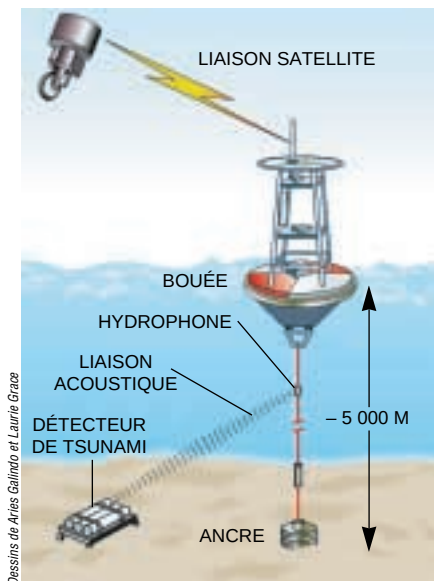
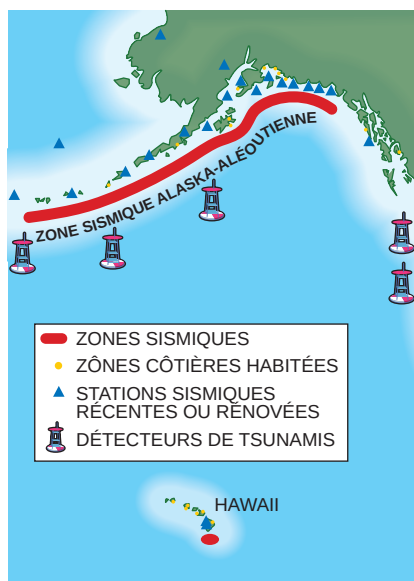




Dessins de Arias Gallardo et Laurie Graze



4. DES DÉTECTEURS SOUS-MARINS de tsunamis (à gauche) et un réseau de surveillance sismique (triangles bleus sur la carte) renforcé devraient améliorer la détection précoce des tsunamis au large des États-Unis. Les détecteurs sous-marins sont constitués de capteurs posés au fond de la mer, qui envoient par signaux acoustiques leurs enregistrements à une bouée de surface (photographie à droite) ; celle-ci transmet les informations par satellite aux services responsables du déclenchement des alertes.



Michelle G. Bullock, NOAA Corps

l'évacuation d'Honolulu, le 7 mai 1986, a ainsi coûté plus de 200 millions de francs en salaires et en transactions commerciales perdues.

Pour améliorer la situation, les États-Unis installent aujourd'hui un réseau de six stations sous-marines de détection des tsunamis et d'alerte : le système *DART* (l'acronyme anglais de «détection et alerte des tsunamis en pleine mer») devrait être opérationnel et fiable d'ici deux ans. Les sismographes répartis autour de la ceinture de feu du Pacifique permettent de localiser presque instantanément un grand tremblement de terre en Alaska. En quelques instants, avant que l'on n'observe la moindre vague, des programmes informatiques calculent le temps que mettrait un tsunami déclenché par le séisme pour atteindre Hawaii. Près des côtes, des marégraphes détectent l'arrivée d'un tsunami après quelques minutes, et des détecteurs placés en haute mer révèlent le passage d'ondes dangereuses.

Ces détecteurs mesurent, au fond de la mer, la variation de pression associée à la déformation de la surface de l'eau, lorsque la vague passe : cette variation de pression est transmise à un cristal piézoélectrique, dont la fréquence propre de vibration est ainsi modifiée. Même à 6 000 mètres de profondeur, ils détectent un tsunami de seulement un centimètre de haut. Les bateaux et la houle ne perturbent pas

ces mesures, car ils sont de trop petites dimensions pour que les variations de pression qui leur sont associées parviennent au fond : les longueurs d'onde des ondes associées sont courtes et seule la surface de l'eau est mise en mouvement.

Nous avons placé les premiers capteurs au fond du Pacifique Nord en 1986, et nous enregistrons le passage des tsunamis depuis cette date. Toutefois, avec ces systèmes, nous devons repêcher les appareils pour accéder aux informations. Afin de suivre en direct le passage des tsunamis, nous avons alors équipé ces capteurs d'un émetteur acoustique qui envoie les mesures à une bouée ancrée à proximité ; cette dernière transmet les informations par satellite vers des stations au sol. Les bouées relais, la liaison satellite et les capteurs sous-marins ont prouvé leur fiabilité dans de nombreux systèmes de mesures en haute mer ; notamment 70 bouées météorologiques déployées le long de l'Équateur ont renseigné sur le phénomène climatique El-Niño. En revanche, les quatre prototypes de transmetteur acoustique que nous avons testés sont tous tombés en panne assez rapidement ; nous améliorons aujourd'hui cette partie de l'appareillage.

D'ici à deux ans, nous installerons cinq stations dans le Pacifique Nord, de l'Ouest des Aléoutiennes à l'Oregon, et une sixième le long de l'Équateur, afin

d'intercepter le passage des tsunamis déclenchés au large de l'Amérique du Sud. Si nous pouvions disposer plus de bouées, nous réduirions le risque que des tsunamis ne nous échappent, mais nous manquons d'argent. Nous avons donc recours à la modélisation numérique : combinées aux mesures des bouées, les simulations permettront d'obtenir des prévisions plus précises pour aider les services de protection civile, qui n'ont souvent que quelques minutes pour décider de déclencher ou non une alerte, et ainsi sauver des vies.

