



Figure 1. **Modèle de la voie de transmission du signal contrôlant l'autolyse.** Les deux protéines sont codées par le même opéron : l'histidine-kinase/phosphatase *VncS* contrôle le niveau de phosphorylation de la protéine régulatrice *VncR*, et secondairement la répression ou l'activation des gènes commandant l'autolyse. 1. *VncR* est phosphorylée, l'autolyse est réprimée. 2. Le stimulant antibiotique, reconnu par *VncS*, active ses propriétés de phosphatase, *VncR* est déphosphorylée, les gènes d'autolyse sont activés. 3. Une mutation de *VncR* lève la répression de l'autolysine, l'autolyse se fait. 4. Une mutation de *VncS* entraîne la perte de son activité phosphatasique, *VncR* reste phosphorylée, et l'autolyse inhibée.

tait une substitution Alanine → Valine en position 440 de *VncS*. La tolérance n'est pas détectable par les examens de routine. C'est dire l'importance de sa recherche systématique dans tous les cas où l'on suspecte une moindre sensibilité à un traitement par la vancomycine.

1. Austin DJ, Bonten MJM, Weinstein RA, Slaughter S, Anderson RM. Vancomycin-resistant enterococci in intensive-care hospital settings: transmission dynamics, persistence, and the impact of infection control programs. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 6908-13.

2. Smith TL, Pearson ML, Wilcox KR, et al. Emergence of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1999; 340: 493-501.

3. Waldvogel FA. New resistance in *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1999; 340: 556-7.

4. Novak R, Henriques B, Charpentier E, Normark S, Tuomanen E. Emergence of vancomycin tolerance in *Streptococcus pneumoniae*. *Nature* 1999; 399: 590-3.

5. Gilmore MS, Hoch JA. A vancomycin surprise. *Nature* 1999; 399: 524-6.

Dominique Labie

Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 Paris Cedex 14, France.

BRÈVES

Plusieurs piqûres valent mieux qu'une... médecine/sciences s'est fait l'écho, encore récemment (*m/s* 1999, n°6/7, p. 888) des difficultés auxquelles se heurte la mise au point d'un vaccin antipaludéen. Une étude récente du groupe de Chris Newbold (Oxford, Royaume-Uni) met en évidence, dans le développement de l'immunité antipaludéenne, un paramètre lié à l'environnement plus qu'aux propriétés propres du parasite [1, 2]. Les auteurs ont mené une étude épidémiologique dans quatre sites africains de Gambie et du Kenya, dans lesquels la densité de l'infestation est différente. Le critère de gravité adopté a été le plus simple, la nécessité d'une hospitalisation, les formes cérébrales qui relèvent d'un mécanisme spécifique étant toutefois écartées. On sait que le petit enfant (≤ 1 an) est protégé par les anticorps maternels, et c'est lors du déclin de cette immunité et dans les premières années de la vie que se concentrent les formes graves, alors qu'une immunité contre ces formes sévères est acquise à l'adolescence. Étudiant la cinétique de développement de cette immunité, les auteurs font une constatation *a priori* paradoxale : l'immunité s'installe d'autant plus vite que l'endémicité est plus élevée, c'est-à-dire que les intervalles entre les morsures du moustique sont réduits. Elle peut même s'installer après une ou deux morsures seulement, et réduire de ce fait à presque rien la période de risque entre l'absence de l'immunité maternelle et l'acquisition d'une immunité autonome. Cette constatation pourrait remettre en question les stratégies, telle celle des moustiquaires imprégnées, qui tendent à réduire la fréquence des morsures, et suggère qu'une vaccination contre des antigènes conservés ne serait pas un but inaccessible.

[1. Gupta S, et al. *Nat Med* 1999; 5 : 340-3.]

[2. Druilhe P, Pérignon JL. *Nat Med* 1999; 5 : 272-3.]