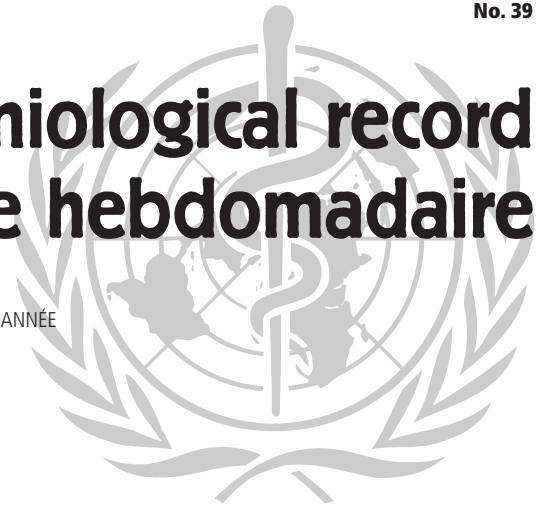


Weekly epidemiological record

Relevé épidémiologique hebdomadaire

28 SEPTEMBER 2007, 82nd YEAR / 28 SEPTEMBRE 2007, 82^e ANNÉE

No. 39, 2007, 82, 337–344

<http://www.who.int/wer>

Contents

- 337 Global update on vaccine-derived polioviruses, January 2006–August 2007
- 344 WHO web sites on infectious diseases
- 344 Corrigendum

Sommaire

- 337 Le point sur les poliovirus dérivés d'une souche vaccinale dans le monde, janvier 2006 - août 2007
- 344 Sites internet de l'OMS sur les maladies infectieuses
- 344 Rectificatif

Global update on vaccine-derived polioviruses, January 2006–August 2007

Since 2000, increasing evidence has affirmed the need for a comprehensive strategy to reduce and manage the risk of polio cases and polio outbreaks caused by vaccine-derived polioviruses (VDPVs), particularly following the interruption of transmission of wild poliovirus (WPV) globally. Central to that strategy is a thorough understanding of VDPVs, especially their capacity (i) to cause polio outbreaks in areas with low rates of coverage with oral poliovirus vaccine (OPV) and (ii) to replicate for prolonged periods in some immunodeficient individuals with defects in antibody production. This report updates the summary on VDPVs previously published,¹ with a description of VDPVs detected in 2006 and 2007.²

Le point sur les poliovirus dérivés d'une souche vaccinale dans le monde, janvier 2006 - août 2007

Depuis 2000, de plus en plus d'éléments confirment la nécessité d'une stratégie globale pour réduire et prendre en charge le risque d'apparition de cas de polio et même de flambée épidémique de cette maladie imputables à un poliovirus dérivé d'une souche vaccinale (PVDV), notamment après l'interruption à l'échelle mondiale de la transmission du poliovirus sauvage (PVS). Cette stratégie doit se fonder sur une connaissance approfondie des PVDV, et notamment de leur capacité (i) à provoquer des flambées de polio dans des zones de faible couverture par le vaccin antipoliomyélitique oral (VPO) et (ii) à se répliquer sur des périodes prolongées chez certains individus immunodéficients dont la production d'anticorps est insuffisante. Le présent rapport met à jour le document récapitulatif précédemment publié,¹ en décrivant les PVDV détectés en 2006 et 2007.²

¹ See No. 42, 2006, pp. 398–404.

² Reported by the Global Specialized Polio Reference Laboratory, National Institute for Infectious Diseases, Tokyo, Japan; National Polio Laboratory, University of Maiduguri Teaching Hospital, Maiduguri, Nigeria; National Polio Laboratory, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria; National Polio Laboratory, Institut Pasteur, Dakar, Senegal; African Regional Polio Reference Laboratory, National Institute for Communicable Diseases, Johannesburg, South Africa; National Polio Laboratory, National Health Laboratory, Yangon, Myanmar; Regional Polio Reference Laboratory, Virus Research Institute, Bangkok, Thailand; National Polio Laboratory, Central Laboratory, Damascus, Syrian Arab Republic; National Polio Laboratory, Kuwait; National Polio Laboratory, University of Tehran, Tehran, Islamic Republic of Iran; Regional Polio Reference Laboratory, VACSERA, Cairo, Egypt; Global Specialized Polio Reference Laboratory, National Institute for Public Health and Environmental Protection (RIVM), Bilthoven, The Netherlands; Regional Polio Reference Laboratory, Chinese Center for Disease Control and Prevention, Beijing, China; National Polio Laboratory, Central Virology Laboratory, Tel Hashomer, Israel; Polio Eradication Initiative, WHO, Geneva, Switzerland; Division of Viral Diseases and Global Immunization Division, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, United States Centers for Disease Control and Prevention.

¹ Voir N° 42, 2006, pp. 398-404.

² Notifiés par le Laboratoire mondial de référence pour la poliomyélite, le National Institute for Infectious Diseases, Tokyo (Japon), le Laboratoire national pour la poliomyélite de l'University of Maiduguri Teaching Hospital, Maiduguri, Nigéria; National Polio Laboratory, University of Ibadan, Ibadan, Nigéria; Laboratoire national pour la poliomyélite, Institut Pasteur, Dakar, Sénégal; Laboratoire régional de référence pour la poliomyélite pour l'Afrique, National Institute for Communicable Diseases, Johannesburg, Afrique du Sud; Laboratoire national pour la poliomyélite, National Health Laboratory, Yangon, Myanmar; Laboratoire régional de référence pour la poliomyélite, Institut de recherche virologique, Bangkok, Thaïlande; Laboratoire national pour la poliomyélite, République islamique d'Iran; République arabe syrienne; Laboratoire national pour la poliomyélite, Koweït; Laboratoire national pour la poliomyélite, Université de Téhéran, Téhéran, République islamique d'Iran; Laboratoire régional de référence pour la poliomyélite, VACSERA, Le Caire, Egypte; Laboratoire mondial de référence spécialisé dans la poliomyélite, National Institute for Public Health and Environmental Protection (RIVM), Bilthoven, Pays-Bas; Laboratoire régional de référence pour la poliomyélite, Chinese Center for Disease Control and Prevention, Beijing, Chine; laboratoire national pour la poliomyélite, laboratoire central de virologie, Tel Hashomer, Israël; Initiative pour l'éradication de la poliomyélite, OMS, Genève, Suisse; Division of Viral Diseases and Global Immunization, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Etats-Unis.