Frank GONZÁLEZ dirige le programme de recherche sur les tsunamis et le Centre de cartographie des inondations associées aux tsunamis du Laboratoire de l'environnement marin du Pacifique, à Seattle.

James F. LANDER et Patricia A. LOCKRIDGE, *United States Tsunamis (Including United States Possessions) : 1690-1988*, NOAA / National Geophysical Data Center, Publication 41-42, 1989.

F.I. GONZÁLEZ et E.N. BERNARD, *The Cape Mendocino Tsunami*, in *Earthquakes and Volcanoes*, vol. 23, n° 3, pp. 135-138, 1992.

Roy HYNDMAN, *Les tremblements de terre géants du Nord-Ouest du Pacifique*, in *Pour la Science*, février 1996.

Walter C. DUDLEY et Min LEE, *Tsunami!*, University of Hawaii Press, 1998.

Le syndrome postpolio

LAURO HALSTEAD

Plusieurs décennies après avoir retrouvé leur force musculaire, les personnes qui ont eu la poliomyélite se sentent souvent fatiguées et ressentent des douleurs. La dégénérescence des neurones moteurs semble être la cause de cet état.

Au cours de la première moitié du XX^e siècle, la poliomyélite semble être un fléau incontrôlable : la maladie frappe d'abord la région de New York, en 1916 ; puis, au fil des ans, les épidémies se multiplient et font de plus en plus de victimes. En 1952, une épidémie touche, par exemple, plus de 50 000 personnes aux États-Unis, tuant plus de dix pour cent de personnes infectées. La poliomyélite devient une hantise : on s'enferme chez soi, les piscines sont fermées, les manifestations publiques sont annulées. Les enfants sont les premières victimes.

Puis, en 1955, le vaccin par injection de virus inactivés de Jonas Salk commence à être administré ; six ans plus tard apparaît le vaccin par voie orale d'Albert Sabin, contenant du virus atténué. L'épidémie est enrayée : aux États-Unis, au milieu des années 1960, le nombre de nouveaux cas de poliomyélite est tombé à seulement un pour dix millions de personnes par an. Aujourd'hui, pour le public, la poliomyélite n'est plus une maladie, mais un vaccin. Sur le plan médical, on considère la poliomyélite comme un trouble neurologique dont l'évolution a été stoppée. On pensait qu'après la rééducation, l'état neurologique et fonctionnel de la plupart des survivants serait définitivement stabilisé.

Nos connaissances de la poliomyélite en restèrent là pendant quelques années, puis les choses ont brusquement évolué. Vers la fin des années 1970, les médecins reçurent en consultation des personnes qui avaient eu une poliomyélite plusieurs dizaines d'années auparavant et qui commençaient à ressentir une fatigue excessive, des douleurs musculaires et articulaires et, à nouveau, une grande faiblesse musculaire. Pendant quelque temps, les médecins ne surent identifier cet ensemble inconnu de symptômes.

La multiplication des personnes souffrant des effets tardifs de la poliomyélite finit par attirer l'attention de la communauté médicale. Au début des années 1980, on regroupa sous le nom de syndrome postpolio cet ensemble de symptômes qui apparaissent généralement 30 à 40 ans après la phase aiguë de la maladie. Les malades ressentent une faiblesse musculaire progressive, une fatigue invalidante et des douleurs, surtout dans les muscles et dans les articulations. Une atrophie musculaire, des difficultés respiratoires, des troubles de la déglutition et une intolérance au froid sont des signes moins fréquents.

Les personnes ayant le risque le plus important de souffrir d'un syndrome postpolio sont celles qui ont eu les paralysies les plus graves. Les symptômes apparaissent souvent après un événement normalement sans conséquence, tels un petit accident, une chute, une période où la personne reste alitée, ou une intervention chirurgicale.

J'ai moi-même un syndrome postpolio. J'ai contracté la maladie, à 18 ans, au cours de l'épidémie de 1954, alors que je voyageais en Europe. Ma guérison exigea six mois : après avoir eu besoin d'une assistance respiratoire, je

me suis déplacé dans un fauteuil roulant, puis j'ai eu un appareillage pour marcher et, finalement, j'ai été à nouveau autonome. Mon bras droit est resté paralysé, mais le reste de mon corps a retrouvé la force et l'endurance que j'avais avant la maladie. Je me croyais guéri. Je retournai à l'université, j'appris à écrire de la main gauche et j'ai même appris à jouer au squash. Trois ans exactement après le début de ma maladie, je gravis le Fuji Yama, au Japon, effectuant ainsi 4 000 mètres d'ascension !

Je fis des études de médecine et oubliai ma maladie passée. Puis, il y a quelques années, j'ai commencé à ressentir une nouvelle faiblesse dans les jambes. En l'espace de quelques mois, j'en fus à nouveau réduit à utiliser un engin motorisé pour me déplacer sur mon lieu de travail.

