



L'exemplaire histoire du kuru

Dans le dialecte de la tribu Fore habitant les hauts plateaux de Papouasie-Nouvelle-Guinée, *kuru* signifie « trembler de peur ». Depuis son apparition, au début du siècle, le kuru a causé le décès de plus de 3 000 Papous sur une population d'environ 30 000 individus. A son apogée, vers le milieu des années 1950, la maladie était responsable de plus de la moitié des décès survenant dans les villages les plus atteints. Un des premiers symptômes était l'apparition d'un léger tremblement de tout le corps, suivi de pertes d'équilibre obligeant les victimes à s'appuyer sur un bâton dans leurs moindres déplacements. La maladie passait par une deuxième phase transitoire d'euphorie tranquille. Pour cette raison, elle était parfois appelée « maladie du rire ». Rapidement, le tableau clinique se dégradait et le patient, devenu incontinent, était incapable d'articuler ou d'avaler. L'issue fatale survenait moins d'un an après l'apparition des premiers symptômes. Peu de scientifiques s'intéressèrent à cette époque à cette étrange maladie. Elle libéra plus volontiers la plume de romanciers avides de scénarios peu communs. Pourtant, l'histoire du kuru est plus extraordinaire encore que la mythologie qu'elle a engendrée. Elle est directement liée à l'un des problèmes majeurs de santé publique apparu en Europe en cette fin de XX^e siècle au travers de la crise de la « vache folle ».

Itinéraire d'un enfant gâté...

Collégien, D.C. Gajdusek passa l'essentiel de ses vacances à étudier la chimie à l'Institut Boyce-Thompson de New York, ville où il était né en 1923. A l'âge où ses congénères découvraient l'atome, il synthétisait lui-même de nouveaux dérivés halogénés, espérant leur trouver quelque vertu insecticide. La réussite ne fut pas au rendez-vous. Cependant, l'une de ces molécules se révéla posséder d'autres qualités non moins intéressantes; elle devint plus tard l'herbicide le plus vendu sur le marché. L'Institut avait rédigé le brevet à partir des notes trouvées dans le cahier de laboratoire d'un écolier de quinze ans! Au cours de ses études, Gajdusek fréquenta quelques-unes des universités américaines les plus réputées (Caltech, Harvard et les laboratoires de Woods Hole) où il y suivit l'enseignement de scientifiques prestigieux. Plusieurs d'entre eux (tels L. Pauling, J. E. Enders, M. Delbrück) avaient déjà reçu ou n'allaient pas tarder à recevoir le prix Nobel. Ses études de médecine générale terminées, il se dirigea vers la pédiatrie clinique et la neurologie, effectuant pour finir un stage de recherche en virologie avant de rejoindre, en 1952, l'Institut Pasteur de Téhéran (Iran) pour y étudier la médecine tropicale. Ses recherches le menèrent des vallées du Kush aux jungles d'Amérique du Sud et, surtout, aux hauts plateaux de Nouvelle-

Guinée. Il y débarqua pour la première fois en 1957, accompagnant Vincent Zigas, un médecin biologiste d'origine estonienne qui travaillait depuis plusieurs années sur les problèmes sanitaires rencontrés dans cette région et plus particulièrement sur la maladie du kuru.

Des pratiques cannibales

Dès leur première expédition commune [1], Gajdusek et Zigas établirent que l'épidémie de kuru était circonscrite à un ensemble de vallées adjacentes comprenant 160 villages peuplés par une ethnie partageant les mêmes pratiques culturelles, la tribu des Fores. Par ailleurs, si elle était susceptible de toucher les enfants des deux sexes (dans un tiers des cas), elle frappait majoritairement les femmes adultes (plus de 60 % des cas). En revanche, les hommes en étaient rarement victimes.