**WORLD HEALTH
ORGANIZATION
Geneva**

**ORGANISATION MONDIALE
DE LA SANTÉ
Genève**

Annual subscription / Abonnement annuel

Sw. fr. / Fr. s. 334.–

9.2007

ISSN 0049-8114

Printed in Switzerland

VDPVs differ from the majority of Sabin vaccine-related poliovirus isolates by having genetic properties (operationally defined as >1% nucleotide divergence from the corresponding OPV strain in the major surface protein, VP1) consistent with prolonged replication or transmission. For programmatic purposes, the Global Polio Eradication Initiative (GPEI) currently divides VDPVs into 3 categories: (i) circulating VDPVs (cVDPVs) which emerge in areas with inadequate OPV coverage, (ii) primary immunodeficiency-associated VDPVs (iVDPVs), and (iii) ambiguous VDPVs (aVDPVs), for which the clinical, epidemiological and virological data are insufficient for definitive assignment.¹

cVDPVs

Cambodia. Between November 2005 and January 2006, 2 cases associated with a type 3 cVDPV were detected in Phnom Penh.³ In response, 3 rounds of high-coverage supplementary immunization activities (SIAs⁴) were conducted in March, April and May in high-risk areas.

Myanmar. Four cases of polio associated with a type 1 cVDPV were detected in Myanmar (Mandalay, 19 April 2006; Yangon, 2 May 2007; Kayin, 11 June 2007; Bago East, 21 July 2007). Case isolates differed from the Sabin type 1 OPV strain (Sabin 1) at 1.5–2.2% of VP1 positions, consistent with up to 2 years of circulation of the VDPV, beginning as early as mid-2005. Seven contacts of the first case, from 2 adjacent townships, were also infected with the VDPV. In response to the cVDPV, 2 SIA rounds were conducted in 2006 in townships surrounding the first case. SIAs with mOPV1 took place in 17 townships in 5 states on 3–5 September 2007, and will be followed by nationwide SIAs with mOPV1 in November and December.

Nigeria. From 1 January 2006 to 17 August 2007, 69 polio cases associated with a type 2 cVDPV were detected in 9 northern Nigerian states in children with acute flaccid paralysis (AFP) (*Map 1, Table 1*).⁵ An additional 24 type 2 case isolates with 0.5–1% VP1 divergence from the Sabin type 2 OPV strain (Sabin 2) and belonging to the same lineages as the VDPV isolates were found in 8 of the 9 same northern states. At least 46 (49%) of the cVDPVs and related isolates were from Kano State, a major reservoir for circulation of WPV type 1 (WPV1) and type 3 (WPV3). Phylogenetic analysis based upon sequences of the complete capsid region (2643 nucleotides) revealed at least 7 distinct cVDPV genetic lineages, probably signalling the independent emergence of multiple cVDPV transmission chains in 2005 and 2006.

Les PVDV diffèrent de la majorité des poliovirus apparentés à la souche Sabin isolés en ce qu'ils possèdent des caractéristiques génétiques cohérentes avec une répllication ou une transmission prolongée (ils sont définis dans la pratique comme présentant une divergence de la séquence nucléotidique de la principale protéine de surface VP1 1% par rapport à la souche vaccinale correspondante). Pour des raisons programmatiques, l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite (GPEI) subdivise actuellement les PVDV en 3 catégories: (i) les PVDV circulants (PVDVc) qui émergent dans des zones où la couverture par le VPO est inadéquate, (ii) les PVDV associés à un déficit immunitaire primaire (PVDVi), et (iii) les PVDV ambigus (PVDVa), pour lesquels les données cliniques, épidémiologiques et virologiques sont insuffisantes pour les classer définitivement dans une catégorie.¹

PVDVc

Cambodge. Entre novembre 2005 et janvier 2006, 2 cas associés à un PVDVc de type 3 ont été détectés à Phnom Penh.³ A titre de riposte, 3 campagnes d'activités de vaccination supplémentaires (AVS⁴) à fort taux de couverture ont été menées en mars, avril et mai dans les zones à haut risque.

Myanmar. Quatre cas de polio associés à un PVDVc de type 1 ont été détectés au Myanmar (Mandalay, 19 avril 2006; Yangon, 2 mai 2007; Kayin, 11 juin 2007; Bago East, 21 juillet 2007). Les isolements obtenus pour ces cas différaient de la souche vaccinale Sabin 1 en 1,5 à 2,2% des positions de la séquence nucléotidique de la VP1, observation cohérente avec une circulation du PVDV sur une durée remontant jusqu'à mi-2005. Sept contacts du premier cas, issus de 2 municipalités limitrophes, ont été contaminés par ce PVDV. En réponse à la circulation de ce virus, 2 campagnes d'AVS ont été conduites en 2006 dans les municipalités situées autour du premier cas. Des AVS par le vaccin VPom1 ont eu lieu du 3 au 5 septembre 2007 dans 17 municipalités de 5 Etats et seront suivies d'AVS par ce même vaccin à l'échelle nationale en novembre et décembre de la même année.

Nigéria. Du 1^{er} janvier 2006 à 17 août 2007, 69 cas de poliomyélite associés à un PVDVc de type 2 ont été détectés dans 9 Etats du nord du Nigeria chez des enfants atteints de paralysie flasque aigüe (PFA) (*Carte 1, Tableau 1*).⁵ On a recueilli 24 isolements supplémentaires de type 2, présentant une divergence de 0.5 à 1% de la séquence nucléotidique de la VP1 par rapport à la souche vaccinale Sabin 2 et appartenant à la même lignée que les isolements de PVDV dans 8 des ces 9 Etats du nord. Au moins 46 (49%) des PVDVc et des isolements de virus apparentés provenaient de l'Etat du Kano, un réservoir important pour la circulation du poliovirus sauvage de type 1 (PVS1) et de type 3 (PVS3). L'analyse phylogénétique des séquences de l'ensemble de la région de la capsid (2643 nucléotides) a mis en évidence au moins 7 lignées de PVDVc génétiquement distinctes, ce qui signale probablement l'émergence indépendante de plusieurs chaînes de transmission de PVDVc en 2005 et 2006.

³ This is an update of a previous report on the Cambodia cVDPV.¹

⁴ Mass campaigns conducted during a short period (days to weeks) during which a dose of OPV is administered to all children aged <5 years, regardless of previous vaccination history. Campaigns can be conducted nationally or in portions of the country.

⁵ Data as of 21 September 2007, representing 100% of laboratory analyses for AFP cases with onset of paralysis through July 2007 and approximately 61% of cases with onset in August. A total of 197 cases of confirmed WPV were reported provisionally in the country for the period January 1–August 2007 (60 WPV1 cases and 137 WPV3 cases), compared with 543 in 2005 (333 WPV1 and 210 WPV3) and 941 in 2006 (764 WPV1 and 177 WPV3) during the same period.