Historique

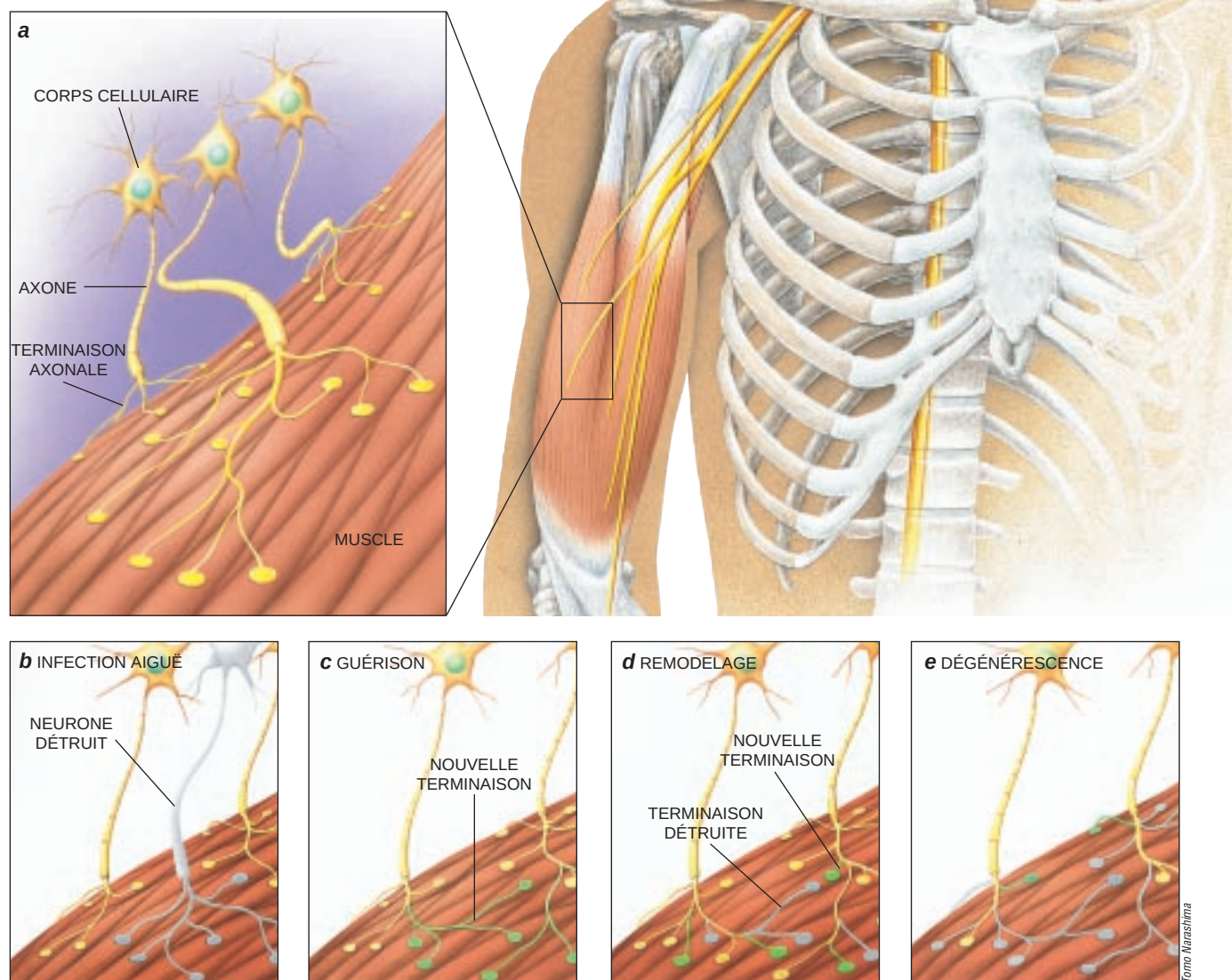
En fait, le syndrome postpolio n'est pas une nouvelle maladie. Il fut décrit par les médecins français Raymond et Charcot, en 1875, puis, comme c'est souvent le cas, il fut oublié. Pendant les 100 ans qui suivirent, environ 35 cas furent publiés. En 1984, ayant pris

1. LES MOTONEURONES (en jaune, a) qui commandent les mouvements volontaires ont leur corps cellulaire dans la moelle épinière et de longs axones qui atteignent les muscles (ici, ceux du bras). Des ramifications de l'extrémité de chaque axone activent les cellules musculaires. Certains motoneurones infectés par le virus de la poliomyélite survivent, mais d'autres meurent, entraînant la paralysie des fibres musculaires (b). De nouvelles ramifications (en vert) se développent sur les axones des motoneurones qui résistent, établissant de nouvelles connexions avec les fibres musculaires qui n'étaient plus innervées (c). Un unique motoneurone peut alors actionner cinq à dix fois plus de cellules musculaires qu'avant la maladie, créant une unité motrice géante. Ces connexions évoluent : par un mécanisme de remodelage, l'unité motrice perd constamment d'anciennes connexions, tandis que de nouvelles se forment (d). Après avoir fonctionné correctement pendant plusieurs années, les unités motrices géantes commencent à dégénérer, et la faiblesse musculaire réapparaît. La lésion est soit progressive, soit fluctuante. Une lésion progressive se produit lorsque la vitesse de régénération normale des terminaisons axonales devient inférieure à celle de leur disparition ou qu'un fonctionnement incorrect n'est plus compensé (e). Une lésion fluctuante apparaît lorsque la synthèse ou la libération de l'acétylcholine, le neuro-médiateur de la contraction musculaire, devient insuffisante.

conscience des effets tardifs de la poliomyélite, nous avons organisé un congrès international à l'Institut de rééducation de Warm Springs, le centre de traitement de la poliomyélite, fondé par Franklin Roosevelt, qui avait lui-même été atteint par la maladie en 1921, à l'âge de 39 ans. Ayant retrouvé une partie de ses forces grâce à des séances de natation dans les eaux chaudes de Warm Springs, en 1926, Roosevelt acheta un hôtel dans les environs et y créa une fondation pour l'étude et le traitement de la poliomyélite. Une deuxième conférence internationale s'est tenue dans le même institut en 1986, et, au cours des années suivantes, la recherche fondamentale et clinique sur les effets tardifs de la poliomyélite s'intensifia.

