

ISIS 3 (*m/s n° 7, vol. 8, p. 735*) et les thromboses cérébrales [9], pour éviter les resténoses après angioplastie [10], en traitement de la toxémie gravidique [11, 12]. Ajoutons que le faible coût de ce médicament, à l'époque actuelle de dérapage des coûts de santé, lui confère un attrait non négligeable.

E.B.

1. Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action of aspirin-like drugs. *Nature* 1971; 231 : 232-5.
2. Moncada S, Gryglewski R, Bunting S, Vane JR. An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation. *Nature* 1976; 263 : 663-5.
3. Whittle BJR, Higgs GA, Eakins KE, Moncada S, Vane JR. Selective inhibition of prostaglandin production in inflammatory exudates and gastric mucosa. *Nature* 1980; 284 : 271-3.
4. Lee SH, Soyoola E, Chanmugam P, Hart S, Sun W, Zhong H, Liou S, Simmons D, Hwang D. Selective expression of mitogen-inducible cyclooxygenase in macrophages stimulated with lipopolysaccharide. *J Biol Chem* 1992; 267 : 25934-8.
5. Meade EA, Smith WL, DeWitt DL. Differential inhibition of prostaglandin endoperoxide synthase (cyclooxygenase) isozymes by aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Biol Chem* 1993; 268 : 6610-4.
6. Mitchell JA, Akaraseenont P, Thiernemann C, Flower RJ, Vane JR. Selectivity of nonsteroidal antiinflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90 : 11693-7.
7. Picot D, Loll PJ, Garavito RM. The X-ray crystal structure of the membrane protein prostaglandin H₂ synthase-1. *Nature* 1994; 367 : 243-9.
8. ISIS-2 (second international study of infarct survival) collaborative group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2 : 349-60.
9. Ranke C, Hecker H, Creutzig A, Alexander K. Dose-dependent effect of aspirin on carotid atherosclerosis. *Circulation* 1993; 87 : 1873-9.
10. Van der Meer J, Hillege HL, Koostra GJ, Ascoop CA, Pfisterer M, van Gilst WH, Lie KI. Prevention of one-year vein-graft occlusion after aortocoronary-bypass surgery: a comparison of low-dose aspirin, low-dose aspirin plus dipyridamole, and oral anticoagulants. The CABADAS research group of the interuniversity cardiology institute of the Netherlands. *Lancet* 1993; 342 : 257-64.
11. Beaufils M, Densimons R, Uzan S, Colon JC. Prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. *Lancet* 1985; 1 : 840-2.
12. Uzan S, Beaufils M, Breart G, Bazin B, Capitain C, Paris J. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: findings of the EPREDA trial. *Lancet* 1991; 337 : 1427-31.

■■■ BRÈVES ■■■

■■■ **Risque accru de tétanos néonatal en zone d'endémie palustre.** Le tétanos néonatal est fréquent dans les régions d'endémie palustre. Cependant, les relations entre les deux maladies sont mal explicitées. Un travail récent a été effectué dans un hôpital de campagne en Nouvelle-Guinée par l'équipe de l'École de médecine tropicale de Liverpool [1]. Un suivi des femmes enceintes y est réalisé de façon très régulière, et comporte systématiquement une vaccination contre le tétanos et une chimioprophylaxie antipaludéenne par la chloroquine. L'étude a porté sur 224 femmes suivies jusqu'à l'accouchement, divisées en trois groupes selon le taux de parasitémie maternelle, reflet de l'infestation placentaire. Aucune différence significative n'a été retrouvée en ce qui concerne le poids des enfants ou la durée de gestation. Cependant, si l'on compare les taux d'anticorps antitétaniques trouvés chez les nouveau-nés, les différences sont extrêmement importantes. Pour tenir compte des différences interindividuelles, ce taux d'immunité passive transmise a été dans chaque cas rapporté à celui qu'on observait chez la mère (pour 1 UI/ml). Les résultats sont les suivants. En cas de placenta très infesté (> 35 parasites pour 200 leucocytes), à 1 UI/ml chez la mère correspond une moyenne de 0,18 UI/ml chez l'enfant. Si le placenta est moins infesté (< 35 parasites pour 200 leucocytes), l'immunité passive est un peu plus élevée chez l'enfant, 0,23 UI/ml pour 1 UI/ml chez la mère. Dans le groupe non parasité, on retrouve chez l'enfant un taux nettement plus élevé, 0,82 UI pour 1 UI/ml chez la mère, c'est-à-dire un passage adéquat transplacentaire de l'immunité passive. Le mécanisme expliquant ces données n'est pas évident. L'infestation placentaire pourrait induire

un retard de croissance fœtale et influencer sur le passage des anticorps maternels à l'enfant. On peut aussi évoquer l'augmentation non spécifique des IgG chez les mères impaludées, et la limite au transport que représenterait le nombre limité de récepteurs placentaires.

[1. Brair ME, et al. *Lancet* 1994; 343 : 208-9.]

■■■ **Maladie d'Alzheimer et les isoformes de l'apolipoprotéine E.** Comme nous l'avons rapporté dans *médecine/sciences* une liaison génétique a été mise en évidence entre la présence de l'allèle 4 de l'ApoE et la susceptibilité à l'Alzheimer dans les cas sporadiques comme dans les formes familiales (*m/s n° 10, vol. 9, p. 1142*). Un cas intéressant d'Alzheimer familial vient d'être rapporté [1]. Dans une grande famille a été mise en évidence une mutation du gène codant pour le précurseur de la protéine β amyloïde (chromosome 21); tous les membres de la famille ayant hérité l'allèle muté sont atteints par la maladie à un âge très régulier (47 ± 3 ans). Tous, sauf un qui n'a encore aucun signe de la maladie à un âge supérieur de plus de deux écarts-types. L'étude du génotype de l'apolipoprotéine E a montré la présence de l'allèle 4 chez tous les porteurs de la mutation sauf chez le sujet cliniquement indemne. Cette observation conforte l'hypothèse d'une interaction entre les produits des deux gènes, ApoE-4 et protéine β amyloïde mutée. En revanche, aucune relation n'a été montrée entre le génotype ApoE et l'âge du début de la maladie dans une grande famille ayant un locus pathogène sur le chromosome 14 dont le gène n'est pas encore identifié. [1. Saint George-Hyslop P, et al. *Science* 1994; 263 : 537.]