

■■■■ **Survie d'*Helicobacter pylori*: la toxine VacA assure le ravitaillement.**

Le rôle de l'infection par *Helicobacter pylori* dans les pathologies gastriques, gastrite, ulcère gastro-duodénal, adénocarcinome gastrique est maintenant bien établi et a influé sur la conduite thérapeutique dans ces affections. La colonisation de l'estomac par ce micro-organisme qui survit et se multiplie dans la couche muqueuse recouvrant l'épithélium gastrique implique une exceptionnelle résistance au pH acide (de 1-2 à 6) qui règne dans cet environnement. La clé de cette résistance est la présence dans le cytosol de la bactérie d'une uréase qui transforme l'urée en ammonium et en bicarbonate et empêche ainsi la mort cellulaire par acidification. Encore faut-il que *H. pylori* dispose d'urée en quantité suffisante pour produire ces tampons. Un transporteur d'urée nommé UreI, activé à pH acide, est présent dans la membrane bactérienne et permet à l'urée d'entrer dans la bactérie pour y être métabolisée. Quant à la source d'urée, elle est potentiellement intarissable puisque le groupe d'Emanuele Papini apporte la preuve que VacA, une toxine sécrétée par *H. pylori*, rend les cellules gastriques perméables à l'urée [1]. Ces auteurs utilisent plusieurs lignées de cellules épithéliales en culture, les unes constituant une couche épithéliale de haute résistance, les autres un épithélium lâche, pour démontrer que VacA, qui est activée à pH acide, augmente le transport transépithélial d'urée. Cette augmentation n'est pas due à un remaniement des jonctions intercellulaires mais bien à la constitution de pores membranaires, sélectifs pour l'urée et inhibés par des bloquants tels que le NPPB et la phlorétine, et qui constituent donc des transporteurs passifs d'urée. *In vivo*, la constitution de tels pores dans la membrane apicale des cellules gastriques, habituellement imperméable aux petites molécules, a deux conséquences prévisibles: elle permet l'approvi-

sionnement d'*H. pylori* en urée, favorisant ainsi sa survie, et fragilise les cellules gastriques en les rendant plus vulnérables aux agressions chimiques et médicamenteuses.

[1. Papini E, et al. *J Clin Invest* 2001; 108: 929-937.]

■■■■ **Le bétail, vecteur de trypanosomiase.**

La maladie du sommeil est un grave problème de santé (300 000 cas par an) en Afrique subsaharienne. Transmise par la mouche tsétsé (*Glossina fuscipes fuscipes*), elle est due à deux variantes du parasite: *Trypanosoma brucei gambiense*, en Afrique de l'Ouest, qui est responsable d'une maladie chronique, tandis que le *Trypanosoma brucei rhodesiense*, majoritaire à l'est, se caractérise par une maladie mortelle en quelques mois, pour laquelle la notion d'un réservoir autre qu'humain est essentiel. L'Ouganda est le seul pays où l'on trouve les deux variantes, avec des localisations différentes. *T b rhodesiense* est un parasite du sud-est du pays où le bétail domestique est largement infecté, le plus souvent sans être malade. Plus de 20% des parasites du bétail sont infectieux pour l'homme, et l'on a montré que la mouche se nourrit plus souvent sur une vache que sur un humain. Une épidémie récente dans le district de Soroti, au nord de la zone habituellement infestée et jusqu'à présent non contaminé, a donné lieu à une enquête épidémiologique coordonnée par l'institut de médecine tropicale vétérinaire d'Edinbourg [1]. Avec le retour d'une stabilité civile, et pour aider au développement rural, l'Ouganda a procédé récemment à une augmentation massive du cheptel. Les auteurs ont fait l'hypothèse que ce bétail venu d'ailleurs pourrait être à l'origine de l'épidémie. Ils ont donc procédé à un double recensement, identifiant les malades et leur village d'origine ainsi que la distance entre ces vil-

lages et le principal marché régional. Plus de 50% des animaux venaient de zones endémiques et 27 des 28 premiers cas humains sont apparus dans un rayon d'environ 10 km du marché, cette distance s'accroissant avec le temps (0,014 km/jour). C'est cependant dans les villages voisins du marché que l'on retrouvait toujours le plus grand nombre de malades. Le fait qu'une région jusqu'alors saine soit devenue une zone d'infestation pose un problème de prophylaxie. Les auteurs proposent que soit effectué, simultanément au contrôle diagnostique, un traitement systématique du bétail avant sa vente sur les marchés. Un commentaire fait par une équipe de Glasgow mérite cependant réflexion [2]: le seul produit efficace chez l'homme est le mélar-soprol (Arsobal®) vis-à-vis duquel il n'existe pas encore de résistance; il serait donc préférable de ne pas employer, comme trypanocide chez le bétail, du diminazène qui est susceptible d'induire une résistance croisée, mais plutôt d'autres produits ne présentant pas ce risque.

[1. Fèvre EM, et al. *Lancet* 2001; 358: 625-8.]

[2. Barrett MP. *Lancet* 2001; 358: 603-4.]