On ignore le nombre exact de personnes encore vivantes qui ont eu la poliomyélite. Selon l'Institut américain des statistiques de santé, qui collecte

chaque année des données sur la santé d'un échantillon de familles, il y aurait plus de 640 000 survivants de la poliomyélite aux États-Unis, davantage que de victimes de la sclérose en plaque, de la sclérose amyotrophique latérale, ou de personnes ayant subi des lésions de la moelle épinière. De surcroît, personne ne sait combien de survivants sont atteints du syndrome postpolio. Ils semblent être environ 250 000 rien qu'aux États-Unis, soit 40 pour cent des personnes ayant survécu à la maladie. En France, la proportion des personnes atteintes par la maladie semble avoir été inférieure, mais dix pour cent des cas étaient mortel et près d'une personne survivante sur deux aurait



aujourd'hui un syndrome post-polio (voir l'encadré de la page 80).

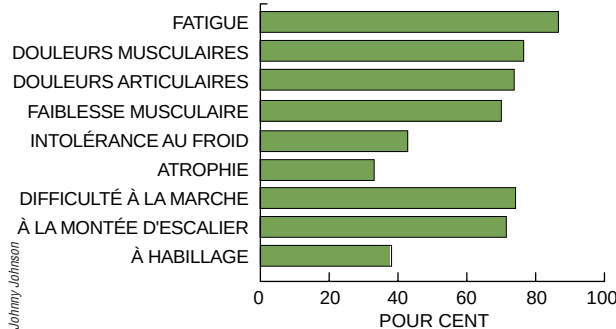
Les mécanismes d'action du virus de la poliomyélite aident à comprendre les causes possibles du syndrome postpolio. Ce petit virus à ARN pénètre dans l'organisme lors de l'ingestion d'eau et de nourriture contaminées, ou même par contact de mains souillées avec la bouche. Chez la plupart des personnes infectées, le virus ne provoque aucun symptôme, ou de la fièvre pendant quelques jours et des troubles gastro-intestinaux qui disparaissent spontanément : le poliovirus, qui se réplique dans la gorge et dans l'intestin grêle, est évacué par les selles, mais il peut atteindre le sang et diffuser dans tout l'organisme. Chez un à deux pour cent des personnes infectées, le virus envahit le système nerveux central et déclenche des paralysies.

Les mécanismes de l'infection

En cas d'infection aiguë, le virus s'attaque aux cellules nerveuses qui commandent les muscles, ou motoneurones. Ces cellules ont leur corps cellulaire dans la corne antérieure de la moelle épinière, et un long prolongement, ou axone, qui s'étend jusqu'aux muscles. Près de l'extrémité de chaque axone, de fines ramifications assurent les connexions avec les cellules musculaires. À l'interface du nerf et du muscle, nommée synapse, les prolongements de l'axone libèrent de l'acétylcholine, un neurotransmetteur qui provoque la contraction des fibres musculaires. Un motoneurone et l'ensemble des cellules musculaires qu'il active forment une unité motrice.

Avec une précision étonnante, le poliovirus envahit les motoneurones, laissant intacts les neurones adjacents qui commandent les fonctions sensitives, intestinale, urinaire et sexuelle. On s'est longtemps interrogé sur l'origine de cette spécificité jusqu'à ce que l'on découvre, récemment, les récepteurs du poliovirus sur la synapse neuromusculaire. Ces récepteurs semblent permettre au virus de pénétrer dans l'axone et de migrer jusqu'au corps cellulaire du neurone, dans la corne ventrale de la moelle épinière. Le poliovirus infecte plus de 95 pour

PROPORTION DES SYMPTÔMES DU SYNDROME POSTPOLIO



2. LES SYMPTÔMES les plus fréquents du syndrome postpolio sont la fatigue, des douleurs musculaires, des douleurs articulaires, une grande faiblesse. Les malades ont des difficultés croissantes à marcher et à monter les escaliers.

cent des motoneurones de la moelle épinière et de nombreux neurones, dans le cerveau. Soit les cellules infectées se débarrassent du virus, soit elles meurent.

L'étendue de la paralysie est imprévisible. Sous l'action d'un stimulus inconnu, de nouveaux prolongements apparaissent sur les axones des motoneurones qui survivent. Ces nouvelles connexions rétablissent le contact avec les fibres musculaires qui ont perdu tout contact avec leurs motoneurones originels. L'établissement de ces nouveaux contacts révèle que l'organisme est programmé pour assurer la survie et le fonctionnement du nombre maximal de fibres musculaires «orphelines». Des motoneurones qui activaient initialement 1 000 cellules musculaires peuvent être connectés à 5 000, voire à 10 000 cellules musculaires. Ces énormes unités motrices permettent parfois à un nombre limité de motoneurones d'être aussi efficaces que tous les motoneurones présents avant la maladie.

