Weekly epidemiological record
Relevé épidémiologique hebdomadaire

20 OCTOBER 2006, 81st YEAR / 20 OCTOBRE 2006, 81e ANNÉE
No. 42, **2006**, **81**, 397–408
http://www.who.int/wer

Contents

397 Outbreak news
– Avian influenza, Indonesia – update
– Plague, Democratic Republic of the Congo

398 Vaccine-derived polioviruses – update

404 Influenza in the world, February–September 2006

408 Case definition for extensively drug-resistant tuberculosis

408 Influenza

408 International Health Regulations

Sommaire

397 Le point sur les épidémies
– Grippe aviaire, Indonésie – mise à jour
– Peste, République démocratique du Congo

398 Poliovirus dérivés d'une souche vaccinale – mise à jour

404 La grippe dans le monde, février-septembre 2006

408 Définition de cas pour la tuberculose à bacilles ultrarésistants

408 Grippe

408 Règlement sanitaire international

WORLD HEALTH ORGANIZATION
Geneva

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ
Genève

Annual subscription / Abonnement annuel
Sw. fr. / Fr. s. 334.–

10.2006
ISSN 0049-8114
Printed in Switzerland

OUTBREAK NEWS

Avian influenza, Indonesia – update[1]

On 16 October 2006, the Ministry of Health in Indonesia confirmed 3 additional cases of human infection with the H5N1 avian influenza virus. All 3 cases were fatal.

The first newly confirmed case, a 67-year-old woman from West Java Province, developed symptoms on 3 October, was hospitalized on 7 October and died on 15 October. Diagnosis was complicated by the presence of chronic diseases. Chickens had reportedly died in her household and neighbourhood prior to symptom onset.

The second case, an 11-year-old male from South Jakarta (Jakarta Province), developed symptoms on 2 October, was hospitalized on 5 October and died on 14 October. His recent history included exposure to dead chickens in his neighbourhood.

The third case, a 27-year-old female from Central Java Province, developed symptoms on 8 October, was hospitalized on 12 October and died on 13 October. The source of her exposure is currently under investigation.

Of the 72 cases confirmed to date in Indonesia, 55 have been fatal.

[1] See No. 40, 2006, p. 373.

Plague, Democratic Republic of the Congo[1]

On 13 October 2006, WHO received reports of a suspected outbreak of pneumonic plague in 2 health zones in Haut-Uele District, the majority reported from Wamba health zone in Oriental Province in the northern part of the country. Some 626 sus-

[1] See No. 25, 2006, pp. 241–242.

LE POINT SUR LES ÉPIDÉMIES

Grippe aviaire, Indonésie – mise à jour[1]

Le 16 octobre 2006, le Ministère de la Santé indonésien a confirmé 3 autres cas, tous mortels, d'infection humaine par le virus H5N1 de la grippe aviaire.

Pour le premier cas, il s'agit une femme de 67 ans de la province de Java Ouest, chez qui les symptômes sont apparus le 3 octobre, qui a été hospitalisée le 7 et qui est décédée le 15. Le diagnostic a été compliqué du fait de maladies chroniques concomitantes. On signale que des poulets sont morts à son domicile et dans le voisinage avant la survenue des symptômes.

Le deuxième cas est un garçon de 11 ans du sud de Jakarta (province de Jakarta). Après l'apparition des symptômes le 2 octobre, il a été hospitalisé le 5 et il est mort le 14. On a appris qu'il avait été exposé peu avant à des poulets morts dans le voisinage.

Le troisième cas concerne une femme de 27 ans de la province de Java Centre. Après l'apparition des symptômes le 8 octobre, elle a été hospitalisée le 12 et elle est décédée le 13. L'enquête en cours n'a pas encore déterminé l'origine de l'exposition.

Sur les 72 cas confirmés jusqu'ici en Indonésie, 55 se sont avérés mortels.

[1] Voir N° 40, 2006, p. 373.

Peste, République démocratique du Congo[1]

L'OMS a reçu des informations concernant des cas suspects de peste pulmonaire dans 2 zones sanitaires du Haut-Uele, la majorité s'étant produit dans la zone sanitaire de Wamba, au nord-est du pays. Du 31 juillet au 8 octobre, on a signalé 626 cas suspects, dont 42 mortels. Le taux

[1] Voir N° 25, 2006, pp. 241–242.

pected cases including 42 deaths were reported between 31 July and 8 October. However, the low case-fatality rate is unusual for pneumonic plague, suggesting that the number of suspected cases may be an overestimation. Preliminary results from a rapid diagnosis test in the field found 3 out of 8 samples positive. Additional laboratory confirmation is under way.

A team from the Provincial Health Authority, WHO and Médecins Sans Frontières (Switzerland) carried out an initial investigation. Disease surveillance is being strengthened and case management, contact tracing and sensitization of the affected population are being implemented. ■

de létalité est toutefois inhabituel pour la peste pulmonaire, ce qui donne à penser que le nombre des cas suspects pourrait être surestimé. Un test de diagnostic rapide sur le terrain a donné des résultats préliminaires positifs pour 3 échantillons sur 8. La confirmation en laboratoire est en cours.

Une équipe établie par les autorités sanitaires provinciales, l'OMS et Médecins Sans Frontières (Suisse) a fait une enquête initiale. La surveillance épidémiologique est renforcée et l'on met en place la prise en charge des cas, la recherche des contacts et la sensibilisation de la population affectée. ■

Vaccine-derived polioviruses – update

In 1988, the World Health Assembly resolved to eradicate polio worldwide. Through the WHO Global Polio Eradication Initiative (PEI), the global incidence of polio has decreased, from 350 000 cases in 1988 to fewer than 2000 in 2005, and polio remains endemic in only 4 countries (Afghanistan, India, Nigeria and Pakistan).[1] However, continued polio outbreaks associated with circulating vaccine-derived polioviruses (cVDPVs) in areas with low coverage of oral poliovirus vaccine (OPV) and the long-term excretion of vaccine-derived polioviruses (iVDPVs) in people with primary immunodeficiencies have emerged as risks to achieving the overall goal of a polio-free world.

At this advanced stage, the PEI confronts 2 main challenges: stopping all remaining wild poliovirus transmission, and preventing the emergence and spread of VDPVs. Meeting the first challenge requires achieving very high rates of OPV coverage in the remaining endemic reservoirs, and maintaining good population immunity and surveillance worldwide. Meeting the second challenge is more complex, as high rates of OPV coverage will prevent poliovirus spread but not the establishment of prolonged VDPV infections in some immunodeficient individuals. Inevitable gaps in immunization coverage will give rise to cVDPVs as long as OPV continues to be used for routine immunization. Developing strategies to prevent emergence of VDPVs after wild poliovirus eradication and to eventually stop all OPV use once wild poliovirus is eradicated are central themes for the post-eradication era.[2]

Global surveillance for vaccine-derived polioviruses

Following the cVDPV outbreak in Haiti and the Dominican Republic (*Table 1, Map 1*), all poliovirus isolates from cases of acute flaccid paralysis (AFP) have been characterized by 1 molecular method (usually using PCR to identify polioviruses genetically) and 1 antigenic method (using either an ELISA assay or panels of specific neutralizing monoclonal antibodies). Isolates found to be genetically related to an

[1] See No. 17, 2006, pp. 165–172.

[2] See No. 39, 2004, pp. 349–355.

Poliovirus dérivés d'une souche vaccinale – mise à jour

En 1988, l'Assemblée mondiale de la Santé a décidé d'éradiquer la poliomyélite dans le monde. Grâce à l'Initiative mondiale de l'OMS pour l'éradication de la poliomyélite, l'incidence mondiale de la maladie a diminué, passant de 350 000 cas en 1988 à moins de 2000 en 2005, la poliomyélite n'étant plus endémique que dans 4 pays (l'Afghanistan, l'Inde, le Nigéria et le Pakistan).[1] Toutefois, la persistance de flambées de poliomyélite associées à des poliovirus circulants dérivés de la souche vaccinale (PVDVc) dans des zones à faible couverture par le vaccin antipoliomyélitique oral (VPO) et l'excrétion prolongée de poliovirus dérivés d'une souche vaccinale (PVDVi) par des sujets présentant des déficits immunitaires primaires sont apparus comme risquant de compromettre la réalisation de l'objectif global de l'éradication mondiale.

