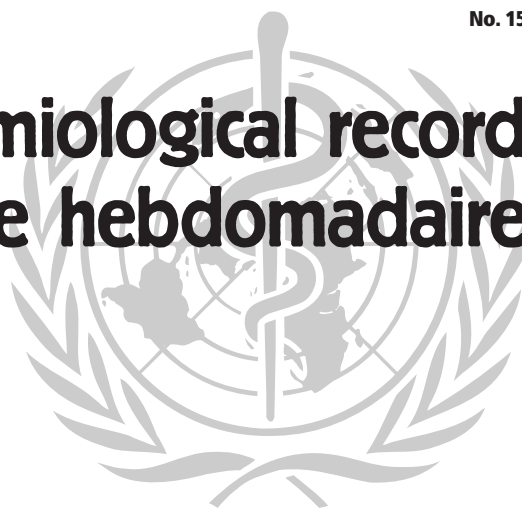


Weekly epidemiological record

Relevé épidémiologique hebdomadaire

9 APRIL 2004, 79th YEAR / 9 AVRIL 2004, 79^e ANNÉE

No. 15, 2004, 79, 145–152

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

Contents

- 145 Buruli ulcer disease
- 149 Progress towards measles elimination, western hemisphere, 2002–2003
- 151 Influenza
- 152 International Health Regulations

Sommaire

- 145 Ulcère de Buruli
- 149 Progrès vers l'élimination de la rougeole, hémisphère occidental, 2002–2003
- 151 Grippe
- 152 Règlement sanitaire international

Buruli ulcer disease

Mycobacterium ulcerans infection

Background^{1, 2}

Buruli ulcer (BU) is a devastating skin disease caused by *Mycobacterium ulcerans*, a pathogen belonging to the same family as the organisms that cause tuberculosis and leprosy. Unlike these conditions, however, BU is a poorly understood disease that has increased dramatically since the 1980s. The causative agent has unique features, and its exact mode of transmission remains unknown. Although it has a low mortality rate, BU frequently causes disabilities, and the costs of treatment and rehabilitation are prohibitive in the most severely affected areas.

Every March, WHO organizes an Advisory Group Meeting in Geneva, which brings together representatives from the ministries of health of affected countries, nongovernmental organizations (NGOs) and researchers currently involved in BU activities. Interest and momentum are growing. More than 40 NGOs, research institutes and foundations are now participating in the Global Buruli Ulcer Initiative. This meeting is an important part of global advocacy efforts, providing a unique opportunity to review the achievements and problems of the previous year and to make recommendations to guide the work of all partners. It also provides a forum to share and disseminate new information and to coordinate the efforts of all partners (endemic countries, research community, NGOs and WHO).

Ulcère de Buruli

Infection à *Mycobacterium ulcerans*

Généralités^{1, 2}

L'ulcère de Buruli (UB) est une maladie dévastatrice provoquée par *Mycobacterium ulcerans*, un agent pathogène appartenant à la même famille que les micro-organismes à l'origine de la tuberculose et de la lèpre. Cependant, contrairement à ces maladies, l'ulcère de Buruli est une infection mal connue qui a augmenté de manière spectaculaire dans les années 80. L'agent causal a des caractéristiques bien particulières et le mode exact de transmission reste inconnu. Bien que le taux de mortalité soit faible, l'ulcère de Buruli entraîne fréquemment des incapacités et les coûts du traitement et de la réadaptation sont prohibitifs dans les régions les plus touchées.

Chaque année en mars, l'OMS organise une réunion à laquelle sont conviés les membres du groupe consultatif, des représentants des ministères de la santé des pays affectés, des organisations non gouvernementales (ONG) et des chercheurs menant actuellement des travaux sur l'ulcère de Buruli. L'intérêt augmentant et le mouvement s'accéléralant, plus de 40 ONG, instituts de recherche et fondations participent désormais à l'Initiative mondiale contre l'ulcère de Buruli. Cette réunion joue un rôle important dans les efforts de sensibilisation à l'échelle mondiale en donnant l'occasion unique de passer en revue les succès obtenus et les obstacles rencontrés l'année précédente et de faire des recommandations pour orienter les travaux de tous les partenaires. Elle sert également de cadre au partage et à la diffusion des informations récentes, ainsi qu'à la coordination des efforts entre tous les partenaires (pays d'endémie, communauté scientifique, ONG et OMS).