Le développement des cellules musculaires sous l'action d'un exercice physique régulier favorise également le rétablissement de la motricité. Ces deux mécanismes d'adaptation – l'augmentation de taille des cellules musculaires et du nombre des ramifications axonales – sont si efficaces qu'un malade peut perdre jusqu'à 50 pour cent de ses motoneurones initiaux sans que les muscles présentent des signes cliniques d'affaiblissement. Toutefois, ces adaptations évoluent : après la phase aiguë de la poliomyélite et après la récupération initiale, un mécanisme permanent de remodelage des unités motrices se met en place ; certaines connexions sont perdues, tandis que de nouvelles apparaissent. C'est ce mécanisme de

remodelage, ou régénération permanente, qui permet aux unités motrices de produire une force musculaire constante. Lorsque cet équilibre est perturbé, la faiblesse musculaire réapparaît.

Le syndrome postpolio semble correspondre à une lente dégénérescence des connexions entre les axones et les cellules musculaires. À l'Université de l'Ohio, David Wiechers et Susan Hubbell avaient proposé cette explication au début des années 1980, après avoir constaté que

le fonctionnement des motoneurones des rescapés de la poliomyélite se détériore progressivement. Plus récemment, à l'Hôpital neurologique de Montréal, Daria Trojan et Neil Cashman ont analysé des biopsies musculaires et des enregistrements électromyographiques, et postulé l'existence de deux types de dégénérescence des motoneurones : une lésion progressive et une lésion fluctuante.

D'une part, la lésion progressive surviendrait lorsque la régénération normale des connexions entre l'axone et les cellules musculaires est perturbée et que les connexions qui fonctionnent mal ne sont pas remplacées. Cette interruption des mécanismes de réparation se manifesterait par une faiblesse musculaire progressive et irréversible. D'autre part, la lésion fluctuante serait due à une synthèse ou à une libération insuffisante d'acétylcholine : la faiblesse et la fatigue musculaires sont soulagées, dans certains cas, par l'administration de médicaments, telle la pyridostigmine, qui augmentent l'efficacité de l'acétylcholine lors du déclenchement des contractions musculaires. Quelques équipes testent l'efficacité d'une autre classe de substances, les facteurs de croissance du nerf, qui stimulent à la fois la croissance des cellules nerveuses et des cellules musculaires.

Pourquoi les connexions axonales dégénèrent-elles ? Peut-être parce que les motoneurones restants seraient stimulés excessivement. Après la guérison, les motoneurones géants qui restent fonctionneraient davantage que des neurones normaux pour assurer les activités quotidiennes. Après plusieurs années d'utilisation excessive, ces motoneurones subiraient une sorte d'épuisement métabolique et deviendraient

incapables de remplacer les connexions qui dégèrent. On ne sait pas mesurer directement la fatigue métabolique des motoneurones, mais cette théorie est corroborée par l'observation d'anomalies sur des biopsies musculaires, par des enregistrements électromyographiques et par des examens cliniques pratiqués pendant un exercice physique.

L'épuisement des motoneurones

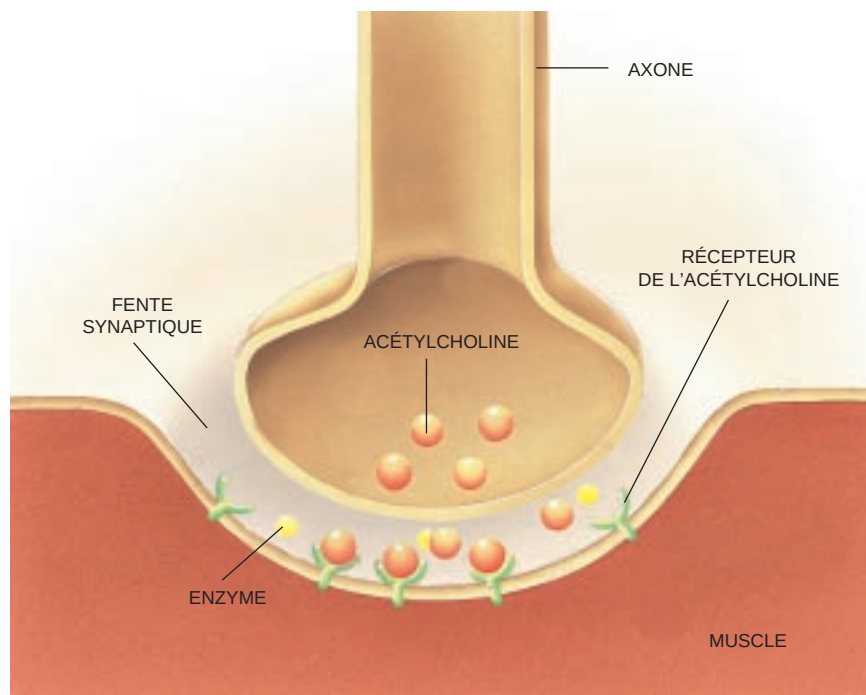
En outre, certains motoneurones de la corne antérieure, dans la moelle épinière des rescapés de la poliomyélite, sont anormalement petits. Ces neurones auraient été endommagés pendant l'infection aiguë et seraient plus fragiles. Normalement, les premiers signes d'épuisement des motoneurones n'apparaissent pas chez les personnes de moins de 60 ans. Comme le nombre de motoneurones des rescapés de la poliomyélite est réduit, la perte de seulement quelques unités motrices fonctionnelles semble réduire notablement la force musculaire.