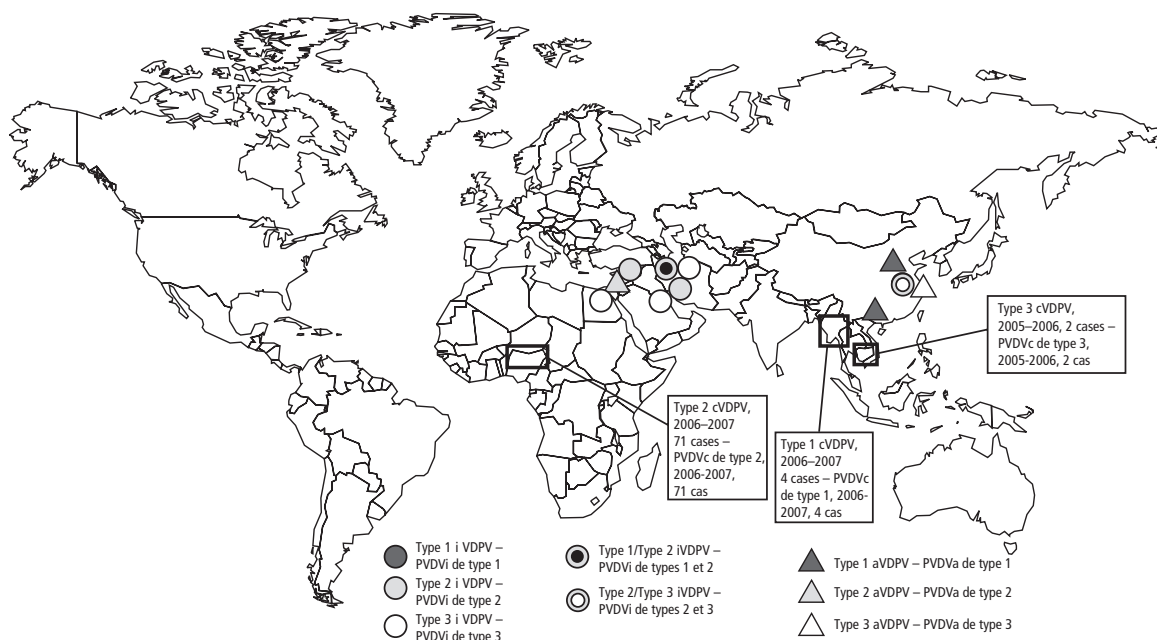
³ Il s'agit d'une mise à jour d'un précédent rapport sur les PVDVc au Cambodge.¹

⁴ Campagnes de vaccination de masse de courte durée (de l'ordre de quelques jours ou quelques semaines) dans le cadre desquelles on administre une dose de VPO à tous les enfants de <5 ans, quels que soient leurs antécédents vaccinaux. Ces campagnes peuvent être organisées dans l'ensemble du pays ou dans certaines parties de celui-ci.

⁵ Données en date du 21 septembre 2007, correspondent aux analyses en laboratoire complètes concernant les cas de PFA avec apparition de la paralysie en juillet 2007, avec approximativement 61% des cas apparus en août. Au total, 197 cas confirmés de PVS ont été provisoirement notifiés dans le pays entre janvier et août 2007 (60 PVS1 et 137 PVS3), chiffre à comparer aux 543 cas notifiés en 2005 (333 cas de PVS1 et 210 de PVS3) et aux 941 cas notifiés en 2006 (764 cas de PVS1 et 177 de PVS3) au cours de la même période.

Map 1 Location of polio outbreaks associated with circulating vaccine-derived polioviruses (cVDPVs) [outbreak zones enclosed in rectangles]¹, individuals excreting immunodeficiency-associated VDPVs (iVDPVs) [circles] and isolations of ambiguous VDPVs (aVDPVs) [triangles] in 2006–2007. The iVDPV and aVDPV isolates are shaded by serotype; isolates containing mixed iVDPV serotypes are shown as concentric circles.

Carte 1 Localisation des flambées de polio associées à des poliovirus circulants dérivés de souches vaccinales (PVDVc) [les zones où sont apparues des flambées sont encadrées par des rectangles]; présence d'individus excréteurs de PVDV associés à un déficit immunitaire primaire (PVDVi) [cercles] et d'isolements de PVDV ambigus (PVDVa) [triangles] pendant la période 2006-2007. La présence d'isolements de PVDVi et de PVDVa est indiquée par une coloration légère fonction du sérotype, celle d'isolements contenant plusieurs sérotypes de PVDVi est signalée par des cercles concentriques.



¹ The 2006–2007 Nigeria outbreak includes 69 cases associated with cVDPVs and 24 additional cases associated with type 2 viruses closely related to the cVDPVs. Two cases associated with imported cVDPVs occurred in Niger.

¹ La flambée survenue au Nigeria de 2006 à 2007 comprenait 69 cas associés à des PVDVc et 24 autres cas associés à des virus de type 2 étroitement apparentés à ces PVDVc. Deux cas dus à des PVDVc importés se sont déclarés au Niger.

VDPV circulation has been restricted to the northern Nigerian states in which wild polioviruses circulated in 2006–2007.⁶ Individual lineages were generally geographically restricted, with spread mostly limited to neighbouring states. Circulation of 5 lineages continued at least into July 2007, and 48 of the cVDPV and related isolates were from cases detected in 2007 (*Map 1*); the most recent case had onset of paralysis on 17 August. Two AFP cases associated with 2 distinct type 2 VDPV lineages from Nigeria were detected in border communities in Niger in June and October 2006.

SIA have been conducted throughout 2006 and 2007 using different vaccine preparations. In the states where both VDPV and WPV cases occurred, SIA rounds using trivalent OPV (tOPV) were conducted in 2006 on 11–14 February and 16–24 November; and in 2007 on 25–28 January, 1–4 March and 1–4 September 2007. SIA rounds using monovalent OPV type 1 (mOPV1)⁷ were conducted in affected states on 11–14 March, 27–30 May,

La circulation des PVDV est restée limitée aux Etats nigériens du nord dans lesquels le poliovirus sauvage circulait pendant la période 2006-2007.⁶ Les différentes lignées avaient une diffusion géographique restreinte, se limitant principalement aux Etats voisins. La circulation de 5 lignées s'est poursuivie au moins jusqu'en juillet 2007 et 48 des isolements de PVDVc et de virus apparentés provenaient de cas détectés en 2007 (*Carte 1*); la paralysie s'était manifestée chez le cas le plus récent le 17 août. Deux cas de PFA associés à des lignées distinctes de PVDV de type 2 en provenance du Nigeria se sont déclarés dans des communautés frontalières du Niger en juin et octobre 2006.