A ce stade avancé, l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite est confrontée à 2 défis principaux: stopper toute transmission subsistante du poliovirus sauvage et prévenir l'émergence et la propagation des PVDV. Le premier exige que l'on atteigne des niveaux très élevés de couverture par le VPO dans les réservoirs d'endémie restants, et que l'on maintienne un bon niveau d'immunité dans la population et une surveillance fiable partout dans le monde. Le second défi est plus complexe, car des taux élevés de couverture par le VPO préviendront la propagation du poliovirus, mais pas la survenue d'infections durables par les PVDV chez certains sujets immunodéficients. Les lacunes inévitables de la couverture vaccinale favoriseront l'émergence de PVDVc tant que le VPO continuera d'être utilisé dans le cadre de la vaccination systématique. L'élaboration de stratégies destinées à prévenir l'émergence des PVDV après l'éradication du poliovirus sauvage et à cesser en définitive toute utilisation du VPO une fois le poliovirus sauvage éradiqué, seront des thèmes essentiels pour la période qui suivra l'éradication.[2]

Surveillance mondiale des poliovirus dérivés d'une souche vaccinale

Suite à la flambée de PVDVc survenue en Haïti et en République dominicaine (*Tableau 1, Carte 1*), tous les isolements de poliovirus provenant de cas de paralysie flasque aiguë (PFA) ont été caractérisés par une méthode moléculaire (généralement la PCR, pour identifier les poliovirus génétiquement) et une méthode antigénique (soit l'ELISA soit des batteries d'anticorps monoclonaux spécifiques neutralisants). Les isolements considérés comme génétique-

[1] Voir N° 17, 2006, pp. 165-172.

[2] Voir N° 39, 2004, pp. 349-355.

Table 1 **Outbreaks of circulating vaccine-derived polio viruses (cVDPVs), 2000–2004**
Tableau 1 **Flambées de poliovirus circulants dérivés d'une souche vaccinale (PVDVc), 2000-2004**

Location – Lieu	Years – Années	Reported no. of polio cases – Nombre de cas de poliomyélite notifiés	Serotype – Sérotype	No. of clinical isolates (% VP1 divergence) – Nombre d'isolements cliniques (% divergence VP1)	Recombination with species C enteroviruses[a] – Recombinaison avec des entérovirus C[a]	Estimated duration of circulation – Durée estimée de circulation	Routine immunization coverage with 3 doses of oral polio vaccine (OPV) – Couverture vaccinale systématique par 3 doses de vaccin antipoliomyélitique oral (VPO)
Haiti[b] – Haïti[b]	2000–2001	8	1	8 (1.9–2.6)	Yes – Oui	2.5 years – 2,5 années	<30% nationwide – <30% niveau national
Dominican Republic[b] République dominicaine[b]	2000–2001	13	1	13 (1.9–2.6)	Yes – Oui	>6 months – >6 mois	<30% around most cases – <30% autour de la plupart des cas
Philippines	2001	3	1	4 (3.1–3.5)	Yes – Oui	2.5 years – 2,5 années	OPV shortage prior 2 years – Pénurie de VPO au cours des 2 années précédentes
Madagascar[c,d]	2002	4	2	6 (2.5–3.0)	Yes – Oui	2.5 years – 2,5 années	<50% nationwide – <50% niveau national
China[e] – Chine[e]	2004	2	1	4 (1.0–1.2)	No – Non	1 year – >1 année	<50% around cases – <50% autour des cas
Madagascar	2005	3	2	3 (1.1–1.8)	Yes – Oui	1 year – 1 année	<50% nationwide – <50% niveau national
Indonesia[f] – Indonésie[f]	2005	46	1	46 (1.1–3.0)	Yes – Oui	2 years – 2 années	<40% in Madura – <40% à Madura
Cambodia – Cambodge	2005–2006	3	3	3 (1.9–2.4)	Yes – Oui	>1 year >1 année	<50% around cases – <50% niveau national
Egypt[g] – Egypte[g]	1988–1993	30	2	30 (4.0-7.0)	Yes – Oui	10 years – 10 années	Reported high – Signalée comme élevée

[a] All cVDPV isolates except those from China were vaccine/nonvaccine recombinants. – Tous les isolements de PVDVc sauf en Chine étaient des recombinants virus vaccinal/virus non vaccinal.
[b] Common outbreak; cVDPV spread from Haiti to the Dominican Republic in 2000. – Flambée commune. Propagation du PVDVc de Haïti à la République dominicaine en 2000.
[c] An unrelated type 2 aVDPV isolate (1% VP1 divergence) was obtained from an AFP case in a separate community in Madagascar in 2001. – Un isolement de PVDVa type 2 non lié (divergence VP1 1 %) a été obtenu chez un sujet atteint de PFA dans une communauté isolée de Madagascar en 2001.
[d] VDPVs were isolated from 4 polio patients (March and April 2002) and from 2 healthy children (from a stool survey of 316 healthy children conducted in June 2002 in the outbreak area). – Des PVDV ont été isolés chez 4 patients atteints de poliomyélite (mars et avril 2002) et 2 enfants en bonne santé (à partir d'une enquête coprologique portant sur 316 enfants en bonne santé conduite en juin 2002 dans la zone touchée par la flambée).
[e] Localized outbreak in Guizhou Province. – Flambée localisée dans la province de Guizhou.
[f] Localized outbreak on Madura Island, off the coast of Java. – Flambée localisée dans l'île de Madura, au large de Java.
[g] Inferred retrospectively on the basis of laboratory data derived from stored viruses. Not investigated in the field. – Déduit rétrospectivement sur la base des données de laboratoire tirées de virus conservés. Pas d'investigation sur le terrain.

OPV strain but with antigenic differences are identified as possible VDPVs. Sequencing of the VP1 region of the virus genome is routinely performed on all possible VDPV and wild poliovirus isolates. More than 12 000 poliovirus isolates from all WHO regions have been routinely screened for VDPVs since 2001.[3]

Temporal or geographical clustering of vaccine-related isolates of the same serotype has allowed the detection and investigation of cVDPV outbreaks (see below) in 7 countries (*Table 1*). A small proportion of immunodeficient individuals exposed to OPV have excreted vaccine-derived poliovirus (iVDPV) over prolonged periods. WHO maintains an iVDPV registry; since the introduction of OPV in 1961–1962, only 30 iVDPV excretors have been identified (*Table 2*).