De multiples explications furent envisagées pour expliquer l'origine et la propagation de la maladie: désordres endocriniens ou anomalies génétiques latentes, effet des toxines de champignons ou des cendres de volcan. Il ne semble pas que Gajdusek et Zigas furent les premiers à soupçonner le lien possible entre le kuru et les pratiques cannibales de la tribu [2]. Sur les conseils du neurologue néo-zélandais R.W. Hornbrook, deux anthropologues, S. Lindenbaum et



Figure 1. **Gajdusek et Zigas examinant, en 1957, un jeune enfant papou atteint du kuru** (© D.C. Gajdusek).

R. Glasse, observèrent les coutumes des Fores afin d'identifier les pratiques spécifiques aux femmes et aux enfants. Ils remarquèrent alors que dans le rituel présidant aux funérailles, il arrivait que les femmes consomment une partie de la chair ou des tissus cervicaux du défunt. La préparation des corps était, dans ce rituel, une tâche réservée aux seules femmes.

Comme pour toute autre maladie infectieuse, la nature et le mode de propagation de l'agent pathogène devaient être identifiés afin de prévenir sa dissémination. En ce qui concerne la nature de l'agent, le débat n'est pas clos puisqu'il recouvre la controverse actuelle sur les prions. Gajdusek et Zigas pensaient à un virus. En l'état des connaissances de l'époque, cette hypothèse paraissait vraisemblable. Elle l'est devenue beaucoup moins aujourd'hui. Cette probable erreur n'empêcha pas les deux scientifiques de proposer aux autorités locales de prendre la mesure qui allait conduire, en trois décennies, à l'éradication quasi complète de la maladie : l'interdiction des pratiques rituelles accompagnant les cérémonies funéraires. Dans les faits, ces pratiques cessèrent, selon les villages, entre les années 1957 et 1962. Depuis, le nombre de cas déclarés a chuté de façon spectaculaire : de quelque 250 nouveaux cas par an au maximum de l'épidémie, moins d'une cinquantaine était recensée en 1975. Aujourd'hui, les très rares oc-

currences font suite à des contaminations survenues il y a plus de 35 ans, ce qui illustre l'exceptionnelle longévité des temps d'incubation de cette maladie et de celles qui lui seront plus tard associées.

Concernant le mode de propagation du kuru, Gajdusek écrivait en 1977 [3] :

« L'incidence du kuru a commencé à décliner durant la période de transition culturelle entre une civilisation de l'âge de pierre où la pratique cannibale de consommation des restes des parents morts était instituée en rite mortuaire, et celle d'une société moderne fondée sur l'économie de marché. [...] Les femmes qui officiaient se contaminaient elles-mêmes et contaminaient leurs enfants à partir des cerveaux infectés. La diminution de l'incidence de la maladie a suivi la cessation du cannibalisme à partir de la fin des années 1950. »

J. Collinge, spécialiste des prions, apporte quelques précisions dans un entretien accordé en 1996 à un quotidien anglais :

« Lors des rites cannibales, les hommes mangeaient les muscles du défunt, symboles de la force. Les bas-morceaux, en particulier les viscères et le cerveau, étaient laissés aux femmes et aux enfants. La pathogénicité de l'agent est extrêmement élevée dans le système nerveux. C'est pourquoi la maladie atteignait principalement les femmes et les enfants. Quiconque s'asseyait à la table du festin succomberait au kuru. »

Quelle était la réalité des pratiques cannibales et leur incidence sur la

transmission du kuru ? Cette question ne peut manquer de soulever un débat plus large, concernant la réalité des rites anthropophages dans les sociétés anciennes ou primitives.

L'anthropophagie : mythe ou réalité ?

En 1979, W. Arens, professeur d'anthropologie à New York, publia un livre à grand succès cherchant à établir si le cannibalisme avait pu être, dans certaines sociétés, élevé en rite ou en pratique reconnue [4]. Il excluait les exemples où de tels événements avaient pu se produire occasionnellement, pour des raisons de famine extrême. Le cannibalisme devait être une pratique acceptée par la société pour qu'Arens en retienne l'occurrence.