Toutefois, le vieillissement n'est pas l'unique cause de l'épuisement des motoneurones dans le syndrome postpolio. On soupçonne que le virus de la poliomyélite subsiste dans le corps ou, plus précisément, que des particules virales, dormantes pendant plusieurs années, sont réactivées par un mécanisme inconnu : on a retrouvé des molécules d'ARN qui ressemblent à de l'ARN viral dans le liquide céphalo-rachidien et dans la moelle épinière de certaines personnes atteintes du syndrome postpolio, mais ces molécules sont absentes des anciens malades qui ne présentent pas le syndrome. Ces molécules d'ARN ne semblent pas être infectieuses, et l'on ignore si elles révèlent que le virus est en cause. On a également supposé que des anomalies immunitaires, des déficits hormonaux ou des intoxications par des molécules de l'environnement sont à l'origine du syndrome postpolio.

On ne dispose d'aucun test diagnostique du syndrome postpolio. Les analyses de sang, les biopsies musculaires et les enregistrements de l'activité musculaire révèlent les mêmes anomalies chez tous les rescapés de la poliomyélite, qu'ils aient ou non un syndrome postpolio. On diagnostique ce syndrome quand on a éliminé toutes les autres causes possibles.

L'apparition d'une faiblesse musculaire, après plusieurs années de stabilité, est sans doute le symptôme le plus caractéristique d'un syndrome postpolio, mais certains symptômes sont si généraux qu'il est souvent difficile d'exclure toutes les autres causes

possibles. Ainsi, une faiblesse musculaire peut résulter simplement d'un manque d'entraînement des muscles. La faiblesse musculaire due à l'inactivité peut évoquer un syndrome postpolio et le compliquer. Quelle qu'en soit la cause, la faiblesse risque de



3. L'ACÉTYLCHOLINE est le neurotransmetteur de la contraction musculaire. Lorsque l'acétylcholine est libérée par un axone dans une fente synaptique, elle se lie à ses récepteurs, sur la cellule musculaire, qui se contracte. Une enzyme dégrade l'acétylcholine présente dans la fente synaptique, en choline et en acétate, qui sont réabsorbés par l'axone et réassemblés en nouvelles molécules d'acétylcholine. Toute perturbation chronique de ce cycle se traduit par une faiblesse musculaire progressive.



4. LES «POUMONS D'ACIER» et les lits à bascule furent regroupés dans les hôpitaux lors des épidémies de poliomyélite des années 1950, afin que les infirmières et les médecins puissent surveiller plusieurs malades en même temps. Aujourd'hui, tous les hôpitaux ont des unités de soins intensifs, et les malades qui nécessitent des soins identiques sont regroupés : ces techniques sont héritées des épidémies de poliomyélite.

déclencher une cascade d'autres symptômes, qui masquent celui qui en est la cause.

Comme avec d'autres maladies chroniques, les médecins cherchent d'abord à soulager les symptômes, à améliorer le fonctionnement musculaire et à augmenter le bien-être de leurs malades. Selon les cas, ils prescrivent l'usage d'une canne ou d'un fauteuil roulant ou une assistance respiratoire. On encourage les malades à rester actifs aussi longtemps que possible. Parfois, des programmes d'exercices physiques sont recommandés ; parfois aussi, de simples étirements ou des séances de yoga s'imposent. Ainsi certains malades réussissent-ils à maintenir, voire à améliorer leur force musculaire.

Bien qu'il n'y ait pas de remède miracle, certains médicaments sont utiles : par exemple, de faibles doses d'antidépresseur tricyclique soulagent parfois certaines douleurs, et la

pyridostigmine réduit la fatigue et améliore la force musculaire.

Généralement, le syndrome progresse lentement, et le pronostic global est bon, sauf en cas de difficultés pour respirer ou pour déglutir. Néanmoins, lorsque l'état général est mauvais, un changement minime dans la stabilité des motoneurons risque de réduire de façon drastique la fonction musculaire, ce qui a souvent un effet psychologique dévastateur.

L'héritage individuel

La plupart des rescapés de la poliomyélite ont lutté : après le brusque déclenchement de la paralysie, ils ont progressivement récupéré à force de volonté et, pour beaucoup, repris une vie active, cherchant à oublier la maladie.

La plupart d'entre eux nient leur infirmité, ce qu'ils ont perdu, ce que

leur vie aurait pu être sans la maladie. L'exemple le plus célèbre est celui de Franklin Roosevelt : bien qu'il ait retrouvé assez rapidement l'usage de ses bras après la phase aiguë de la maladie, il a passé de nombreuses années à essayer, en vain, de réapprendre à marcher. Même après son élection, il faisait d'énormes efforts pour cacher son infirmité. Vers la fin de sa vie, sa faiblesse musculaire s'aggrava, vraisemblablement à cause d'un syndrome postpolio.

Pendant longtemps, la plupart des rescapés de la poliomyélite ont voulu éviter les autres rescapés et les groupes de soutien aux malades atteints de la maladie. Nous nous considérons comme des handicapés, mais pas comme des infirmes. En entraînant les muscles qui restaient, nous pensions que nous pourrions tout faire, y compris devenir président, comme Roosevelt.