Des AVS utilisant différentes préparations vaccinales ont été menées au cours des années 2006 et 2007. Dans les Etats où des cas de polio à PVDV ou à PVS étaient apparus, des campagnes d'AVS faisant appel au VPO trivalent (VPOt) ont été conduites du 11 au 14 février et du 16 au 24 novembre en 2006, ainsi que du 25 au 28 janvier, du 1^{er} au 4 mars et du 1^{er} au 4 septembre en 2007. Des AVS par le VPO monovalent type 1 (VPOm1)⁷ ont été menées dans les Etats touchés du 11 au 14 mars, du 27 au 30 mai, du 29 juin au

⁶ See No. 13, 2007, pp. 105–111.

⁷ mOPV1 contains polio vaccine against PV1 only and does not provide protection against other PV types. mOPV1 and mOPV3 provide greater immunity to the respective PV types than does the same number of doses of tOPV. The type 2 component of tOPV is highly immunogenic, so that an mOPV2 formulation is unnecessary, and the opportunities to immunize children against the other 2 serotypes are maximized.

⁶ Voir N° 13, 2007, pp. 105-111.

⁷ Le VPOm1 contient un vaccin antipoliomyélique dirigé uniquement contre le PV1 et ne protège pas contre d'autres types de poliovirus. L'association PVom1 et PVom3 fournit une plus forte immunité contre les poliovirus correspondants que le PVot pour un même nombre de doses. Le composant de type 2 du PVot est fortement immunogène, ce qui rend la formulation PVom2 inutile et permet de maximiser les chances d'immuniser les enfants contre les autres sérotypes 2.

Table 1 Vaccine-derived polioviruses (VDPVs) detected worldwide, 2006–2007 – Tableau 1 Poliovirus dérivés de souches vaccinales (PVDV) détectés dans le monde, 2006–2007

Category ^a – Catégorie ^a	Country – Pays	Years detected – Année de détection	Source – Source	Type – type	No. of VDPV-positive cases (contacts) ^b (samples) – Nbre de cas positifs pour les PVDV (contacts) ^b (prélèvements)	% VP1 divergence from Sabin OPV strain – % de divergence de la souche Sabin vaccinale	Country's routine coverage with 3 doses of oral polio vaccine ^c – Couverture vaccinale systématique du pays par 3 doses de vaccin antipoliomyélique oral ^c	Estimated duration of VDPV replication ^d – Durée estimée de réplication du PVDV ^d
cVDPV – PVDVc								
	Cambodia ^f – Cambodia ^f	2005–2006	Outbreak: 2 cases Flambée: 2 cas	3	2	1.9–2.4	82% ^g	2 years – 2 ans
	Nigeria	2005–2007	Outbreak: 69 cases ^g – Flambée: 69 cas ^g	2	69	1.1–3.1	39%	2 years – 2 ans
	Niger	2006	Importation: 2 cases – Importation: 2 cas	2	2	1.2, 2.5	89%	–
	Myanmar	2006–2007	Outbreak: 4 cases – Flambée: 4 cas	1	4 (6)	1.5–2.2	73%	2 years – 2 ans
iVDPV – SCIDI								
	China ^h – Chine ^h	2005–2006	XLA ⁱ	2	16	1.1–3.5	87%	29 months – 29 mois
	Tunisia – Tunisie ^j	2006	SCID ^j	3	9	2.7–3.0	98%	Unknown – Inconnue
	Syrian Arab Republic – République arabe syrienne	2006	Immunodeficient – Sujet immunodéficient	2	2	2.2	99%	7 months – 7 mois
	Kuwait – Koweït	2006	SCID	3	1	1.2	99%	1 year – 1 an
	Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	2006	SCID	2	2	1.7–2.0	95%	~9 months – ~9 mois
	Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	2006	XLA	3	2	2.1	95%	15 months – 15 mois
	Iran (Islamic Republic of) – Iran (République islamique d')	2007	SCID	1	2	1.7	95%	5 months – 5 mois
	Egypt – Egypte	2007	Immunodeficient – Sujet immunodéficient	3	2	0.3–1.7	98%	5 months – 5 mois
aVDPV – PVDVa								
	China – Chine	2006	Immunocompetent – Immunocompétent	1	1 (7)	1.4–2.2	87%	2 years – 2 ans
	China – Chine	2006	Immunocompetent – Sujet immunocompétent	3	1	1.0	87%	1 year – 1 an
	Israel – Israël	1998–2007	Environment Environnement	2	[14]	8.7–14.6	93% (IPV)	>15 years – >15 ans
	China – Chine	2006	Immunocompetent – Sujet immunocompétent	2	[7]	6.3–7.6	87%	4 months – 4 mois