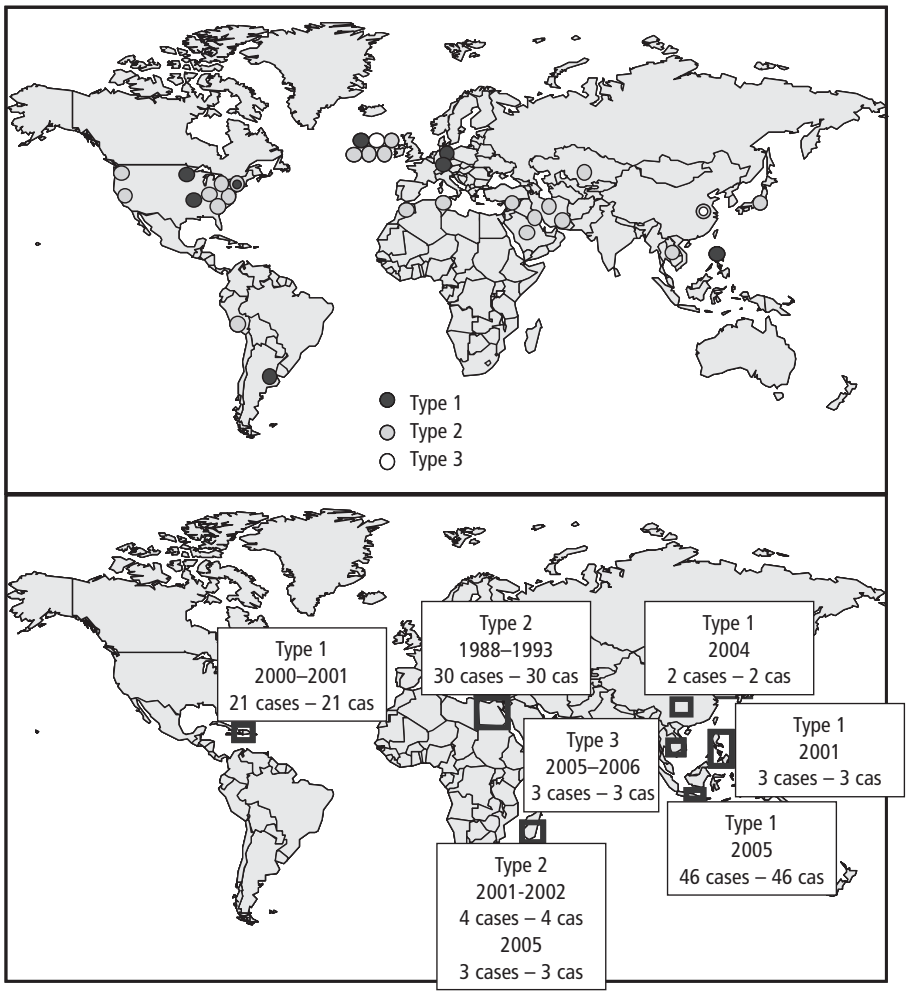
[3] See No. 39, 2005, pp. 335–340.

ment apparentés à une souche de VPO, mais qui présentent des différences antigéniques, sont répertoriés comme de possibles PVDV. Le séquençage de la région VP1 du génome viral est systématiquement pratiqué sur tous les PVDV possibles et sur les isolements de poliovirus sauvage. Depuis 2001, les PVDV ont été systématiquement recherchés dans plus de 12 000 isolements de poliovirus provenant de toutes les Régions de l'OMS.[3]

Le regroupement dans l'espace ou dans le temps des isolement liés à une souche vaccinale appartenant au même sérotype a permis la détection et l'investigation des flambées dues à des PVDVc (voir ci-après) dans 7 pays (*Tableau 1*). Une petite proportion de sujets immunodéficients exposés au VPO ont excrété des poliovirus dérivés de la souche vaccinale (PVDVi) sur des périodes prolongées. L'OMS tient un registre des PVDVi; depuis l'introduction du VPO en 1961-1962, on n'a identifié que 30 personnes excrétant des PVDVi (*Tableau 2*).

[3] Voir N° 39, 2005, pp. 335-340.

Map 1 **Location of individuals excreting immunodeficiency-associated vaccine-derived polioviruses (upper map) and poliomyelitis outbreaks associated with circulating vaccine-derived polioviruses (lower map)**
Carte 1 **Localisation des personnes excrétant des poliovirus dérivés de la souche vaccinale associés à un déficit immunitaire (carte du haut) et flambées de poliomyélite associées à des poliovirus circulants dérivés de la souche vaccinale (carte du bas)**



Categories of vaccine-derived polioviruses

Poliovirus isolates are divided into 3 categories, identified by the extent of VP1 (the major viral capsid protein) nucleotide sequence divergence from the corresponding Sabin strain: (i) OPV-like viruses (<1% divergent); (ii) VDPVs (1–15% divergent); (iii) wild polioviruses (>15% divergent). VDPVs are further divided into (i) iVDPVs isolated from people with primary immunodeficiencies who have prolonged VDPV infections following exposure to OPV; (ii) cVDPVs; and (iii) ambiguous VDPVs (aVDPVs), clinical isolates from individuals with no known immunodeficiencies and environmental isolates whose ultimate source has not been identified. The 1% demarcation between OPV-like isolates and VDPVs is based on the average rate of poliovirus capsid evolution (~1% per year), implying that VDPVs have been replicating for at least 1 year since administration of the initial OPV dose.

Catégories de poliovirus dérivés d'une souche vaccinale

Les isolements de poliovirus sont divisés en 3 catégories, définies par l'ampleur de la divergence observée au niveau de la séquence nucléotidique de la VP1 (la principale protéine de la capside virale) par rapport à la souche Sabin correspondante: i) virus analogues au VPO (divergence <1%); ii) PVDV (divergence comprise entre 1-15%); iii) poliovirus sauvages (divergence >15%). Les PVDV sont à nouveau subdivisés en i) PVDVi isolés sur des sujets présentant des déficits immunitaires primaires et des infections prolongées par le PVDV suite à une exposition au VPO; ii) PVDVc; et iii) PVDV ambigus (PVDVa), isolements cliniques provenant de sujets ne présentant pas de déficit immunitaire connu et isolements environnementaux dont la source première n'a pas été identifiée. La démarcation de 1% entre les isolements analogues au VPO et les PVDV repose sur le rythme moyen d'évolution de la capside virale (~1% par an), impliquant que les PVDV se sont répliqués pendant au moins 1 an depuis l'administration de la dose de VPO initiale.

Table 2 **Documented excretors of immunodeficiency-associated vaccine-derived polioviruses (iVDPVs), 1962–2006**
Tableau 2 **Excréteurs attestés de poliovirus dérivés d'une souche vaccinale associés à un déficit immunitaire (PVDVi), 1962-2006**

Location – Lieu	Year detected – Année de détection	Immune deficiency[a] – Déficit immunitaire[s]	Paralysis – Paralysie	Serotype – Sérotype	Maximum % VP1 divergence from Sabin – Pourcentage maximum de divergence de la VP1 par rapport à la souche Sabin	Estimated Interval between last dose of oral polio vaccine and detection of iVDPV infection (years)[b] – Intervalle estimé entre la dernière dose de vaccin antipoliomyélitique oral et la détection de l'infection à PVDVi (années)[b]	Outcome – Issue	Estimated duration of virus excretion (years) – Durée estimée d'excrétion du virus (années)
United Kingdom – Royaume-Uni	1962	Hypogamma	No – Non	1	Unknown – Inconnu	0[c]	Died – Décédé	2.7
United Kingdom – Royaume-Uni	1962	Hypogamma	No – Non	3	2.3	0[c]	Died – Décédé	1.8
Japan – Japon	1977	XLA	Yes – Oui	2	Unknown – Inconnu	1.5	Died – Décédé	3.4
United States – Etats-Unis	1980	Agamma	Yes – Oui	2	Unknown – Inconnu	1[d]	Died – Décédé	1[d]
United States – Etats-Unis	1981	CVID	Yes – Oui	1	10.0	7.1	Died – Décédé	7.6
United States – Etats-Unis	1986	XLA	Yes – Oui	2	2.0	0.4	Alive – Vivant	0.4
United States – Etats-Unis	1986	CVID	Yes – Oui	1	5.4	4.7		
	1992			2	11.8		Alive – Vivant	9.6
United Kingdom – Royaume-Uni	1987	CVID	No – Non	2	4.1	4	Alive – Vivant	3.6
United States – Etats-Unis	1989	Agamma	Yes – Oui	1	1.1	0.3	NA – ND	Unknown – Inconnu
Germany – Allemagne	1990	CVID	Yes – Oui	1	8.3	4	Alive – Vivant	9.5
United States – Etats-Unis	1990	SCID	Yes – Oui	2	1.9	0.5	Died – Décédé	0.8
United States – Etats-Unis	1991	CVID	Yes – Oui	2	1.4	0.4	Alive – Vivant	0.6
Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	1995	Ab deficient	Yes – Oui	2	2.2	Unimmunized – Non vacciné	Died – Décédé	1.5
United Kingdom – Royaume-Uni	1995	CVID	No – Non	2	12.9	15.7	Alive – Vivant	20
United States – Etats-Unis	1995	SCID	Yes – Oui	2	2.1	0.3	Died – Décédé	3.7
Argentina – Argentine	1998	XLA	Yes – Oui	1	2.8	Unimmunized – Non vacciné	Alive – Vivant	2
Germany – Allemagne	2000	Ab deficient	Yes – Oui	1	3.5	NA – ND	Alive – Vivant	1.5
Taiwan (China) – Taïwan (Chine)	2001	CVID	Yes – Oui	1	3.5	1.6	Alive – Vivant	3
United Kingdom – Royaume-Uni	2002	CVID	No – Non	2	3.3	NA – ND	Alive – Vivant	3.3
United Kingdom – Royaume-Uni	2002	ICF syndrome	No – Non	2	2.5	NA – ND	Alive – Vivant	2.5
Kazakhstan	2002	Hypogamma	Yes – Oui	2	2.3		Died – Décédé	2
Kuwait – Koweït	2002	MHC II def	No– Non	2	2.0	0.9	Died – Décédé	0.4
Peru – Pérou	2003	Agamma	Yes – Oui	2	1.2	0.6	Alive – Vivant	<1
Thailand – Thaïlande	2003	Hypogamma	Yes – Oui	2	2.2	0.25	NA – ND	<0
China – Chine	2005	XLA	Yes – Oui	2+3	2.7	0.6	NA – ND	NA – ND
Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	2005	CVID	Yes – Oui	2+1	1.4	0.7	Died – Décédé	0.7
Morocco – Maroc	2005	SCID	Yes – Oui	2	2.5	1	Died – Décédé	1
Syrian Arab Republic – République arabe syrienne	2005	Hypogamma	Yes – Oui	2	1.3	<0.1	Alive – Vivant	<0.1
United States – Etats-Unis	2005	SCID	No – Non	1	2.3	Unimmunized – Non vacciné	Alive – Vivant	<0.5[e]
Tunisia – Tunisie	2006	SCID	No – Non	2	2.0	NA – ND	Alive – Vivant	0.1