L'anthropologue examina le cas des principales civilisations où de tels épisodes avaient été rapportés. Il se dit fort surpris de constater l'imprécision de la littérature ethnographique. Il mit en doute la crédibilité de beaucoup de récits, ceux-ci se recoupant rarement. Un marin qui avait failli être victime des pratiques anthropophages d'Indiens prétendait avoir compris dès le jour de sa capture, la nature des conversations tenues à son propos, bien qu'il fût peu probable qu'il connût le dialecte. Les témoignages seraient toujours indirects, les explorateurs ayant relaté les faits étant toujours arrivés « juste après » la cessation de ces rites. Il applique cette remarque au cas des Fores pour lesquels l'interdiction fut édictée en 1957, année de la première expédition de Gajdusek. Il ajoute qu'il est de pratique courante de prêter des mœurs cannibales à une culture qui nous est étrangère, ce qui justifierait la domination des sociétés conquérantes sur les sociétés conquises. Pour Arens, de manière définitive, l'anthropophagie est une invention des anthropologues. Il n'y aurait jamais eu, en Papouasie ou ailleurs, de pratiques cannibales.

Dans un parallèle saisissant, Vidal-Naquet a montré [5] comment les mêmes « explications » ont tour à tour été proposées pour interpréter le cannibalisme et l'holocauste, ces explications relevant du « délire ré-

ducteur» pour la première et du «délire négateur» pour la seconde. Des exégètes marxistes ont ainsi avancé que les Juifs avaient été persécutés non parce qu'ils étaient juifs, mais parce qu'ils étaient rejetés du processus de production. La même interprétation «matérialiste» a été proposée pour expliquer l'existence de pratiques cannibales [6]. Si les hommes mangent de la chair humaine, ce serait par simple besoin de protéines. Pourtant, la société aztèque disposaient de ressources alimentaires abondantes. Sur tout, la réduction des pratiques anthropophages à des contraintes économiques conduit à d'évidentes absurdités, un tel système relevant d'une économie de gaspillage. Non sans humour, Jonathan Swift avait déjà traité la question quelques siècles auparavant [7] :

«Un connaisseur américain de mes amis m'a assuré qu'un jeune enfant en bonne santé, bien allaité par sa nourrice, constituait, si l'on ne dépassait pas l'âge d'un an, le mets le plus délicieux, le plus nourrissant et le plus naturel, qu'il soit rôti, bouilli, cuit à la cocotte ou même au four. Je ne doute pas qu'il puisse également être servi en fricassée ou en ragoût.»

Et de constater que, malgré tout, le prix de l'enfant à l'étal serait prohibitif. La satire de Swift doit naturellement être prise au second degré. Plaidant avec ardeur la cause de l'Irlande, il estimait que les seigneurs anglais avaient déjà «dévoreré» les parents; la suite logique était qu'ils s'en prennent à leur progéniture.

Si les cannibales ne cherchent ni à se nourrir, ni à maximaliser les profits, comment expliquer la perpétuation de ces comportements? C'est ici qu'intervient, dans un deuxième temps, le «délire négateur»: les cannibales n'ont jamais existé. Le parallèle avec la négation du génocide juif est d'autant plus frappant que les méthodes conduisant à cette conclusion «inexistentielle» sont identiques. Un auteur se disant initialement convaincu que l'anthropophagie avait été, dans les civilisations passées, une pratique commune, s'enquiert de témoignages précis. Il constate la difficulté à trouver des récits rapportés par les témoins oculaires eux-mêmes. De proche en proche, il en arrive à cette