^a cVDPV, circulating VDPV; iVDPV, immunodeficiency-associated VDPV; aVDPV, ambiguous VDPV. – PVDVc: PVDV circulants; PVDVi: PVDV associés à un déficit immunitaire; PVDVa: PVDV ambigus.
^b Only VDPV-positive contacts are listed; contacts sampled in the Islamic Republic of Iran were negative for poliovirus; all 8 contacts of the Egypt VDPV were negative for VDPVs. – Seuls les contacts positifs pour les PVDV sont recensés; les prélèvements effectués chez les contacts en République islamique d'Iran étaient négatifs pour les poliovirus; tous les contacts (8) des sujets infectés par des PVDV recensés en Egypte étaient négatifs pour les PVDV.
^c Source: WHO vaccine-preventable disease monitoring system, 2006 global summary (2005 data). Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/IVB/2006). Also available from <http://www.who.int/vaccines-documents/GlobalSummary/GlobalSummary.pdf>.
^d Duration of cVDPV circulation was estimated from extent of VP1 nucleotide divergence from the corresponding Sabin OPV strain; duration of iVDPV replication was estimated from clinical record by assuming that exposure was from initial receipt of OPV; duration of aVDPV replication was estimated from sequence data. – La durée de circulation des PVDVc a été estimée d'après la divergence de la séquence nucléotidique de la VP1 du virus par rapport à la souche vaccinale Sabin correspondante; la durée de réplication des PVDVi a été estimée à partir des dossiers cliniques, en supposant que l'exposition datait de la première vaccination par le PVO; la durée de réplication des PVDVa a été estimée d'après les données de divergence de la séquence nucléotidique de la VP1.
^e Most cVDPV isolates from Myanmar and Nigeria were vaccine or nonvaccine recombinants; none of the iVDPV or aVDPV isolates appeared to be vaccine or nonvaccine recombinants. – La plupart des isolaments provenant du Myanmar et du Nigeria étaient des souches vaccinales ou non-vaccinales recombinantes, aucun des isolaments de PVDVi ou de PVDVa ne semblait être une souche vaccinale ou non-vaccinale recombinante.
^f Previously reported outbreak; OPV coverage <50% around cases. – Flambée précédemment notifiée; couverture par le VPO <50% autour des cas.
^g Excludes 24 isolates from AFP cases 0.5–1% divergent from Sabin 2 that are closely related to the cVDPV isolates, one of which was isolated from a 2005 case. All isolates with >1% VP1 divergence from Sabin 2 were from 2006 and 2007 cases. Also excluded four cases with mixed VDPV-WPV isolates (2 WPV1 and 2 WPV3) from the VDPV case count under the assumption that the AFP was most likely attributable to the WPV. – Ne comprend pas 24 isolaments provenant de cas de PFA, qui présentent une divergence de 0,5 à 1% par rapport à la souche Sabin 2 et sont étroitement apparentés aux isolaments de PVDVc, dont l'un provient d'un cas de 2005. Tous les isolaments présentant une divergence >1% au niveau de la VP1 par rapport à la souche Sabin 2 ont été obtenus chez des cas de 2006 et 2007. On a également exclu de la liste des cas de PVDV 4 cas ayant fourni des isolaments mixtes PVDV/WPV (2 PV51 et 2 PV53) en supposant que la cause la plus probable de la PFA était le PVS.
^h Previously reported case; 1 child received 3 OPV doses in autumn 2003, continuous VDPV excretion monitored since October 2005; none of 12 contacts were positive for VDPVs. – Cas déjà notifié; 1 enfant ayant reçu 3 doses de VPO en automne 2003 et présentant une excretion continue de PVDV faisant l'objet d'un suivi depuis octobre 2005; aucun de ses 12 contacts n'était positif pour des PVDV.
ⁱ Immunodeficient, unspecified (Egypt), humoral and cell-mediated immunodeficiency (Syrian Arab Republic); SCID, severe combined immunodeficiency; XLA, X-linked agammaglobulinemia. – Sujet immunodéficient, non spécifié (Egypte), déficit de l'immunité à médiation humorale et cellulaire (République arabe syrienne); SCID, déficit immunitaire combiné sévère; XLA, agammaglobulinémie liée à l'X.
^j Previously reported isolate from a non-paralysed child; 1: the VDPV was detected and characterized in France, where the patient had gone for treatment. – Isolation notifiée antérieurement, provenant d'un enfant non paralysé; 1 le PVDV a été décelé et caractérisé en France, où le patient était allé subir un traitement.

29 June–3 July and 7–11 September 2006 and on 29 March–1 April and 23–26 June 2007; mOPV3 was used in affected states on 28–30 June.

iVDPVs

China. A child from Anhui Province with X-linked agammaglobulinaemia who received 3 OPV doses in autumn 2003 was previously reported with onset of paralysis in August 2005.¹ A series of stool samples taken from October 2005 to February 2006 tested positive for type 2 and 3 iVDPVs. Treatment with intravenous immunoglobulin did not clear the infections and the patient died from severe pneumonia in April 2006. None of 12 sampled contacts were excreting poliovirus.

Egypt and Kuwait. An Egyptian child with severe combined immunodeficiency residing in Kuwait was found to be excreting type 3 iVDPV. A second immunodeficient child in Egypt was infected with a different type 3 iVDPV (*Table 1*) and subsequently died.

Islamic Republic of Iran. In the Islamic Republic of Iran, detection of AFP cases associated with VDPVs is followed up by detailed clinical investigations. Self-limiting type 2 iVDPVs were detected in 1995 and 2005.¹ In 2006–2007, 3 immunodeficient AFP patients were found to be excreting iVDPVs, 2 of whom died (*Table 1*). The third patient, with X-linked agammaglobulinaemia was infected with a type 3 iVDPV and stopped excreting after December 2006. None of the 21 sampled contacts of the patients were excreting poliovirus.

Syrian Arab Republic. The Syrian Arab Republic has detected and investigated VDPVs since 2001¹ (*Table 1*). In 2006, humoral and cell-mediated immunodeficiency was diagnosed in a patient with AFP. Specimens taken 4 and 8 days after the onset of paralysis tested positive for type 2 iVDPV. None of the 5 sampled contacts were excreting poliovirus.

aVDPVs

China. In June 2006, a type 1 VDPV was isolated from an immunocompetent AFP patient and 7 close contacts in rural Guangxi Province. Sequence diversity among the isolates was consistent with localized VDPV circulation (*Table 1*). A type 3 VDPV was isolated from a healthy patient in Shanghai in August 2006; subsequent stool specimens were negative. A type 1 aVDPV was isolated from a child with AFP in Shanxi Province in 2007.

Israel. Israel implemented environmental monitoring for polioviruses following the 1987–1988 outbreak of WPV1. Monitoring of sewage samples from the Tel Aviv area (sampling populations of ~350 000 and ~10 000) has yielded 2 groups of type 2 aVDPVs. The first group was initially detected in 1998, and 6 more highly divergent representatives (~14% VP1 divergence from Sabin 2) were found in 2006–2007.⁸ The second group

3 juillet et du 7 au 11 septembre 2006, puis du 29 mars au 1er avril et du 23 au 26 juin 2007; le VPOm3 a été employé dans des Etats touchés du 28 au 30 juin.

PVDVi

Chine. Chez un enfant de la province d'Anhui, souffrant d'agammaglobulinémie liée à l'X et ayant reçu 3 doses de VPO pendant l'automne 2003, le début de la paralysie a été précédemment notifié en août 2005. Une série d'échantillons coprologiques, prélevés d'octobre 2005 à février 2006, s'est révélée positive pour des PVDVi de types 2 et 3. L'administration intraveineuse d'immunoglobulines n'a pas réussi à éliminer les infections et cet enfant est mort d'une pneumonie grave en avril 2006. L'excrétion de poliovirus n'a été constatée chez aucun des 12 contacts de ce malade, chez lesquels on avait effectué des prélèvements.

Egypte et Koweït. On a détecté chez un enfant égyptien présentant un déficit immunitaire combiné sévère et résidant au Koweït l'excrétion de PVDVi de type 3. Un deuxième enfant immunodéficient et vivant en Egypte a été infecté par un PVDVi de type 3 différent (*Tableau 1*); il en est mort ultérieurement.