NA, information not available. – ND, information non disponible.

[a] Ab deficiency, antibody deficiency; Agamma, agammaglobulinemia; CVID, common variable immunodeficiency; hypogamma, hypogammaglobulinaemia; ICF, immunodeficiency-centromeric instability-facial abnormalities; MHC II def; major histocompatibility complex class II molecule deficiency; SCID, severe combined immunodeficiency; XLA, X-linked agammaglobulinaemia. – Agamma, agammaglobulinémie ; DICV, déficit immunitaire commun variable; hypogamma, hypogammaglobulinémie; ICF, immunodéficience - instabilité centromérique - anomalies faciales; MHC II; déficit en molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité; DISC, déficit immunitaire combiné sévère; XLA, agammaglobulinémie liée à l'X.

[b] Many estimates are approximate because of no follow-up sampling, long sampling intervals or uncertain date of associated OPV exposure. – De nombreuses estimations sont approximatives en raison de l'absence d'échantillonnage de suivi, de la longueur des intervalles entre échantillonnages ou de l'incertitude liée à la date d'exposition au VPO.

[c] Immunodeficient children were administrated OPV, and virus excretion was monitored. – Les enfants présentant un déficit immunitaire ont reçu le VPO et l'excrétion virale a été surveillée.

[d] Neural isolate obtained at autopsy, ~4.3 years after last OPV dose. – Isolement dans du tissu nerveux obtenu à l'autopsie, ~4,3 ans après la dernière dose de VPO.

[e] Excretion stopped after bone marrow transplant. – Excrétion stoppée après transplantation de moelle osseuse.

Immunodeficiency-associated vaccine-derived polioviruses

People with primary B-cell immunodeficiencies (having defects in antibody production), but not people with T-cell immunodeficiencies (such as from HIV infection), are at risk for VDPV infections. Some 70% of iVDPV infections detected to date have spontaneously ceased within 3 years, or the patients have died from complications of their immunodeficiency; 5 individuals excreted virus for 3 to 8 years, and in 3 the duration of excretion exceeded 9 years (*Table 2*). Most (18/30; 60%) iVDPV infections were associated with type 2 PV infection; 8 (27%) with type 1; 1 (3%) with type 3; and 3 (9%) with mixed infections (*Table 2*, *Fig. 1*). The first reports of iVDPVs came from high-income countries, but recent reports of iVDPVs include middle-income countries (*Table 2*). No iVDPVs have been reported from low-income countries where survival rates for people with B-cell immunodeficiencies are low. Exposure is usually from receipt of OPV, but at least 3 exceptions are known (*Table 2*). It is important to develop strategies for clearing iVDPV infections, both because of the potential polio risk to the individuals and to the wider community. There is currently no antiviral drug that has been shown to clear iVDPV infections. However, new antiviral drugs broadly effective against VDPVs are under development.

Circulating vaccine-derived polioviruses

Eight independent polio outbreaks (≥2 cases) reported and investigated in 7 countries have been associated with cVDPVs (*Table 1, Fig. 1*). The largest documented outbreak (46 cases) occurred on Madura Island in Indonesia.[1] Genetic studies on stored viruses suggest that a type 2 cVDPV circulated endemically in Egypt for 10 years in the 1980s, probably causing more cases than were reported.[4] cVDPV outbreaks have been associated with all 3 poliovirus serotypes; 2 independent type 2 cVDPV outbreaks occurred in Madagascar in 2002 and 2005,[5] possibly signalling a higher potential for type 2 VDPV emergence.

Ambiguous vaccine-derived polioviruses

aVDPVs are VDPV isolates that cannot be clearly assigned to either of the other 2 well-defined categories. They have been isolated from paralysed and healthy individuals where no other VDPV infections have been detected. Highly divergent (>12% VP1 nucleotide substitutions) aVDPVs have been isolated from sewage in Estonia, Israel and Slovakia. The sewage isolates resemble iVDPVs, but efforts to identify the infected individual(s) have been unsuccessful. aVDPVs were found in Belarus in 1966 after local suspension of OPV use and in the Russian Federation among children in orphanages. The Global Polio Laboratory Network has found a growing number of aVDPVs with VP1 sequence divergence just above 1%.[5]

[4] See No. 4, 2001, pp. 27–29.

[5] See No. 41, 2005, pp. 356–360.

Poliovirus dérivés d'une souche vaccinale associés à un déficit immunitaire

Les sujets présentant un déficit immunitaire primaire touchant les lymphocytes-B (c'est-à-dire présentant des anomalies dans la production d'anticorps) sont exposés au risque d'infection par les PVDV, mais pas ceux qui présentent un déficit immunitaire touchant les lymphocytes-T (suite à une infection par le VIH, par exemple). Près de 70% des infections à PVDVi décelées à ce jour ont cessé spontanément dans les 3 ans, ou bien les patients sont décédés de complications dues à leur déficit immunitaire; 5 personnes ont excrété le virus pendant 3 à 8 ans, et chez 3 d'entre elles, la durée d'excrétion a dépassé 9 ans (*Tableau 2*). La plupart (18/30; 60%) des infections à PVDVi étaient associées à une infection par le poliovirus de type 2; 8 (27%) au type 1; 1 (3%) au type 3; et 3 (9%) à des infections mixtes (*Tableau 2, Figure 1*). Les premiers rapports faisant état de PVDVi provenaient de pays à revenu élevé, mais les rapports récents comportent également des pays à revenu moyen (*Tableau 2*). Aucun PVDVi n'a été signalé dans des pays à faible revenu où les taux de survie des personnes souffrant d'un déficit touchant les lymphocytes-B sont faibles. L'exposition remonte généralement à l'administration du VPO, mais au moins 3 exceptions sont connues (*Tableau 2*). Il est important d'élaborer des stratégies pour éliminer les infections à PVDVi, en raison du risque potentiel de poliomyélite pour les individus et pour la communauté en général. A l'heure actuelle, aucun antiviral n'est capable d'éliminer les infections à PVDVi. Toutefois, de nouveaux antiviraux largement efficaces contre les PVDV sont en cours de mise au point.

