

plantation, bien que la transmission de PERV à un receveur ne soit pas obligatoirement synonyme de maladie virale. Mais il aurait alors été nécessaire d'identifier, chez les porteurs du virus, des marqueurs éventuels de maladie. La mise en évidence d'un microchimérisme à long terme chez certains receveurs est aussi un résultat intéressant bien entendu d'un point de vue immunologique mais aussi parce qu'il montre que, même lorsque l'exposition à des cellules porcines est très longue (jusqu'à 8 ans d'exposition), il n'y a pas d'infection.

Indépendamment de l'amélioration de la survie des xénogreffes, cet aspect sanitaire sera probablement un élément déterminant dans la décision de débiter des essais thérapeutiques, et ce d'autant plus que les organes utilisés proviendront d'animaux transgéniques pour des gènes

bloquant la réponse immune et donc potentiellement aussi la réponse anti-infectieuse. L'identification d'un autre type de virus porcine (Nipah virus), responsable d'encéphalite mortelle parmi le personnel travaillant en contact avec des porc en Malaisie, vient tout récemment d'illustrer l'importance de cet aspect sanitaire [8-10].

1. Pourcel C, Charreau B, Le Mauff B, Bouhours JF, Anegon I, Soullou JP. La xénogreffe chez l'homme: acquis et perspectives. *Med Sci* 1997; 13: 301-11.
2. Platt JL. News directions for organ transplantation. *Nature* 1998; 392(suppl): 11-7.
3. Patience C, Takeuchi Y, Weiss RA. Infection of human cells by an endogenous retrovirus of pigs. *Nat Med* 1997; 3: 282-6.
4. Wilson CA, Wong S, Muller J, Davidson CE, Rose TM, Burd P. Type C retrovirus released from porcine primary peripheral blood mononuclear cells infects human cells. *J Virol* 1998; 72: 3082-7.
5. Martin U, Kiessig V, Blusch JH, et al. Expression of pig endogenous retrovirus by primary porcine

endothelial cells and infection of human cells. *Lancet* 1998; 352: 692-4.

6. Heneine W, Tibell A, Switzer WM, et al. No evidence of infection with porcine endogenous retrovirus in recipients of porcine islet-cell xenografts. *Lancet* 1998; 352: 695-9.

7. Paradis K, Langford G, Long Z, et al. Search for cross-species transmission of porcine endogenous retrovirus in patients treated with living pig tissue. *Science* 1999; 285: 1236-41.

8. Chua KB, Goh KJ, Wong KT, et al. Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia. *Lancet* 1999; 354: 1257-9.

9. Farrar JJ. Nipah-virus encephalitis—investigation of a new infection. *Lancet* 1999; 354: 1222-3.

10. Paton NI, Leo YS, Zaki SR, et al. Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999; 354: 1253-6.

Gilles Blancho

Service de Néphrologie/Immunologie clinique/Transplantation rénale et pancréatique. Hôtel Dieu, CHU de Nantes, 30, boulevard Jean-Monnet, BP 1005, 44035 Nantes Cedex 01, France.

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Rechute de tuberculose: réactivation endogène ou réinfection exogène?** Une caractéristique de l'infection tuberculeuse est sûrement la grande variabilité du délai entre infection et maladie. Une «rechute» de tuberculose chez un sujet qui a été précédemment infecté pose donc la question, longtemps débattue et jamais résolue, d'une réactivation endogène ou d'une réinfection exogène par une autre souche de *Mycobacterium tuberculosis*. L'intérêt en est, cependant, plus que purement académique. Si l'immunité conférée par la maladie est insuffisante et qu'une réinfection est possible, quelle sera l'attitude thérapeutique? Dans les pays de forte endémie, comment améliorer la prévention vaccinale, comment contrôler l'épidémiologie de la maladie? Un travail interdiscipli-

naire effectué en Afrique du Sud apporte à cette question des éléments de réponse objectifs [1]. Les auteurs, travaillant dans une banlieue du Cap où la tuberculose est endémique, ont pu étudier 16 sujets ayant présenté une «rechute» et chez lesquels un bilan complet a pu être pratiqué au cours des deux épisodes. Un génotypage, par une série de RFLP standardisée de la souche identifiée dans l'expectoration, a permis de déterminer chez 12 des 16 individus, un «*fingerprint*» différent au cours du second épisode, identifiant même 2 fois un germe multirésistant. La recherche du VIH s'est toujours avérée négative. Ces résultats confortent évidemment l'hypothèse d'une réinfection comme cause du second épisode pathologique. Dans ces conditions d'endémie, on ne peut même pas écarter

l'occurrence d'une réinfection par une souche identique à la première. Il est intéressant aussi de constater que le délai de ces rechutes est très variable, parfois très court après une «guérison», toutes constatations qui doivent influencer sur les méthodes de surveillance et de prévention. Peut-on cependant généraliser ces observations, faites dans des pays de forte endémie tuberculeuse [2]? Dans le contexte des pays industrialisés, le risque d'une réinfection exogène semble faible, et on est en droit de penser que la majorité des rechutes est liée à une réactivation endogène.

[1. Van Rie A, et al. *Lancet* 1999; 341: 1174-9.]

[2. Fine PEM, Small PM. *Lancet* 1999; 341: 1226-7.]

10-15 Septembre 2000

9th International Magnesium Symposium MAG 2000 à VICHY, France

Web: <http://www.inra.fr/clermont/mag2000>

Pour information, contacter: Yves Rayssogioer

INRA, Clermont-Ferrand - Theix, F-63122 Saint-Genès-Champanelle, France

Fax: 33 (0)4 73 62 46 38 - E-mail: mag2000@clermont.inra.fr