République islamique d'Iran. En cas de détection de cas de PFA associés à des PVDV, ce pays engage des investigations cliniques poussées. Des infections à PVDVi de type 2 spontanément résolutes ont été détectées en 1995 et en 2005.¹ Au cours de la période 2006–2007, on a constaté l'excrétion de PVDVi chez 3 sujets immunodéficients et atteints de PFA, dont 2 sont décédés (*Tableau 1*). Le troisième malade, présentant une agammaglobulinémie liée à l'X et infecté par un PVDVi de type 3, s'est arrêté d'excréter ce poliovirus après décembre 2006. L'excrétion de poliovirus n'a été constatée chez aucun des 21 contacts de ce malade, chez lesquels on avait effectué des prélèvements.

République arabe syrienne. Des PVDVi ont été détectés et ont fait l'objet d'investigations dans ce pays depuis 2001¹ (*Tableau 1*). En 2006, un déficit de l'immunité humorale et cellulaire a été diagnostiqué chez un cas de PFA. Les échantillons prélevés 4 et 8 jours après l'apparition de la paralysie ont donné un résultat positif (PVDVi de type 2). L'excrétion de poliovirus n'a été constatée chez aucun des 5 contacts du malade, chez lesquels on avait effectué des prélèvements.

PVDVa

Chine. En juin 2006, dans la province rurale du Guangxi, un PVDV de type 1 a été isolé chez un cas de PFA immunocompétent et chez 7 de ses contacts proches. La variabilité de la séquence nucléotidique de la PV1 relevée entre les isolements est compatible avec une circulation localisée du PVDV (*Tableau 1*). En août 2006, un PVDV de type 3 a été isolé chez un patient en bonne santé à Shanghai les échantillons coprologiques ultérieurs étant négatifs. Un PVDV de type 1 a également été isolé chez un enfant atteint de PFA dans la province du Shanxi en 2007.

Israël. Ce pays applique une surveillance environnementale des poliovirus depuis la flambée de poliovirus sauvage de type 1 de 1987–1988. La surveillance pratiquée sur des échantillons d'eaux usées de la région de Tel Aviv (échantillonnage concernant des populations d'environ 350 000 et 10 000 habitants) a conduit à l'identification de 2 groupes de PVDVa de type 2. Le premier groupe a été initialement détecté en 1998, puis 6 autres représentants fortement divergents (~14% de divergence au niveau de la

is less divergent from the Sabin 2 (~7% in VP1) and is defined by 7 isolates found in 2006. The source(s) of these VDPVs has not been identified despite follow-up investigations. The genetic properties of the isolates (highly diverse antigenic structures and absence of vaccine or nonvaccine recombination) are more similar to iVDPVs than cVDPVs.⁸

Editorial note. The close integration of AFP surveillance with detailed poliovirus characterization by the Global Polio Laboratory Network¹ has led to detection of VDPVs in more diverse settings and identification of key biological and genetic properties of VDPVs. Further understanding through laboratory findings will be vital to improving strategies for managing risk factors associated with emergence of VDPVs.⁹

The cVDPVs and related isolates in Nigeria in 2006–2007 differ from previously described cVDPVs by the absence of antigenic changes detectable by the enzyme-linked immunosorbent assay screening method.¹ In fact, it was the temporal and geographical clustering of vaccine-related type 2 poliovirus isolates in northern Nigeria that prompted further laboratory investigations. To close the gap in laboratory detection of VDPVs, new molecular reagents and methods based upon real-time polymerase chain reaction have been developed. Testing of the new molecular methods has been accelerated with the goal of substantially increasing the sensitivity of laboratory screening for all VDPVs, especially type 2 VDPVs. Multiple Nigerian type 2 polioviruses in the recent outbreak hold <1% VP1 divergence but shared distinctive nucleotide substitution patterns and recombination sites with the recognized cVDPVs, which indicated their epidemiological role; all were associated with paralytic illness.

cVDPVs detected in 2006–2007 provide further evidence that low vaccine coverage is the key risk factor for the spread of VDPVs.¹ In Nigeria in 2005, 15–50% of children aged under 5 years in 7 of the 9 states with cVDPVs had not received any OPV dose. This decreased to 6–30% by the end of 2006,^{6,10} by steadily improving SIAs.⁶ The very low rates of routine tOPV coverage together with the finding of multiple independent co-circulating cVDPV lineages in much of northern Nigeria suggest that conditions favourable for type 2 cVDPV emergence and spread existed in many different locations in northern Nigeria. Rates of routine tOPV coverage are much higher in Niger (89%) than in Nigeria (39%), and the 2006–2007 SIAs used tOPV to limit further VDPV transmission in Niger. High rates of routine OPV coverage have probably also limited cVDPV circulation in Myanmar, with cases reported only

VP1 par rapport à la souche Sabin 2) ont été identifiés sur la période 2006–2007.⁸ Le deuxième groupe présente une moindre divergence par rapport à la souche Sabin 2 (~7% au niveau de la VP1) et a été défini à partir de 7 isolements obtenus en 2006. Là ou les sources de ces PVDV n'ont pu être identifiées, malgré les investigations de suivi. Les caractéristiques génétiques de ces isolements (structures antigéniques fortement divergentes et absence de recombinaison vaccinale ou non-vaccinale) les rapprochent davantage des PVDVi que des PVDVc.⁸

Note de la rédaction. L'intégration étroite des activités de surveillance de la PFA et de caractérisation détaillée des poliovirus par le Réseau mondial de laboratoires pour la poliomyélite¹ a permis de détecter des PVDV dans des contextes plus divers et d'identifier les principales caractéristiques biologiques et génétiques de ces virus. Il importe de continuer à obtenir des résultats dans cette voie pour mieux comprendre les facteurs de risque favorisant l'émergence de PVDV et pour mettre ainsi au point de nouvelles stratégies permettant de faire face aux risques concernés.⁹

Les PVDVc et les isolements apparentés provenant du Nigéria (période 2006–2007) diffèrent des PVDVc précédemment décrits par l'absence de modifications antigéniques détectables par la méthode ELISA.¹ En fait, c'est la concentration temporelle et géographique d'isolements de poliovirus apparentés à la souche Sabin 2 dans le nord du Nigeria qui a incité à pousser plus avant les investigations analytiques. Pour compléter les moyens encore insuffisants de détection analytique des PVDV, de nouveaux réactifs moléculaires et de nouvelles méthodes reposant sur l'amplification génique en temps réel ont été développés. Les tests de ces nouvelles méthodes ont été accélérés dans l'objectif d'obtenir un dépistage en laboratoire substantiellement plus sensible pour l'ensemble des PVDV et plus particulièrement pour ceux de type 2. De nombreux poliovirus de type 2 d'origine nigériane mis en cause dans cette flambée présentent une divergence au niveau de la VP1 <1%, mais aussi des schémas de substitution des nucléotides et des sites de recombinaisons distinctifs, communs avec des PVDVc reconnus, ce qui prouve leur rôle épidémiologique, tous étant associés à une paralysie.