Poliovirus circulants dérivés d'une souche vaccinale

Une huitaine de flambées indépendantes de poliomyélite (≥2 cas) signalées et ayant fait l'objet d'une enquête dans 7 pays ont été associées à des PVDVc (*Tableau 1, Figure 1*). La principale flambée étudiée (46 cas) est survenue dans l'Ile de Madura en Indonésie.[1] Les études génétiques sur des virus conservés laissent à penser qu'un PVDVc de type 2 a circulé de manière endémique en Egypte pendant 10 ans dans les années 80, provoquant probablement davantage de cas que l'on en a signalé.[4] Des flambées dues à des PVDVc ont été associées aux 3 sérotypes de poliovirus; 2 flambées indépendantes dues à des PVDVc de type 2 sont survenues à Madagascar en 2002 et 2005,[5] dénotant peut-être un risque plus élevé d'émergence de PVDV de type 2.

Poliovirus dérivés d'une souche vaccinale ambigus

Les PVDVa sont des isolements de PVDV qui ne peuvent être clairement attribués à l'une des 2 autres catégories bien définies. Ils ont été isolés sur des sujets paralysés ou en bonne santé chez qui aucune autre infection à PVDV n'a été décelée. Des PVDVa fortement divergents (>12% de substitutions dans la séquence nucléotidique de la VP1) ont été isolés dans des eaux usées en Estonie, en Israël et en Slovaquie. Les isolements provenant des eaux usées ressemblent aux PVDVi, mais les efforts faits pour identifier la ou les personnes infectées sont restés sans succès. Des PVDVa ont été retrouvés au Bélarus en 1966 après la suspension locale de l'utilisation du VPO, et en Fédération de Russie chez des enfants en orphelinat. Le Réseau mondial des laboratoires de la poliomyélite a constaté un nombre croissant de PVDVa présentant une divergence de la séquence de la VP1 à peine supérieure à 1%.[5]

[4] Voir N° 4, 2001, pp. 27-29.

[5] Voir N° 41, 2001, pp. 356-360.

There is evidence of person-to-person transmission for some aVDPVs. In 2005, a type 3 aVDPV was isolated from 1 polio patient and 7 contacts in Madagascar. Similarly, a type 1 VDPV was isolated from 1 case and 7 contacts in Romania in 2002; a type 2 VDPV was isolated from 1 case and 2 contacts in Laos in 2004; a type 1 VDPV was isolated from an unimmunized patient with severe combined immunodeficiency and 4 community members in rural Minnesota (United States) in 2005; and a type 1 VDPV was isolated from 1 case and 6 contacts in Myanmar in 2006. Other aVDPVs with properties resembling cVDPVs were found in Peru in 1983, in Pakistan in 2000, and in Nigeria in 2002 and 2006.

Biological properties of vaccine-derived polioviruses

The critical biological property of VDPVs is their capacity to cause paralytic polio in humans. Of particular importance is the potential or demonstrated capacity of VDPVs for sustained circulation. VDPVs have lost key attenuating mutations and resemble wild polioviruses biologically. All known cVDPVs (except from China), but no iVDPVs, are recombinants with unidentified closely related enteroviruses, a property associated with poliovirus circulation. Most VDPVs are antigenic variants of the Sabin strains, but antigenic evolution appears to be faster in iVDPVs than in cVDPVs. Unlike cVDPV isolates, iVDPV isolates frequently contain mixed VDPV populations. These biological distinctions (and the differing conditions favouring iVDPV and cVDPV emergence, see below) have helped in the recognition of the probable origins of many aVDPVs.

Risk factors for the emergence of vaccine-derived polioviruses

The factors favouring cVDPV emergence and spread appear to be the same as for wild poliovirus circulation: low OPV coverage, poor sanitation, high population densities and (usually) tropical conditions. In most parts of the world, immunity to polio is no longer acquired from natural infection, so immunization is the only means to prevent the spread of emerging VDPVs or imported wild polioviruses.

Although OPV is not recommended for immunodeficient patients, it is often inadvertently administered because some primary immunodeficiencies, such as common variable immunodeficiency (CVID), develop later in life. Some iVDPV excretors with CVID developed polio several years after the implicated OPV dose, and 3 have shown no paralytic signs (*Table 2*). Survival of patients with primary immunodeficiencies can be extended in upper- and middle-income countries by intravenous immunoglobulin therapy; however, such therapy is often too expensive and difficult to obtain for patients in low-income countries.

Editorial note. As long as OPV is used, VDPVs will continue to emerge. Intensified surveillance has shown that cVDPVs can emerge repeatedly under suitable conditions (as in Madagascar); that VDPVs can be found in developed countries, without associated paralysis (as in Estonia, Israel and Slovakia); that VDPVs can circulate in isolated pockets of low immunity in countries with overall

Il existe des indices de transmission interhumaine de certains PVDVa. En 2005, un PVDVa de type 3 a été isolé chez un patient atteint de poliomyélite et 7 contacts à Madagascar. De même, un PVDV de type 1 a été isolé chez un sujet et 7 contacts en Roumanie en 2002; un PVDV de type 2 a été isolé sur un sujet et 2 contacts au Laos en 2004; un PVDV de type 1 a été isolé chez un patient non vacciné souffrant d'un déficit immunitaire combiné sévère et chez 4 membres de la communauté dans une zone rurale du Minnesota (Etats-Unis) en 2005; et un PVDV de type 1 a été isolé chez un sujet et 6 contacts au Myanmar en 2006. D'autres PVDVa présentant des propriétés analogues à celles des PVDVc ont été retrouvés au Pérou en 1983, au Pakistan en 2000 et au Nigéria en 2002 et 2006.

Propriétés biologiques des poliovirus dérivés d'une souche vaccinale

La propriété biologique essentielle des PVDV est leur capacité à provoquer une poliomyélite paralytique chez l'homme. Le potentiel ou la capacité démontrée des PVDV à circuler durablement est particulièrement important. Les PVDV ont perdu les principales mutations assurant l'atténuation et ressemblent biologiquement aux poliovirus sauvages. Tous les PVDVc connus (sauf en Chine), mais aucun PVDVi, sont recombinés avec des entérovirus étroitement apparentés non identifiés, propriété associée à la circulation des poliovirus. La plupart des PVDV sont des variants antigéniques des souches Sabin, mais l'évolution antigénique semble plus rapide pour les PVDVi que pour les PVDVc. Contrairement aux isolements de PVDVc, les isolements de PVDVi contiennent souvent des populations mixtes de PVDV. Ces distinctions biologiques (et les conditions différentes favorisant l'émergence des PVDVi et des PVDVc, voir ci-après) ont permis de reconnaître les origines probables de nombreux PVDVa.

Facteurs de risque de l'émergence de poliovirus dérivés d'une souche vaccinale

Les facteurs favorisant l'émergence de PVDVc et leur propagation semblent être les mêmes que pour la circulation des poliovirus sauvages: faible couverture par le VPO, assainissement médiocre, forte densité de population et (généralement) conditions tropicales. Dans la plupart des régions du monde, l'immunité vis-à-vis de la poliomyélite n'est plus acquise à partir de l'infection naturelle, aussi la vaccination est-elle le seul moyen de prévenir la propagation des PVDV émergents ou de poliovirus sauvages importés.

Bien que le VPO ne soit pas recommandé chez les patients souffrant de déficits immunitaires, il est souvent administré par inadvertance car certains déficits immunitaires primaires, tels que le déficit immunitaire commun variable (DICV) apparaissent plus tard. Certains excréteurs de PVDVi présentant un DICV ont développé une poliomyélite plusieurs années après l'administration de la dose de VPO incriminée, et 3 n'ont montré aucun signe de paralysie (*Tableau 2*). La vie des patients souffrant de déficits immunitaires primaires peut être prolongée dans les pays à revenu moyen et supérieur grâce à l'administration intraveineuse d'immunoglobulines; toutefois, ce traitement est souvent trop coûteux et trop difficile à obtenir pour les patients des pays à faible revenu.

