

■■■ **Comment la tuberculose se transmet-elle dans les pays industrialisés?** De nombreux éléments sont mis en cause dans le développement actuel de la tuberculose: SIDA, immigration, multiplication des sans-abris, détérioration des infrastructures de santé publique, limitation de l'accès aux soins d'une fraction de la population... et la crainte se fait jour en Europe de connaître les mêmes problèmes que les États-Unis, en particulier le développement de résistances multiples aux anti-tuberculeux. Mieux connaître les voies de transmission de la tuberculose dans nos communautés devrait permettre d'adapter les vieilles stratégies antituberculeuses. Une équipe pluridisciplinaire de Berne (Suisse) rapporte une étude systématique, bactériologique et épidémiologique, de tous les cas de tuberculose déclarés pendant un an dans le canton de Berne [1]. Les cartes de polymorphisme de restriction (RFLP) des souches de *Mycobacterium tuberculosis*, cultivées à partir des isolats des malades, ont permis d'établir les relations qui unissent les diverses souches bactériennes et d'approcher ainsi la voie de transmission. Sur 163 malades étudiés, 45 étaient infectés par des bacilles considérés comme proches les uns des autres et ont fait l'objet d'une étude épidémiologique approfondie. Parmi la population de souche, la transmission survient surtout entre adultes jeunes. La transmission active a eu lieu dans un groupe socio-économique à risque (consommateurs de drogues, alcooliques, malades du SIDA, sans-abris) où elle s'est développée rapidement (en deux ans), sans que les autorités sanitaires en prennent conscience; ces cas représentent à eux seuls environ 13% de tous les cas de tuberculose déclarés dans le canton. La transmission ne s'est pas arrêtée à ce groupe social spécifique, quatre individus n'en faisant pas partie ont été contaminés dont l'un, travaillant dans une clinique, a entraîné la séroconversion tuberculique de six de ses collègues. A l'inverse, les cas de tuberculose décelés chez les immi-

grants, qui représentent plus de 50% des cas, ne se sont pas répandus dans la population de souche. A Berne donc, la tuberculose se transmet activement essentiellement dans le groupe social le plus susceptible de mal suivre les prescriptions antituberculeuses et de développer des résistances: c'est ce qui ressort de l'observation de quatre rechutes dans ce groupe et de l'apparition d'une multirésistance chez l'un des malades. La transmission active du bacille tuberculeux en Europe suit donc les mêmes schémas que ceux décrits récemment aux États-Unis: à partir d'un groupe à risque, la tuberculose se répand dans la population générale. Cela est d'autant plus dangereux que c'est dans le groupe à risque que se développent les résistances aux antituberculeux, du fait de la mauvaise soumission au traitement des individus appartenant à ces groupes. Deuxième réflexion importante, c'est la population locale qui est touchée par l'épidémie, alors que les réseaux de surveillance et les programmes de contrôle ont été dirigés vers la population immigrante, traditionnellement plus à risque que la population locale, car provenant de régions où la prévalence de la tuberculose est élevée. C'est donc à une redéfinition totale des moyens de la lutte antituberculeuse que les pays européens doivent commencer à s'atteler.

[1. Genewein A, et al. *Lancet* 1993; 342: 841-4.]

■■■ **L'isozyme M de la créatine kinase (CKM) a été éliminé chez des souris par introduction d'une mutation nulle dans des cellules ES, injectées dans des blastocystes.** Ces travaux d'une équipe de Nimègue, Pays-Bas, ont abouti à l'obtention de souris homozygotes dépourvus de cette CKM. Les souris déficientes survivent normalement, et n'ont pas d'altération de la force musculaire absolue. Elles ont toutefois perdu la capacité d'avoir des poussées d'activité. Les fibres musculaires rapides subissent un accroissement de volume de leurs mitochondries. Dans le muscle au repos le niveau

d'ATP et de phosphocréatine (PCr) est le même que chez les témoins, mais la vitesse d'échange entre ATP et PCr est diminuée d'au moins 20 fois. De façon surprenante, la concentration en PCr diminue normalement au cours de l'exercice, suggérant que la réaction peut passer par une voie autre que celle de la CK M, bien que les autres isozymes de la CK, forme cérébrale B et forme mitochondriale, ne soient pas significativement augmentés. Au total, la perte de la CK M n'affecte pas le comportement des souris mutées au repos; dans un milieu naturel, cependant, ces souris seraient probablement moins adaptées aux brusques changements d'activité réclamés par la fuite ou la recherche de nourriture.

[1. Van Deursen J, et al. *Cell* 1993; 74: 621-31.]

■■■ **Cytolyse aiguë, hépatique, provoquée par l'administration *in vivo* d'un anticorps anti-Fas.** La protéine Fas est un récepteur membranaire qui semble reconnaître des facteurs inducteurs de l'apoptose. Ce récepteur est muté dans un syndrome lymphoprolifératif murin (souris *lpr/lpr*) [1]. De nombreux anticorps anti-Fas semblent se comporter comme des agonistes de ce récepteur et, en culture de cellules, induire l'apoptose. Une équipe japonaise d'Osaka [2] vient maintenant de démontrer que l'administration *in vivo* d'un tel anticorps provoquait la mort des souris, principalement du fait d'une cytolysse hépatique massive. Il semble exister des ligands activateurs de Ras au niveau des lymphocytes T cytotoxiques. La cytolysse hépatique massive observée dans des formes d'hépatite fulminante pourrait, par conséquent, procéder, au moins en partie, de ce mécanisme. De plus, ces résultats montrent la prudence avec laquelle il faudra envisager d'utiliser de tels agonistes de Fas pour traiter des syndromes lymphoprolifératifs.

[1. Kahn A, Briand P. *médecine/sciences* 1993; 9: 663-5.]

[2. Ogasawara J, et al. *Nature* 1993; 364: 806-9.]