constatation sans doute rassurante pour l'éthique des sociétés modernes: il n'y a jamais eu de cannibales, pas plus qu'il n'y eut de chambres à gaz. Même si le témoignage des victimes manquera toujours, il en existe cependant suffisamment, d'indépendants et de recoupés, pour qu'il ne subsiste aucun doute. La consommation de chair humaine n'a pas, quelles que soient les civilisations, la même charge de sacré que de dévorer le produit de la chasse. Notre civilisation a choisi, au moins depuis Homère, d'inclure, dans la définition de l'humanité, le fait que nous ne mangions pas notre semblable. D'autres sociétés, aussi «humaines» que la nôtre, n'ont pas nécessairement adopté cette éthique. Cependant, la consommation de chair humaine ne saurait être un acte anodin. Aussi cette pratique est-elle associée au spirituel, dimension qui se retrouve dans les récits qu'ont pu en rapporter les observateurs extérieurs. C'est précisément la tâche de l'anthropologue que d'essayer de faire la part du réel et de l'imaginaire.

Les données recueillies en Nouvelle-Guinée par Lindenbaum et Glasse sont suffisamment précises et directes pour qu'en ce cas, la réalité des pratiques cannibales ne puisse être mise en doute. Dans ses mémoires [8], Zigas dit avoir été le témoin direct d'un acte de cannibalisme. Il relate par ailleurs une conversation avec un membre de la tribu qui lui aurait décrit par le menu la préparation du corps d'un ennemi tué. Le Papou se serait même lamenté, auprès de Zigas, du goût peu agréable de l'individu. Il rapporte enfin que voulant servir à un visiteur étranger un plat à base de cervelle de mouton, sa cuisinière indigène substitua à cette dernière le cerveau d'une victime du kuru, cerveau conservé aux fins d'autopsie. La cuisinière en avait découpé des tranches qu'elle s'apprêta à faire cuire lorsque Zigas s'aperçut de la chose et en arrêta l'exécution. Pour autant, d'après Lindenbaum et Glasse, les pratiques cannibales étaient loin d'être fréquentes chez les Fores. Leur origine aurait par ailleurs été postérieure au début de l'épidémie

de kuru. Un Ancien les aurait fait remonter à l'époque du passage des premiers avions dans le ciel. Comment peut-on recouper ces faits avec les données biologiques publiées par Gajdusek?

Des trous dans le cerveau

Les troubles du comportement associés au kuru firent tout de suite suspecter à Gajdusek une atteinte du système nerveux central. Pourtant, à l'autopsie, l'examen visuel du cerveau ne semblait pas indiquer d'atteintes importantes, en dépit d'une congestion des vaisseaux et, pour les cas où la maladie s'était prolongée, une atrophie notable du cortex. L'examen microscopique allait révéler une situation beaucoup plus troublante [9]. Les coupes histologiques montraient en effet qu'en différents endroits, le cerveau ressemblait à une véritable éponge. Un grand nombre de neurones avaient été comme phagocytés. Ce profil des lésions est à l'origine de la dénomination d'«encéphalopathie spongiforme» donnée aux maladies de ce type. Dans le cas du kuru, les atteintes neurologiques pouvaient être observées de manière diffuse dans l'ensemble de la matière grise, mais elles semblaient atteindre en priorité le cervelet, organe contrôlant l'équilibre et les contractions musculaires. La sévérité des lésions expliquait les troubles moteurs manifestés par les victimes.

Malgré tout, un élément ne s'accordait pas avec le reste du tableau clinique. Les malades ne développaient ni réaction fébrile, ni réponse inflammatoire accompagnant habituellement les infections virales. S'agissait-il donc vraiment d'une maladie infectieuse et non d'une affection neurodégénérative chronique d'origine inconnue? Pourquoi, dans cette hypothèse, la maladie aurait-elle atteint les femmes et les enfants des deux sexes, beaucoup plus rarement les hommes adultes? Pour quelle raison les Fores en étaient-ils seuls victimes depuis plusieurs décennies, alors que les Awas, les Gimis, les Kamanos en étaient protégés? Pourquoi touchait-elle tel membre de la tribu, alors qu'aucun de ses ascen-

dants n'en avait jusqu'alors souffert ? Autant de questions qui rendaient cette explication peu crédible et qui laissaient à penser à Gajdusek qu'il existait bien un agent infectieux, probablement un virus, qui se transmettait au sein de la tribu. Le virus devait posséder des propriétés particulières responsables de l'absence de réaction inflammatoire. Lorsqu'il découvrit les premières publications de Gajdusek sur le kuru, le vétérinaire W.J. Hadlow fut tout de suite frappé. Tant les symptômes décrits que l'aspect spongiforme des cerveaux lui rappelaient ses propres observations sur la tremblante.