Note de la rédaction. Tant que le VPO sera utilisé, des PVDV continueront d'apparaître. Une surveillance intensifiée a montré que les PVDVc pouvaient apparaître de façon répétée si les conditions s'y prêtaient (comme par exemple à Madagascar); que des PVDV pouvaient être retrouvés dans des pays développés, sans paralysie associée (comme en Estonie, en Israël et en Slovaquie); que les PVDV pouvaient circuler dans des poches isolées de faible immunité dans

high rates of vaccine coverage (as in China and the United States); and that iVDPVs can occur not only in countries with higher income. On the other hand, cVDPVs have not been found in some areas of extreme biological risk, such as northern India, presumably because of the currently high rates of OPV coverage.

VDPVs, including cVDPV-related outbreaks, are still rare events, and all recent cVDPV outbreaks have been rapidly interrupted using OPV campaigns. The recent increase in the detection of VDPVs is probably primarily attributable to intensified surveillance and improved laboratory methods. Enhanced surveillance for VDPVs has allowed better understanding of the risks associated with the different types of VDPV. Areas with continued use of OPV but lacking optimal coverage (as in Indonesia in 2005) are at increased risk of cVDPV emergence. The significance of detecting aVDPVs with limited VP1 divergence is not clear; the presence of aVDPVs in some settings may not have had any public health consequences, while aVDPVs found elsewhere may signal conditions favouring the emergence of a cVDPV.

The fact that OPV viruses under some circumstances regain both neurovirulence and the capacity to circulate and cause outbreaks is of great significance for the PEI. After global eradication of wild-type polioviruses, the continued use of OPV would continually generate cVDPVs, and could eventually negate the eradication of wild-type polioviruses from human populations. The increasing risk of cVDPV emergence in countries with widening immunity gaps and the ongoing risks of vaccine-associated paralytic polio and iVDPVs have prompted a thorough evaluation of the feasibility of orderly cessation of OPV use[2] as soon as possible in the post-eradication era, while population immunity and surveillance sensitivity are still high.[6] Continued development and implementation of a comprehensive strategy to minimize the risks of VDPV emergence in the post-eradication era present an important challenge to the PEI and to the public health and scientific communities. ■

[6] See No. 47, 2005, pp. 410–416.

des pays ayant des taux globalement élevés de couverture vaccinale (comme en Chine ou aux Etats-Unis); et que les PVDVi n'apparaissent pas seulement dans des pays à revenu élevé. D'autre part, on n'a pas retrouvé de PVDVc dans certaines zones où le risque biologique est extrême telles que l'Inde du Nord, sans doute en raison des taux actuellement élevés de couverture par le VPO.

Les flambées dues à des PVDV, y compris des PVDVc, sont encore rares et toutes les flambées récentes de PVDVc ont été rapidement maîtrisées grâce à des campagnes de vaccination par le VPO. L'augmentation récente enregistrée dans la détection des PVDV est probablement attribuable pour l'essentiel à une surveillance intensifiée et à l'amélioration des méthodes de laboratoire. Une surveillance renforcée des PVDV a permis de mieux comprendre les risques associés aux différents types de PVDV. Les zones dans lesquelles l'on continue à utiliser le VPO mais où la couverture n'est pas optimale (comme en Indonésie en 2005) présentent un risque accru d'émergence de PVDVc. On ignore ce que signifie la détection de PVDVa présentant une divergence limitée par rapport à la VP1; la présence de PVDVa dans certains contextes n'a peut-être pas de conséquences sur la santé publique, tandis que dans d'autres, les PVDVa peuvent être le signe de conditions favorisant l'émergence de PVDVc.

Le fait que des virus du VPO regagnent dans certaines circonstances à la fois une neurovirulence et la capacité de circuler et de provoquer des flambées est très important du point de vue de l'initiative mondiale. Après l'éradication mondiale des poliovirus sauvages, la poursuite de l'utilisation du VPO continuerait à générer en permanence des PVDVc et pourrait en fin de compte annuler l'éradication des poliovirus sauvages dans les populations humaines. Le risque croissant d'émergence de PVDVc dans les pays où les lacunes de la couverture sont de plus en plus importantes et le risque subsistant de poliomyélite paralytique associée à la vaccination et d'apparition de PVDVi ont incité à évaluer de manière approfondie la faisabilité d'une cessation progressive de l'usage du VPO[2] dès que possible lors de la phase post-éradication, tant que l'immunité de la population et la sensibilité de la surveillance sont encore élevées.[6] La poursuite de l'élaboration et de la mise en œuvre d'une stratégie complète et visant à réduire les risques d'émergence de PVDV dans la phase post-éradication constitue un défi important pour l'Initiative, pour la santé publique et pour la communauté scientifique. ■

[6] Voir N° 47, 2005, pp. 410-416.

Influenza in the world, February–September 2006

Between February and September 2006, influenza activity was low compared with the same period in recent years.[1] Activity continued in North America and Asia and declined in April, except in Hong Kong Special Administrative Region (SAR) China, where outbreaks occurred until July. In Europe, influenza activity increased in February, quickly reach a peak and declined in April. In the southern hemisphere, influenza activity began in April, remained mild in general and declined in September overall.

In North America and some Eastern European countries, influenza A(H3N2) viruses predominated and caused out-

[1] See http://www.who.int/wer/2006/wer8110.pdf

La grippe dans le monde, février-septembre 2006

Entre février et septembre 2006, l'activité grippale est restée faible par rapport à la même période les années précédentes.[1] L'activité s'est poursuivie en Amérique du Nord et en Asie et a décliné en avril, à l'exception de la Région administrative spéciale (RAS) de Hong Kong, Chine, où des flambées sont survenues jusqu'en juillet. En Europe, l'activité grippale a augmenté en février, atteignant rapidement un pic et déclinant en avril. Dans l'hémisphère austral, l'activité grippale a commencé en avril, est restée en général modérée et a baissé dans l'ensemble en septembre.

En Amérique du Nord et dans certains pays d'Europe orientale, les virus grippaux A(H3N2) ont prédominé et provoqué des flambées,

[1] Voir http://www.who.int/wer/2006/wer8110.pdf

breaks, while in the rest of Europe, influenza B viruses predominated. In Asia, influenza A(H1N1), A(H3N2) and B viruses co-circulated. In the southern hemisphere, in South America, influenza A(H1N1) viruses predominated and circulated locally. While outbreaks caused by influenza A(H3N2) occurred in New Zealand and South Africa, activity remained low in other parts of Oceania and Africa.

Most recent influenza A(H3N2) viruses were antigenically similar to the vaccine viruses A/Wisconsin/67/2005 and A/Hiroshima/52/2005. Although the majority of A(H1N1) viruses were antigenically similar to the vaccine virus A/New Caledonia/ 20/99, an increase in the number of recent virus isolates with low titres in haemaglutination tests against the vaccine antisera was observed. No influenza A(H1N2) was reported. The majority of influenza B viruses isolated during February and September 2006 belonged to B/Victoria/2/87 lineage and were antigenically similar to the vaccine virus B/Malaysia/2506/2004.

A total of 73 countries/areas, including 6 from Africa, 13 from the Americas, 14 from Asia, 34 from Europe and 6 from Oceania, reported isolation of influenza viruses between February and September 2006. Of the 73 countries/areas, 28 reported regional or widespread influenza activity associated with A(H1N1), A(H3N2) and/or B viruses.

The extent and type of seasonal influenza activity worldwide are summarized in *Table 1*.

Between February and September 2006, 91 confirmed human cases with 63 influenza A(H5N1) deaths were reported to WHO[2] from Azerbaijan, Cambodia, China, Djibouti, Egypt, Indonesia, Iraq and Thailand. From November 2003 to September 2006, a total of 251 human cases with 148 deaths were confirmed from 10 countries. The WHO influenza pandemic preparedness level remains unchanged at Phase 3.[3] ■

[2] See http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/updates/en/index.html

[3] See http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/phase/en/index.html

alors que dans le reste de l'Europe, ce sont les virus B qui ont dominé. En Asie, les virus A(H1N1), A(H3N2) et B ont circulé parallèlement. Dans l'hémisphère austral, en Amérique du Sud, ce sont les virus grippaux A(H1N1) qui ont dominé et qui ont circulé localement. Alors que des flambées ont été provoquées par le virus grippal A(H3N2) en Afrique du Sud et en Nouvelle-Zélande, l'activité est restée faible dans les autres parties d'Afrique et d'Océanie.