La poliomyélite en France

Aujourd'hui, la poliomyélite est une maladie presque oubliée en France. Pourtant, dans les années 1950, elle y faisait environ cinq victimes par 100 000 habitants, dépassant même 4 000 cas, en 1957. Une personne atteinte sur dix en mourait. Grâce à une vaccination intensive depuis les années 1960, la poliomyélite a été pratiquement éliminée des pays industrialisés et son éradication mondiale est en bonne voie. Malgré cette perspective encourageante, cette maladie reste un important problème de santé publique dans plusieurs pays en développement, notamment en Afrique et en Asie. De plus, des épidémies réapparaissent même dans des pays où elle semblait maîtrisée depuis longtemps. Ainsi, une épidémie a touché les Pays-Bas, en 1992, et l'Albanie, en 1996 (plus d'une centaine de cas).

De surcroît, un syndrome postpolio survient parfois 30 à 40 ans après l'infection aiguë chez près de la moitié des personnes ayant eu une poliomyélite très grave. La persistance du poliovirus dans le système nerveux central est l'une des hypothèses qui pourraient expliquer l'origine de ce syndrome. Ainsi, une équipe anglaise a trouvé des anticorps anti-poliovirus dans le liquide céphalorachidien de la majorité des personnes atteintes de syndrome postpolio (des antigènes de poliovirus auraient stimulé peu avant le système immunitaire). Par ailleurs, dans ce même liquide, trois groupes indépendants (américain, anglais et français) ont découvert la présence de séquences d'ARN de poliovirus (ou de virus apparentés).

Pour étudier la capacité du poliovirus à établir des infections persistantes, nous avons mis au point plusieurs modèles : des cultures de cellules et un modèle animal. Nous avons d'abord montré que le poliovirus

peut établir une infection persistante dans des lignées de cellules humaines d'origine neuronale. Plus récemment, nous avons utilisé des souches de poliovirus qui provoquent une poliomyélite chez la souris : elles attaquent les motoneurons de l'animal, créant des paralysies. Nous avons montré que le poliovirus persiste longtemps après la fin de la phase aiguë dans le système nerveux central des souris atteintes de poliomyélite. Ainsi, le poliovirus peut établir, chez la souris, une infection persistante dans le système nerveux central, en se multipliant à bas bruit.

Ce modèle animal nous a également appris qu'au cours de l'infection du système nerveux central par le poliovirus, les motoneurons sont détruits par un mécanisme de suicide cellulaire, nommé apoptose. On a longtemps pensé que les cellules infectées par le poliovirus étaient détruites uniquement par un phénomène de nécrose résultant de la multiplication des particules virales. Or nous avons montré que l'infection des motoneurons par le poliovirus active des signaux qui déclenchent l'apoptose.

Si les modèles animaux sont précieux pour la compréhension des pathologies humaines, ils ont leurs limites : la durée de vie de l'animal est limitée et les symptômes sont difficiles à évaluer. En revanche, bien que l'on ne puisse déduire des résultats obtenus sur les souris que le poliovirus persiste chez l'homme, nous poursuivons les recherches pour savoir si la persistance d'éléments viraux dans le système nerveux central contribue au développement du syndrome postpolio.

Bruno BLONDEL, Thérèse COUDERC,
Florence COLBÈRE-GARAPIN – Institut Pasteur

Plus tard, lors de la réapparition de la faiblesse, liée au syndrome postpolio, le refus est toujours aussi marqué : on ne comprend pas, on n'accepte pas. Colère, amertume, désespoir se succèdent. Heureusement, plusieurs associations de soutien ont été créées.

Pour beaucoup de rescapés de la poliomyélite, l'exercice est devenu une obsession quotidienne ; pour d'autres, c'est presque une dévotion. Les anciens poliomyélitiques ont appris à maîtriser leurs muscles et leurs mouvements. Cette leçon viscérale a des répercussions sur d'autres aspects de leur vie, ce qui explique probablement qu'ils réussissent leurs études ou leur travail.

En moyenne, ces personnes ont fait plus d'études que la population générale, se sont mariées et ont assumé les mêmes responsabilités familiales que les personnes non handicapées. Elles se sont mieux insérées dans le milieu professionnel que d'autres personnes handicapées, et ce sont parfois les plus atteintes, appareillées avec des béquilles, se déplaçant en fauteuil roulant ou reliées à une assistance respiratoire portable, qui ont atteint les plus hautes responsabilités.

L'héritage social

Le vaccin contre la poliomyélite est un succès médical. Des millions d'Américains ont d'abord fait du porte à porte pour collecter des fonds, puis accepté que leurs enfants soit vaccinés lors du premier grand essai du vaccin Salk, en 1954. Les recherches qui ont abouti à la mise au point du vaccin ont simultanément contribué à développer la virologie et l'immunologie.

De surcroît, les épidémies de poliomyélite ont accéléré le développement de la rééducation, dont l'objectif n'est pas la guérison ou la réparation des organes malades, mais la restauration des fonctions motrices et l'apprentissage des gestes qui assureront aux malades une vie autonome. Les techniques mises au point, il y a plusieurs dizaines d'années, pour aider les personnes ayant eu la poliomyélite, sont utilisées aujourd'hui pour les victimes de traumatismes crâniens ou de lésions de la moelle épinière, d'accidents vasculaires cérébraux et de maladies neurodégénératives.