La tremblante est une maladie endémique du mouton et de la chèvre, présente en particulier en Europe et touchant entre 5 % et 30 % des animaux d'un troupeau atteint. La maladie se manifeste par des troubles initiaux du comportement telle une apathie ou, au contraire, une excitation anormale des animaux. Dans un deuxième temps surviennent des troubles locomoteurs, des tremblements et des démanégeaisons intenses d'origine nerveuse qui conduisent les ovins à se frotter contre toutes les surfaces rugueuses. Aussi les Anglo-Saxons dénomment-ils cette maladie *scrapie* (*to scrape*, gratter), terme retrouvé dans certaines régions françaises où les éleveurs parlent de la « gratte » du mouton. L'examen *post-mortem* du cerveau montre là encore la présence de vastes zones de spongiose.

Le parallèle entre le kuru et la tremblante parut suffisamment éloquent à Hadlow pour qu'il adresse une lettre à la revue *The Lancet* [10]. A sa lecture, Gajdusek n'eut plus de doute. Le kuru était bien une maladie infectieuse et il s'agissait désormais d'identifier l'agent pathogène et son mode de propagation. La transmissibilité de la tremblante avait été établie dès 1936 par les vétérinaires français Cuillé et Chelle. Les Britanniques allaient donner en 1939 une confirmation involontaire à cette découverte. Ayant vacciné 18 000 moutons contre une encéphalite virale, ils s'aperçurent quelque temps plus tard que plus de 1 200 des animaux vaccinés étaient atteints de tremblante. Le vaccin avait été préparé à

partir de cerveaux de moutons infectés.

La manière dont la tremblante se répand au sein d'un troupeau était alors inconnue*. Concernant le kuru, Lindenbaum et Glasse ayant mis le médecin sur la piste de l'incidence possible des rites cannibales, il fallait essayer de transmettre la maladie à des animaux, même si l'on savait que les virus sont, en général, adaptés à une espèce animale unique. Cependant, celui responsable du kuru présentant quelques particularités, pourquoi ne serait-il pas également capable de se transmettre entre espèces différentes ?

Cet espoir fut dans un premier temps déçu. L'inoculation d'extraits de cerveaux humains infectés à des souris, des rats, des lapins et des cobayes se traduisit par autant d'échecs : l'agent du kuru ne se transmettait pas aux rongeurs. Il fallait reprendre les expériences avec des animaux plus proches de l'homme. Le choix du singe s'imposait. Une autre évidence avait mûri dans l'esprit de Gajdusek : les animaux devaient être observés sur de très longues périodes. Cette remarque était le fruit d'une double réflexion. Les enfants Fores ne développaient jamais le kuru avant l'âge de quatre ans et demi. En supposant qu'ils aient été contaminés dès leur naissance, cette durée fournissait une estimation de la période minimale d'incubation, dans les conditions « naturelles » de transmission. Par ailleurs, les moutons déclaraient la tremblante entre l'âge de deux et cinq ans. Ces longues périodes d'incubation étaient d'autant moins surprenante que l'on commençait à découvrir que nombre de maladies « chroniques » étaient causées par une nouvelle classe de virus, les « virus lents », dont les effets se manifestent plusieurs années après l'infection.