La plupart des virus grippaux A(H3N2) récents étaient antigéniquement analogues aux virus vaccins A/Wisconsin/67/2005 et A/Hiroshima/52/2005. Bien que la majorité des virus A(H1N1) aient été antigéniquement analogues au virus vaccin A/New Caledonia/ 20/99,on a observé une augmentation, parmi les isolements récents, du nombre de ceux ayant des titres faibles en présence d'immunsérums vaccinaux. Aucun virus A(H1N2) n'a été signalé. La majorité des virus grippaux B isolés entre février et septembre 2006 appartenaient à la lignée B/Victoria/2/87 et étaient antigéniquement analogues au virus vaccin B/Malaysia/2506/2004.

Au total, 73 pays/territoires, dont 6 en Afrique, 13 dans les Amériques, 14 en Asie, 34 en Europe et 6 en Océanie ont déclaré avoir isolé des virus grippaux en février et septembre 2006. Sur les 73 pays/territoires, 28 ont signalé une activité régionale ou généralisée associée aux virus A(H1N1), A(H3N2) et/ou B.

L'étendue et le type de l'activité grippale saisonnière dans le monde sont résumés au *tableau 1*.

Entre février et septembre 2006, 91 cas humains confirmés dus au virus A(H5N1), dont 63 mortels, ont été notifiés à l'OMS[2] par l'Azerbaïdjan, le Cambodge, la Chine, Djibouti, l'Egypte, l'Indonésie, l'Iraq et la Thaïlande. De novembre 2003 à septembre 2006, un total de 251 cas humains, dont 148 mortels, ont été confirmés dans 10 pays. Le niveau OMS de préparation à une pandémie de grippe reste inchangé, à savoir de phase 3.[3] ■

[2] Voir http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/updates/en/index.html.

[3] Voir http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/phase/en/index.html.

Table 1 **Extent and type of influenza activity worldwide confirmed by virus isolation, February–September 2006**
Tableau 1 **Etendue et type de l'activité grippale dans le monde confirmée par isolement de virus ou détection directe de virus, février-septembre 2006**

	2006							
Country/area Pays/territoire	February – Février	March – Mars	April – Avril	May – Mai	June – Juin	July – Juillet	August – Août	September – Septembre
Algeria – Algérie	•H1							
Egypt – Egypte	•••B	•••H1, •••H3, •••B						
Madagascar	•H1, •H3	•H3	•H1	•H1	•H1	•H3		•H1, •H3, •B
Senegal – Sénégal	•H1							
South Africa – Afrique du Sud	0	•H1	•H1, •H3	•H1, •••H3, •B	•H1, ••••H3, •B	•H3, •A, •B	•H3, •B	
Tunisia – Tunisie	••H1, ••H3, •B	••H1, •H3, •B	•H1, •B	•H1, •B				
America – Amérique								
Argentina – Argentine	•H3, •A	•A	•A, •B	•H1, •H3 •B	•H1, •H3, •B	••H1, •H3,	••H1, •B, A	••H1, A, •B
Brazil – Brésil	•H1, •B	•H1, •A, •B	•H1, •H3 •B	••H1, ••H3,	•••H1,••H3 •B	•H1, •H3,	•B, •A	

Country/area Pays/territoire	2006 February – Février	March – Mars	April – Avril	May – Mai	June – Juin	July – Juillet	August – Août	September – Septembre
Canada	•H1, ••••H3, ••B	•H1, •••H3, ••B	••H1, ••H3, ••B	•H1, •H3, •B	•A, •B	•A, •B	•A	
Chile – Chili	0	•H3	•H3, •A	•H3, •A	••H1, •H3, •B	••H1, •H3, •B	••H1, •H3, •B	•H1, •A, •B
Colombia – Colombie	•A	•A	•A					
Guatemala		••B, •H3						
Mexico – Mexique	•B	•A, •B	•A, •B	•B	•A, •B	•A	•H3, •A	•A
Peru – Pérou	••A, •B	•H1, •A, •B	•A, •B, H3	•A, •B, H3	H1, H3, B	H3		
Suriname						B		
Trinidad and Tobago – Trinité-et-Tobago				B				
United States – Etats-Unis	•H1, ••••H3, ••B	••H1, •••H3, •••B	•H1, •H3, ••B	•H1, •H3, •B	•B	•H1, • •H3	•H1	
Uruguay		•A	•A	•A, •B	•A, •B	•H1, •A, •B	•H1, •A	*A
Venezuela	•H3, •B	•H3	•H3, •B	•H1, •B				
Asia – Asie								
China – Chine	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •••B	H1, B					
Hong Kong SAR[a] – Hong Kong RAS[a]	••H1, •H3, ••B	•••H1, •H3, ••B	••H1, •H3, •••B	••H1, •H3, •B	••••H1, •H3, •B	•••H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•H1, *H3, •B
India – Inde	H1, B	H3, B			H1, H3	H1		
Indonesia – Indonésie	B, H1, H3	H3						
Japan – Japon	•••H1, ••••H3, •B	•••H1, ••H3, ••B	••H1, •H3, ••B	•H1, •H3, ••B	•H1, ••B	•H1, •B	•H1	*B
Korea, Rep. of –Corée (République de)	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •••B	•H1, •H3, ••B				
Macau SAR[b] – Macau RAS[b]	••H1, •B	••H1, •B	•H1, ••B					
Malaysia – Malaisie	•H1, ••B		••B					
Nepal – Népal						H3		
Philippines	0	0	0	•H1, •H3	••H1, •H3, •B	••H1, A, •B	•A, •B	
Singapore – Singapour	•H1, •B, H3	•H1, •H3, •B		•H1, •B	•H1, •H3	•H3		
Sri Lanka	0	•A, •B	••A	•A, •B	•A	0		
Taiwan (Province of China) – Taïwan (Province de Chine)	•H1, •H3, •B	•H1, •H3	•H1	••B	••B			
Thailand – Thaïlande	•H3, •B	•H1, •H3, •B	••H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•••H1, •H3, •B	••H1, •B	••H1, •H3, •B	
Europe								
Austria – Autriche		H3, B	H3, B					
Belarus – Bélarus	••A, ••B	•••A, ••B	•A, •B					
Belgium – Belgique		B						
Croatia – Croatie	0	••H3, A	•H1, •H3					
Czech Republic – République tchèque		•H1, •H3, ••B	•A, •B	•A, •B	•A, •B			
Denmark – Danemark	•H3, •B	•H1, ••H3, •••B	•H3, •B					
Finland – Finlande	•H3, •A, ••B	•H1, ••H3, ••B	•H1, ••H3, ••B	•H3, •A				
France	••H1, •H3, •••B	••H1, •H3, •••B	•H1,•H3, •B					
Germany – Allemagne	•H1, •H3, •B	•H1, ••H3, •••B	•H1, ••H3, ••B	•H3, •B				
Greece – Grèce	•H3, ••B	•H3, ••B	•H3, •A, •B	0				