Les PVDVc détectés de 2006 à 2007 confirment encore le rôle essentiel d'une faible couverture vaccinale en tant que facteur de risque dans la propagation des PVDV.¹ Au Nigéria en 2005, dans 7 des 9 Etats où l'on trouvait des PVDVc, 15 à 50% des enfants de <5 ans n'avaient reçu aucune dose de VPO. Ce chiffre est tombé à 6–30% à la fin de l'année 2006,^{6,10} grâce à une amélioration permanente des AVS.⁶ Les très faibles taux de couverture vaccinale par le VPOt et la découverte de multiples lignées indépendantes et co-circulantes de PVDVc dans une grande partie du nord du Nigéria laissent supposer l'existence de conditions favorables à l'émergence et à la propagation de PVDVc de type 2 en de nombreux lieux distincts dans le nord de ce pays. Les taux de couverture vaccinale systématique sont bien plus élevés au Niger (89%) qu'au Nigéria (39%) et les AVS de 2006–2007 ont fait appel au VPOt pour limiter la transmission des PVDV dans le premier pays. La forte couverture par le VPO a probablement

⁸ Shulman LM et al. Neurovirulent vaccine-derived polioviruses in sewage from highly immune populations. *PLoS One*, 2006, 1:e69.

⁹ Tebbens RJ et al. Risks of paralytic disease due to wild or vaccine-derived poliovirus after eradication. *Risk Analysis*, 2006, 26:1471–1505.

¹⁰ See No. 36, 2005, pp. 305–311 and No. 42, 2006, pp. 398–404.

⁸ Shulman LM et al. Neurovirulent vaccine-derived polioviruses in sewage from highly immune populations. *PLoS One*, 2006, 1:e69.

⁹ Tebbens RJ et al. Risks of paralytic disease due to wild or vaccine-derived poliovirus after eradication. *Risk Analysis*, 2006, 26:1471–1505.

¹⁰ Voir N° 36, 2005, pp. 305–311 et N° 42, 2006, pp. 398–404.

from low-coverage communities. Experience suggests that cVDPV outbreaks can be terminated if high OPV coverage can be achieved during follow-up SIAs.⁸ Outbreaks can be prevented by maintaining high polio vaccine coverage through routine immunization and SIAs.

The first descriptions of iVDPVs, and all of the long-term iVDPV chronic infections (>3 years) detected to date, came from high-income countries (Western Europe, North America and Japan).¹ More recent reports of iVDPVs have come from middle-income countries such as Argentina, the Islamic Republic of Iran, Kazakhstan, the Syrian Arab Republic and Thailand,¹ with no evidence of chronic infections or spread of VDPVs to household or community contacts. The repeated detection of iVDPVs underscores the continuing risks of iVDPV emergence as long as OPV is used. Unlike cVDPVs, whose emergence can be prevented by high rates of OPV coverage, iVDPVs may potentially arise any time a person with a primary immunodeficiency is exposed to OPV, either as an OPV recipient or as a contact of a recipient. The only way to prevent new iVDPV infections is to stop use of OPV.

The new cVDPV outbreaks in 2006–2007, the continuing emergence of iVDPVs in some individuals with B-cell immunodeficiencies and the detection of aVDPVs in diverse settings underscore the risks associated with continued use of OPV after WPV transmission has been interrupted globally. Until that time, OPV must be used at high rates of coverage to prevent the spread of vaccine-related strains and the potential for VDPV emergence, particularly in low-income countries with high population densities and tropical climates. Although chronic iVDPV infections are extremely rare and have not yet been detected outside high-income countries,¹¹ there is currently no effective means of clearing such infections.¹² Consequently, while working to interrupt all remaining WPV transmission globally, the GPEI must also continue to: reduce the risk of cVDPV emergence and spread by strengthening routine immunization in underperforming countries;¹³ develop strategies to clear iVDPV infections through the use of new antiviral drugs¹²; and refine strategies for eventually stopping all OPV use in a synchronous manner as soon as possible after the global eradication of WPV.^{9,14,15} ■

aussi fait obstacle à la circulation des PVDVc au Myanmar, un certain nombre de cas n'étant cependant signalés que dans des communautés peu protégées. Au vu de l'expérience, il semblerait possible de mettre fin à des flambées de PVDVc si l'on parvient à un fort taux de couverture par le vaccin antipoliomyélitique en organisant des AVS de suivi.⁸ Ces flambées épidémiques peuvent être prévenues en maintenant un taux élevé de couverture par le VPO par la vaccination systématique et des AVS.

Les premières descriptions de PVDVi et la totalité des cas d'infection chronique de longue durée par des PVDVi (>3 ans) détectés à ce jour, sont issus de pays à haut revenu (Europe occidentale, Amérique du Nord et Japon).¹ D'autres notifications plus récentes de cas de PVDVi ont été adressées par des pays à revenu moyen comme l'Argentine, le Kazakhstan, la République arabe syrienne, la République islamique d'Iran et la Thaïlande,¹ sans indication d'infection chronique ou de propagation des PVDV aux contacts dans le foyer ou la communauté. La détection répétée de PVDV souligne les risques permanents d'émergence de PVDV aussi longtemps qu'on utilisera le VPO. A la différence des PVDVc, dont l'émergence peut être prévenue par de forts taux de couverture par le VPO, un PVDVi peut théoriquement apparaître à chaque fois qu'une personne atteinte d'un déficit immunitaire primaire est exposée au VPO en recevant ce vaccin ou en étant en contact avec une personne vaccinée. La seule façon de prévenir de nouvelles infections à PVDVi est de mettre fin à l'usage du VPO.

L'apparition de nouvelles flambées de PVDVc en 2006-2007, la poursuite de l'émergence de PVDVi chez certains individus présentant un déficit des cellules phagocytaires (B) et la détection de PVDVa dans divers contextes font ressortir les risques associés au maintien de l'usage du VPO une fois la transmission du PVS interrompue à l'échelle mondiale. Jusqu'à l'obtention de ce résultat, on utilisera le VPO avec de forts taux de couverture afin de prévenir la propagation de souches apparentées au virus vaccinal et l'éventuelle émergence de PVDV, notamment dans les pays à faible revenu présentant une forte densité de population et un climat tropical. Si les infections chroniques par des PVDVi sont extrêmement rares et si l'on n'en a encore détecté aucune dans les pays à faible revenu,¹¹ il n'existe actuellement aucun moyen efficace de prévenir ces maladies.¹² Par conséquent, tout en œuvrant à l'interruption de toute transmission résiduelle du PVS dans le monde, l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite doit aussi poursuivre son activité dans les 3 directions suivantes: limitation du risque d'émergence et de propagation de PVDV par un renforcement de la vaccination systématique dans les pays peu performants,¹³ mise au point de stratégies d'élimination des infections à PVDVi à travers la mise en place de nouveaux médicaments antiviraux¹² et perfectionnement de stratégies visant l'arrêt définitif de tous les usages du VPO de manière synchronisée, dès que possible après l'éradication dans le monde entier du poliovirus sauvage.^{9,14,15} ■

¹¹ Halsey NA et al. Search for poliovirus carriers in persons with primary immune deficiency diseases in the United States, Mexico, Brazil, and the United Kingdom. *Bulletin of the World Health Organization*, 2004, 82:3–8.