La ténacité de Gajdusek allait finir par être récompensée. Un chimpan-

zé auquel avait été injectée, par voie intracérébrale, en 1959, une dose massive d'un extrait de cerveau d'une victime du kuru manifesta, quelque sept ans plus tard, les signes avant-coureurs de la maladie. Il se tenait de plus en plus souvent immobile, le regard fixe et la lippe pendante, dans un état de profonde hébétude. Au bout de quelques semaines, il attrapait les aliments avec la bouche, à même le sol, sans faire usage de ses membres antérieurs. Puis apparurent les premiers signes neurologiques, les pertes d'équilibre et les difficultés locomotrices. Quelques mois plus tard, le chimpanzé était sacrifié. L'autopsie de son cerveau révélait la présence de larges plages de spongiose. Gajdusek, Gibbs et Alpers venaient de démontrer que le kuru était une maladie infectieuse due à un agent transmissible présent dans le cerveau [11, 12].

Dès lors, les expériences allaient se multiplier et confirmer les résultats des premiers travaux. La maladie a pu être transmise à plus de douze espèces différentes de singes [13] et même, plus tard, à d'autres mammifères n'appartenant pas à l'ordre des primates. La plupart de ces expériences étaient réalisées par injection intracérébrale de tissus humains contaminés. Sans surprise, le cerveau se révéla être de très loin le tissu le plus infectieux : un milliardième de gramme pouvait suffire à transmettre la maladie. En revanche, le foie, la rate, les muscles, le sang, l'urine ne semblaient pas contenir de quantité notable d'agent pathogène. Finalement, Gajdusek montra que certains singes pouvaient également développer la maladie après ingestion de cerveau humain infecté. Le lien avec les pratiques cannibales semblait ainsi établi. Cependant, une observation devait tempérer toute conclusion hâtive : il était plus facile d'infecter un singe par incision de la peau que par la voie digestive. La voie cutanée aurait donc pu être la voie de contamination privilégiée.

A la lumière de l'ensemble des études qui viennent d'être retracées, quel scénario permet de comprendre comment, en quelques décennies, la tribu Fore a pu être décimée ? Quelles in-

* Lors de la mise à bas d'une brebis malade dans un pré, le placenta infecté contaminerait le pâturage. Les acariens pourraient constituer un réservoir pour l'agent. Les champs infectés restent contaminants pendant plusieurs années, ce qui souligne l'exceptionnelle résistance de l'agent infectieux.

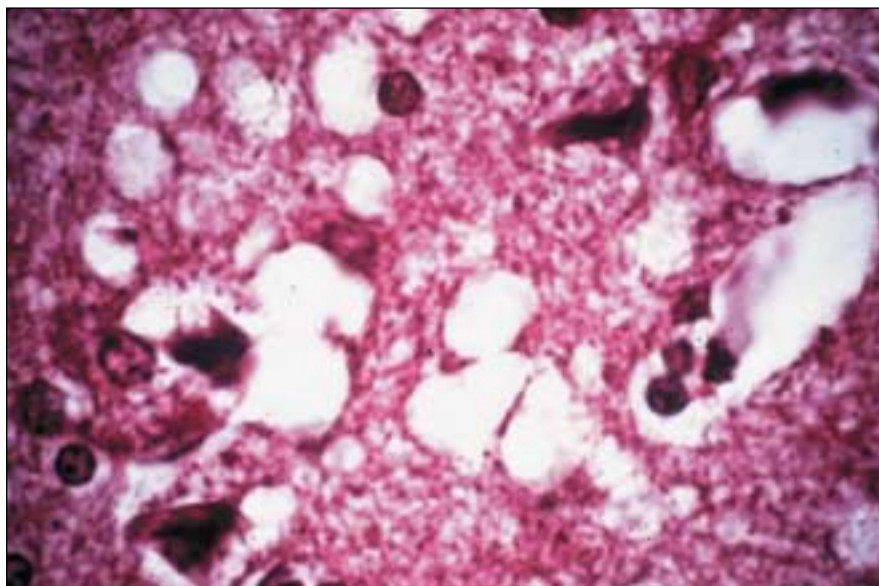


Figure 2. **Coupe histologique d'un cerveau de patient décédé du kuru, témoin d'un processus de vacuolisation associé à la neurodégénérescence.**

certitudes demeurent encore et quelles leçons la civilisation occidentale aurait-elle pu retenir de cet épisode tragique ?