Country/area Pays/territoire	2006 February – Février	March – Mars	April – Avril	May – Mai	June – Juin	July – Juillet	August – Août	September – Septembre
Iceland – Islande	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, ••••B	•H1, •H3, •B	•H1, •H3				
Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	••H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•H1, •B	•B	•H3, •B	•B		
Israel	•H1, •H3, ••B	•H1, •H3, •••B	•H1, •A, ••B					
Italy – Italie	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•H3, •A, •B					
Kazakhstan		•••B, •••H3						
Kyrgyzstan		•••B						
Latvia – Lettonie	•H1, •H3, ••••B	•H1, •H3, •••B	•H1, •H3, •B	•H1				
Luxembourg	••H1, •H3, •••B	•H1, •••B	•B					
Netherlands – Pays-Bas								
Norway – Norvège	•H1, •H3, ••••B	••H1, ••H3, •••B	••H1, ••H3, •B					
Poland – Pologne	•B •B	•H1, •H3, •B	•H1, •H3,	0				
Portugal	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	0	0	0	0	0	•B
Romania – Roumanie	•H1, •H3, •B	•H1, ••H3, ••B	•H1, ••H3, ••B					
Russian Federation – Fédération de Russie	••H3, A, •B, ••H1 ••B	•H1, •••H3, ••B	•H1, •••H3,	•H1, •H3, •B				
Serbia – Serbie	•H1, •B	•H1, •B	•B					
Slovakia – Slovaquie	H3							
Slovenia – Slovénie	•H3, •B	•••H3, •H1, •B	•••H3, •B	0	0	0	0	
Spain – Espagne	••H1, •H3, ••B	•••H1, •H3, •••B	•H3, A, •B	0				
Sweden – Suède	•••B	•••B	•H1, ••H3, •B	•H1, •B				
Switzerland – Suisse	•H1, •H3, ••B	•H3, •A, ••••B	•H1, •B					
Turkey – Turquie	•H3, •A, •B	•H1, •H3, •B	•A, •B					
United Kingdom – Royaume-Uni	•H1, •H3, •B	•H1, •H3, •B	•H1, •H3,	•H1, •H3,				
Ukraine		•H1, •H3, •••B	••H1, ••H3, •B					
Uzbekistan – Ouzbékistan	•••B	•••B						
Oceania – Océanie								
Australia – Australie	•H3, •B	•H3	•H1	•H3, •B	•H1,•H3,•B	•H1, •H3, •B	*••H3, ••B	•A, •B
Guam					B	B		
New Caledonia – Nouvelle-Calédonie	0	•H1, ••B	•H1, ••B	••H1,•B, A	•H1, •A	•H1		
New Zealand – Nouvelle-Zélande				•H3, •B	••H3,•H1, •B	••••H3, A	•••H3, •H1	•H1, •H3
Saipan				B				
Solomon Islands – Iles Salomon							••H1	

[a] Hong Kong, Special Administrative Region of China. – Hong Kong, Région administrative spéciale de la Chine.
[b] Macau, Special Administrative Region of China. – Macao, Région administrative spéciale de la Chine.

0 = No activity – Pas d'activité
• = Sporadic activity – Activité sporadique
•• = Local activity – Activité locale
••• = Regional outbreaks – Flambées régionales
•••• = Widespread outbreaks – Flambées généralisées

A = Influenza A (not subtyped) – A = Grippe A (non sous-typée)
B = Influenza B – Grippe B
H1 = Influenza A(H1N1) – H1 = Grippe A(H1N1)
H3 = Influenza A(H3N2) – H3 = Grippe A(H3N2)

Case definition for extensively drug-resistant tuberculosis

The first meeting of the WHO Global Task Force on extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) was held in Geneva on 9–10 October 2006. A summary report and the recommendations will be published in the *Weekly Epidemiological Record* on 10 November 2006; the full report can already be accessed at http://www.who.int/tb.

An urgent concern addressed at the meeting was the need for a standard case definition for XDR-TB. The following revised case definition was recommended:

"XDR-TB is TB with resistance to (1) at least rifampicin and isoniazid (i.e. MDR-TB) **and** (2) resistance to a fluoroquinolone **and** (3) resistance to one or more of the following injectable drugs: amikacin, capreomycin, kanamycin.**"** ■

Définition de cas pour la tuberculose à bacilles ultrarésistants

La première réunion du groupe spécial mondial OMS sur la tuberculose à bacilles ultrarésistants (UR) s'est tenue à Genève les 9 et 10 octobre 2006. Un rapport de synthèse et des recommandations seront publiées dans le *Relevé épidémiologique hebdomadaire* du 10 novembre 2006; le rapport complet peut déjà être consulté sur http://www.who.int/tb (disponible en anglais seulement).

Lors de cette réunion, il a notamment été question de la nécessité urgente de mettre en place une définition de cas standard pour la tuberculose UR. La définition du cas a été révisée comme suit:

«La tuberculose UR est définie comme (1) résistant au moins à la rifampicine et l'isoniazide (ce qui est la définition de la tuberculose multirésistante), à laquelle s'ajoute (2) une résistance à fluoroquinolone et (3) à un ou plus des antituberculeux injectables suivants: amikacine, capréomycine et kanamicine.» ■

Influenza

During weeks 35–40, overall influenza activity remained low in both hemispheres.

Argentina.[1] Localized influenza A(H1N1) activity continued during weeks 35–40, with sporadic detections of influenza B viruses reported.

Chile.[1] Localized influenza A(H1N1) activity continued until week 37, then declined and was reported as sporadic.

New Zealand.[1] As reported during previous weeks, influenza A(H3N2) activity remained regional until week 36, then rapidly declined and was reported as sporadic.

During weeks 35–40, low influenza activity was reported in Australia (A and B),[2] Brazil (A and B),[2] Hong Kong, Special Administrative Region of China (H1, H3 and B),[1] Madagascar (H1 and H3),[1] Mexico (H3 and A),[1] Portugal (B),[1] the United States (A and B)[3] and Uruguay (A).[1] In week 40, France,[3] Japan,[1] New Caledonia,[1] Philippines,[2] Slovenia,[1] Spain,[1] Sweden[3] and the United Kingdom[3] reported no influenza activity. ■

[1] See No. 29, 2006, pp. 291–292.

[2] See No. 3, 2006, p. 32.

[3] See No. 19, 2006, pp. 195–196.

Grippe

D'une manière générale, l'activité grippale est restée faible dans les deux hémisphères au cours des semaines 35 à 40.

Argentine.[1] L'activité grippale de type A(H1N1) est restée localisée au cours des semaines 35 à 40, avec le dépistage sporadique de virus grippaux de type B.

Chili.[1] Une activité grippale localisée de type A(H1N1) s'est maintenue jusqu'à la semaine 37 et elle a ensuite baissé, pour devenir sporadique.

Nouvelle-Zélande.[1] Comme signalé au cours des semaines précédentes, l'activité grippale de type A(H3N2) est restée régionale jusqu'à la semaine 36 et elle a ensuite baissé rapidement avant de devenir sporadique.

Au cours des semaines 35 à 40, une faible activité grippale a été signalée en Australie (A et B),[2] au Brésil (A et B),[2] aux Etats-Unis (A et B),[3] à Hong Kong, Région administrative spéciale de la Chine (H1, H3 et B),[1] à Madagascar (H1 et H3),[1] à Mexico (H3 et A),[1] au Portugal (B)[1] et en Uruguay (A).[1] L'Espagne,[1] la France,[3] le Japon,[1] la Nouvelle-Calédonie,[1] les Philippines,[2] le Royaume-Uni,[3] la Slovénie[1] et la Suède[3] n'ont signalé aucune activité grippale au cours de la semaine 40. ■

[1] Voir N° 29, 2006, pp. 291-292.

[2] Voir N° 3, 2006, p. 32.

[3] Voir N° 19, 2006, pp. 195-196.

INTERNATIONAL HEALTH REGULATIONS / RÈGLEMENT SANITAIRE INTERNATIONAL

Notifications of diseases received from 13 to 19 October 2006 / Notifications de maladies reçues du 13 au 19 octobre 2006

Cholera / Choléra

Africa / Afrique	Cases / Deaths Cas / Décès	
Guinea/Guinée	25.IX-01.X 63	7
Liberia/Libéria	04.IX-08.X 1504	2

WWW access • **http://www.who.int/wer**
E-mail • send message **subscribe wer-reh** to **listserv@who.int**
Fax: +41-(0)22 791 48 21/791 42 85
Contact: wantzc@who.int/wer@who.int

Accès WWW • **http://www.who.int/wer**
Courrier électronique • envoyer message **subscribe wer-reh à listserv@who.int**
Fax: +41-(0)22 791 48 21/791 42 85
Contact: wantzc@who.int/wer@who.int