¹² National Research Council. *Exploring the role of antiviral drugs in the eradication of polio* [Workshop report]. Washington, DC, National Academies Press, 2006.

¹³ See WHO/UNICEF *Global immunization vision and strategy, 2006–2015*. Geneva, World Health Organization, 2005 (WHO/IVB/05.05; available at http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF05/GIVS_Final_EN.pdf).

¹⁴ Heymann DL, Sutter RW, Aylward RB. Polio eradication: interrupting transmission, towards a polio-free world. *Future Virology*, 2006, 1:181–188.

¹⁵ See No. 39, 2004, pp. 349–355.

¹¹ Halsey NA et al. Recherche des porteurs de poliovirus chez les sujets atteints d'immunodéficience primaire au Brésil, aux États-Unis, au Mexique et au Royaume-Uni. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 2004, 82:3–

¹² National Research Council. *Exploring the role of antiviral drugs in the eradication of polio* [rapport d'atelier]. Washington, DC, National Academies Press, 2006.

¹³ Voir: *GIVS: la vaccination dans le monde : vision et stratégie, 2006–2015*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2006 (WHO/IVB/05.05; disponible à l'adresse : <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF06/844.pdf>).

¹⁴ Heymann DL, Sutter RW, Aylward RB. Polio eradication: interrupting transmission, towards a polio-free world. *Future Virology*, 2006, 1:181–188.

¹⁵ Voir N° 39, 2004, pp. 349-355.

WHO web sites on infectious diseases
Sites internet de l'OMS sur les maladies infectieuses

Avian influenza	http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/en/	Grippe aviaire
Buruli ulcer	http://www.who.int/gtb-buruli	Ulcère de Buruli
Cholera	http://www.who.int/cholera/	Choléra
Deliberate use of biological and chemical agents	http://www.who.int/csr/delibepidemics/	Usage délibéré d'agents chimiques et biologiques
Dengue (DengueNet)	http://who.int/denguenet	Dengue (DengueNet)
Eradication/elimination programmes	http://www.who.int/infectious-disease-news/	Programmes d'éradication/élimination
Filariasis	http://www.filaria.org	Filariose
Geographical information systems (GIS)	http://www.who.int/csr/mapping/	Systèmes d'information géographique
Global atlas of infectious diseases	http://globalatlas.who.int	Atlas mondial des maladies infectieuses
WHO Global Outbreak Alert and Response Network (GOARN)	http://www.who.int/csr/outbreaknetwork/en/	Réseau mondial OMS d'alerte et d'action en cas d'épidémie (GOARN)
Health topics	http://www.who.int/topics	La santé de A à Z
Influenza	http://www.who.int/csr/disease/influenza/en/	Grippe
Influenza network (FluNet)	http://who.int/flunet	Réseau grippe (FluNet)
Integrated management of childhood illness	http://www.who.int/chd/	Prise en charge intégrée des maladies de l'enfance
International Health Regulations	http://www.who.int/csr/ihr/en/	Règlement sanitaire international
International travel and health	http://www.who.int/ith/	Voyages internationaux et santé
Intestinal parasites	http://www.who.int/wormcontrol/	Parasites intestinaux
Leishmaniasis	http://www.who.int/leishmaniasis	Leishmaniose
Leprosy	http://www.who.int/lep/	Lèpre
Lymphatic filariasis	http://www.who.int/lymphatic_filaria/en/	Filariose lymphatique
Malaria	http://www.who.int/malaria	Paludisme
Neglected diseases	http://www.who.int/neglected_diseases/en/	Maladies négligées
Outbreaks	http://www.who.int/csr/don	Flambées d'épidémies
Poliomyelitis	http://www.polioeradication.org/casecount.asp	Poliomyélite
Rabies network (RABNET)	http://www.who.int/rabies	Réseau rage (RABNET)
Report on infectious diseases	http://www.who.int/infectious-disease-report/	Rapport sur les maladies infectieuses
Salmonella surveillance network	http://www.who.int/salmsurv	Réseau de surveillance de la salmonellose
Smallpox	http://www.who.int/csr/disease/smallpox/	Variole
Schistosomiasis	http://www.schisto.org	Schistosomiase
Surveillance and response	http://www.who.int/csr/	Surveillance et action
Tropical disease research	http://www.who.int/tdr/	Recherche sur les maladies tropicales
Tuberculosis	http://www.who.int/tb/ and/et http://www.stoptb.org	Tuberculose
Vaccines	http://www.who.int/immunization/en/	Vaccins
Weekly Epidemiological Record	http://www.who.int/wer/	Relevé épidémiologique hebdomadaire
WHO Office in Lyon	http://www.who.int/csr/labepidemiology/en/	Bureau de l'OMS à Lyon
WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHOPES)	http://www.who.int/whopes	Schéma OMS d'évaluation des pesticides (WHOPES)
WHO Mediterranean Centre, Tunis	http://wmc.who.int	Centre méditerranéen de l'OMS, Tunis
Yellow fever	http://www.who.int/csr/disease/yellowfev/en/	Fièvre jaune

CORRIGENDUM TO No. 38, 2007

Please read as follows (changes shown in ***bold italics***).

Title, p. 329.

Ebola virus haemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo.

Last paragraph, p. 329.

“Further information can be found at the WHO ***Ebola virus*** haemorrhagic fever web site : <http://www.who.int/csr/disease/ebola/en/index.html>.”

RECTIFICATIF AU No. 38, 2007

Prière de lire comme suit (changements indiqués en ***gras italique***).

Titre, p. 329.

Fièvre hémorragique à ***virus Ebola***, République démocratique du Congo

Dernier paragraphe, p. 329.

«De plus amples renseignements sont disponibles (en anglais seulement) sur le site OMS sur la fièvre hémorragique à ***virus Ebola***: <http://www.who.int/csr/disease/ebola/en/index.html>.»

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