Les leçons du passé

Si la réalité des pratiques cannibales chez les Fores n'est guère contestable, les observations ne permettent pas d'incriminer directement cette activité comme vecteur principal de propagation de la maladie. Elle était beaucoup plus occasionnelle que systématique. De plus, le kuru semble s'être répandu avant que la tribu ne se mette à consommer, parfois, les restes de ses défunts ou de ses ennemis. En revanche, le rituel des cérémonies funéraires au cours desquelles le cerveau des morts était manipulé par les femmes suffit, au vu des données biologiques, à expliquer la propagation de la maladie. Le cerveau d'une victime du kuru est en effet un tissu d'une infectiosité extrême. En le manipulant, les femmes répandaient l'agent pathogène sur leurs mains, ce qui pouvait suffire à les infecter *via* les multiples coupures que leurs activités laissaient sur leur peau. Une autre voie possible de pénétration de l'agent est la muqueuse

nasale, ainsi que les yeux. Il suffisait que ces femmes se frottent les yeux ou le nez, ainsi que ceux de leurs enfants, avec leurs mains contaminées pour que la catastrophe soit enclenchée.

Pourquoi la maladie s'est-elle déclarée, vers le début du siècle, dans cette tribu ? Il est vraisemblable que l'un de ses membres a été victime de la forme « spontanée » de la maladie de Creutzfeldt-Jakob, semblable en bien des points au kuru. Quelle était la nature de l'agent pathogène ? Un virus lent, comme le pensait Gajdusek et avec lui la quasi-totalité des scientifiques de l'époque ? Cette explication, de moins en moins vraisemblable, dépasse le problème du kuru ; elle concerne l'ensemble des encéphalopathies spongiformes. On sait la faveur manifestée aujourd'hui par une grande partie de la communauté à propos de l'hypothèse du « prion » développée par S. Prusiner [14].

Alors que l'agent responsable du kuru n'était pas encore identifié et que l'on se faisait probablement une fausse idée de sa véritable nature, il a été possible, au prix d'une mesure de prophylaxie, d'éradiquer la maladie. Les quelques cas qui se déclarent encore aujourd'hui correspondent à

des contaminations antérieures à la mise en place de cette mesure. Ainsi, à l'image de ce que l'on a observé plus tard pour le SIDA dans les pays développés, la propagation d'une maladie infectieuse incurable en l'état des connaissances du moment, peut malgré tout être combattue avec succès, jusqu'à conduire, dans le cas du kuru, à son éradication. La leçon ne sera pourtant pas retenue. La civilisation occidentale a substitué aux croyances fondant les coutumes ancestrales, une religion beaucoup plus matérielle, celle de l'économie. Une politique efficace de protection de la santé publique ne fait pas meilleur ménage avec la loi du marché qu'elle ne pouvait le faire avec la sorcellerie. La crise de la vache folle suffira amplement à le démontrer. Les ruminants, naturellement herbivores, sont nourris pour partie, depuis quelques décennies, de farines animales provenant de carcasses de moutons et de bovins. La vague de déréglementation, qui n'épargna pas le domaine sanitaire en Grande-Bretagne conduisit en 1981 à une modification du mode de préparation de ces farines : les températures de stérilisation furent abaissées et l'étape d'extraction des graisses supprimée, logique de profit et de rentabilité oblige. Cette modification aurait aboli l'inactivation de l'agent pathogène ovin présent dans les carcasses entrant dans la composition des farines, enclenchant ainsi la catastrophe.