Les unités de soins intensifs dont sont aujourd'hui équipés les hôpitaux sont également héritées des épidémies



5. LE PRÉSIDENT AMÉRICAIN Franklin Roosevelt a eu la poliomyélite en 1921. Ayant observé que des séances de natation dans les eaux chaudes naturelles de Warm Springs renforçaient ses muscles, il subventionna une fondation pour les personnes atteintes de poliomyélite. Pourtant, toute sa vie, il s'efforça de cacher son infirmité au public.

de poliomyélite des années 1950. Lorsque le personnel soignant commença à être débordé par l'afflux des personnes qui nécessitaient une assistance respiratoire, les machines furent regroupées pour que quelques infirmières puissent les surveiller simultanément. De plus, des centres spécialisés furent créés pour traiter les patients le plus gravement atteints. Certains de ces centres servent aujourd'hui aux victimes de lésions de la moelle épinière.

Les épidémies engendrèrent un élan de solidarité : des voisins apportaient de la nourriture aux familles mises en quarantaine chez elles, des

clubs d'adolescents collectaient de l'argent pour aider leurs camarades de classe hospitalisés, et des groupes de soutien furent créés.

Puis, quand les vaccins apparurent, la poliomyélite tomba dans l'oubli, ainsi que ses rescapés. Naguère considérés comme des exemples d'héroïsme, des milliers de survivants de la poliomyélite qui continuaient à avoir besoin d'aide médicale et financière furent laissés pour compte. Comme certains anciens combattants en ont fait l'expérience, la société n'aime pas qu'on lui rappelle ses morts et ses blessés.

Les vaccins eux-mêmes n'ont pas que des avantages : le vaccin oral de Sabin confère à la muqueuse digestive une immunité locale qui s'oppose à toute infection de la personne vaccinée. Malheureusement, s'il est plus efficace que le vaccin injectable de Salk, il déclenche, chaque année, la maladie qu'il devrait prévenir chez quelques personnes : les souches atténuées ont tendance à acquérir, dans l'intestin de la personne vaccinée, des mutations qui lui restituent parfois sa virulence et sont à l'origine des rares cas de poliomyélite associés à la vaccination. La maladie se déclare alors soit chez les personnes vaccinées pour la première fois qui ont un déficit immunitaire (le virus atténué se multiplie et finit par entraîner une paralysie), soit chez les personnes qui vivent à leur contact sans être elles-mêmes immunisées. Aujourd'hui, on recommande deux premières vaccinations par injection du virus tué, suivies, quelque temps après, par deux rappels avec le vaccin oral contenant le virus vivant atténué.

Lauro HALSTEAD est professeur à la Faculté de médecine de Georgetown. Il dirige les programmes d'étude du syndrome postpolio et des lésions de la moelle épinière à l'Hôpital de Washington, destiné à la rééducation.

Post-Polio Syndrome, sous la direction de Lauro S. Halstead et Gunnar Grimby, Hanley & Belfus, Philadelphie, 1995.

Tony GOULD, *A Summer Plague : Polio and Its Survivors*, Yale University Press, 1995.

N. PAVIO, M.-H. BUC-CARON et F. COLBÈRE-GARAPIN, *Persistent Poliovirus Infection of Human Fetal Brain Cells*, in *Journal of Virology*, vol. 70, pp. 6395-6401, 1996.

Daria A. TROJAN et Neil R. CASHMAN, *Current Trends in Post-Poliomyelitis Syn-*

drome, Milestone Medical Communications, New York, 1996.

Kathryn BLACK, *In the Shadow of Polio : A Personal and Social History*, Addison-Wesley, 1996.

J. DESTOMBES et al., *Persistent Poliovirus Infection in Mouse Motoneurons*, in *Journal of Virology*, vol. 71, pp. 1621-1628, 1997.

Managing Post-Polio : A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome, sous la direction de Lauro S. Halstead, NRH Press et ABI Professional Publications, Falls Church, Va., 1998.

D'autres références bibliographiques et des informations sur les associations d'entraide sont disponibles sur le site <http://www.pourlascience.com>

Les kangourous carnivores

STEPHEN WROE

À l'opposé des kangourous et des koalas actuels, certains marsupiaux australiens ont été de redoutables prédateurs.

1. UN RAT-KANGOUROU GÉANT aux dents puissantes (*Ekaltadeta ima*) bondit sur un jeune mammifère dans la forêt tropicale. Deux «lions» marsupiaux (*Wakaleo vanderleuri*) et un oiseau terrestre géant (*Bullockornis planei*) assistent à cette scène, qui se déroule au Miocène, il y a environ 15 millions d'années. Eux aussi auraient pu se nourrir de mammifères.



Il y a 15 millions d'années, au Nord-Est de l'Australie, une famille de petits mammifères émerge des buissons, enveloppée par les brumes matinales, et vient se désaltérer dans l'eau fraîche d'une mare. Les oreilles de ces animaux pivotent sans cesse, attentives au moindre craquement suspect : boire est toujours une activité dangereuse. Soudain, une silhouette sombre et puissante surgit d'un fourré ; d'un bond, elle est sur un des jeunes, emplant sa victime sur deux longues dents effilées comme une dague, puis elle emporte sa proie pour s'en repaître tranquillement. Cette banale scène de prédation ne devient remarquable que si l'on précise que le prédateur est un kangourou : un rat-kangourou géant, aux dents puissantes (*Ekaltadeta ima*).