Connue depuis le début du XVIII^e siècle, la tremblante a toujours concerné davantage les éleveurs que les médecins. Les européens vivent depuis plusieurs siècles avec cette maladie endémique, consommant la viande et même la cervelle de mouton, sans que n'ait été mis en évidence une possibilité de transmission à l'homme*. La politique sanitaire « du laisser faire et du laisser aller » a longtemps prévalu en Europe. Il demeure certains pays où la déclaration de la maladie n'est pas même obligatoire (ce n'est pas le cas de la France). Au contraire, l'Australie et la Nouvelle-Zélande ont pris des mesures radi-

* Cette position pourrait être à reconsidérer, en regard des conséquences de l'épidémie de vache folle.

cales et sont exempts du moindre cas de tremblante. Ces pays importent pourtant des moutons de zones géographiques où sévit l'épizootie. Les moutons importés sont parqués sur une île, pendant trois ans. Lorsque, au cours de cette quarantaine, se déclare le moindre cas de tremblante, l'ensemble du troupeau est détruit. Dans le cas contraire, leurs descendants rejoignent le troupeau national grâce à la technique du transfert d'embryons (*m/s* 1997, n° 5, p. 709). Ces mesures de prophylaxie ont un coût économique, enchérissant le prix du mouton néo-zélandais et australien. Si une souche de tremblante s'avérait un jour dangereuse pour l'homme, peut-être ce coût devrait-il être reconsidéré en regard des conséquences catastrophiques qu'une telle situation engendrerait dans les pays qui n'ont pas jugé bon de l'assumer.

Épilogue

En 1976, Daniel Carleton Gajdusek obtint le prix Nobel de Physiologie et de Médecine pour ses travaux sur le kuru ■

RÉFÉRENCES

1. Gajdusek DC, Zigas V. Degenerative disease of the central nervous system in New Guinea: the endemic occurrence of « kuru » in the native population. *N Engl J Med* 1957; 257: 974-8.
2. Goodfield J. Cannibalism and kuru. *Nature* 1997; 387: 841.
3. Gajdusek DC. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science* 1977; 197: 943-60.
4. Arens W. *The man-eating myth: anthropology and anthropophagy*. Oxford: Oxford University Press, 1979.
5. Vidal-Naquet P. *Les assassins de la mémoire*. Paris: Points Seuil, 1995.
6. Harris M. *Cannibalisms and kings: the origins of cultures*. New York: Random House, 1978.
7. Swift J. A modest proposal for preventing the children of poor people in Ireland from being a burden to their parents or country, and for making them beneficial to the public. In: *Satires and personal writings*. Oxford: Oxford University Press, 1948.
8. Zigas V. *Laughing death: the untold story of Kuru*. Clifton NJ: Humana Press, 1990.
9. Gajdusek DC, Zigas V. Kuru: clinical, pathological and epidemiological study of an acute progressive degenerative disease of the central nervous system among natives of the Eastern Highlands of New Guinea. *Am J Med* 1959; 26: 442-69.
10. Hadlow WJ. Scrapie and kuru. *Lancet* 1959; 2: 289-90.
11. Gajdusek DC, Gibbs CJ Jr, Alpers MP. Experimental transmission of a kuru-like syndrome in chimpanzees. *Nature* 1966; 209: 794-6.
12. Gajdusek DC, Gibbs CJ Jr, Alpers M. Transmission and passage of experimental « kuru » to chimpanzees. *Science* 1967; 155: 212-4.
13. Gajdusek DC, Gibbs CJ Jr. Familial and sporadic chronic neurological degenerative disorders transmitted from man to primates. *Adv Neurol* 1975; 10: 291-317.
14. Dormont D. Un agent infectieux protéique? *Med Sci* 1997; 13: 1375-7.

Michel Laurent

Directeur de recherche au Cnrs. Service d'imagerie cellulaire, UPRESA Cnrs 8080, bâtiment 440, Université Paris-Sud, 91405 Orsay Cedex, France.

TIRÉS À PART

M. Laurent.