**WORLD HEALTH
ORGANIZATION**
Geneva

**ORGANISATION MONDIALE
DE LA SANTÉ**
Genève

Annual subscription / Abonnement annuel

Sw. fr. / Fr. s. 334.–

5.500 4.2004

ISSN 0049-8114

Printed in Switzerland

¹ See No. 32, 2002, pp. 271–275.² See No. 19, 2003, pp. 163–168.¹ Voir N° 32, 2002, pp. 271–275.² Voir N° 19, 2003, pp. 163–168.

The 7th Advisory Group Meeting on Buruli Ulcer was held on 8–11 March 2004 at WHO headquarters in Geneva, Switzerland. This report highlights some of the key presentations and conclusions of the meeting.

I. Surgical treatment and prevention of disabilities

BU disease is estimated to cause disabilities in 25% of people who recover from the disease. Interventions to prevent or minimize disabilities are limited in most endemic areas. Surgical treatment and wound-dressing remain the main modes of treatment, but in most affected areas patients have only limited access to surgery and rehabilitation. In addition, the overwhelming majority of patients seek medical treatment at a late stage of the disease. To address these issues, the working group on surgical management and rehabilitation made the recommendations outlined below. It also recommended the term “prevention of disability” (POD) to emphasize that interventions should start at diagnosis, even before any fixed contractures have developed.

Management of patients

1. The correct treatment of BU includes three essential elements: drugs, surgery and POD.
2. All national BU control programmes should take steps to promote early diagnosis and appropriate treatment, including measures to prevent disability.
3. POD should start at case detection and continue throughout the period of treatment, until well after discharge from hospital.
4. POD is the responsibility of all caregivers, including family members and health workers.

Training general doctors to improve surgical skills

The workload imposed by the disease is too high to rely on fully trained surgeons; general doctors working in affected areas must be trained, both for nodulectomy and for simple skin grafting.

1. A module on management of BU should be included in the basic curricula of medical and paramedical schools.
2. Workshops should be organized in which teams of specialists can provide on-the-job-training for all required personnel.
3. Training of doctors in surgical skills should be carried out as part of a team approach that addresses anaesthesia, provision and maintenance of equipment, theatre nursing and rehabilitation.
4. The necessary equipment should be provided to ensure that those trained are able to practise what they have learned.
5. WHO, in collaboration with national programmes, should identify appropriate centres to lead such training, country by country.

Training in the prevention of disability (POD)

1. All caregivers should receive basic training in POD.
2. A basic POD manual, targeting general health staff, should be produced within the WHO series of training modules on BU.

La septième réunion du groupe consultatif spécial de l'OMS sur l'ulcère de Buruli a eu lieu du 8 au 11 mars 2004 au Siège de l'OMS, à Genève. Le présent rapport met en avant certaines des présentations essentielles et les conclusions de cette réunion.

I. Traitement chirurgical et prévention des incapacités

On estime que l'ulcère de Buruli laisse des incapacités chez 25% des sujets qui guérissent. Dans la plupart des régions d'endémie, les interventions pour réduire ou éviter ces incapacités sont limitées. Le traitement chirurgical et le pansement des plaies restent les principaux moyens thérapeutiques mais dans la plupart des régions affectées, les patients n'ont qu'un accès limité à la chirurgie et à la réadaptation. De surcroît, dans l'immense majorité des cas, ils ne viennent consulter les services médicaux qu'à un stade tardif. Pour résoudre ces problèmes, le groupe de travail sur la prise en charge chirurgicale et la réadaptation a fait les recommandations exposées ci-dessous. Il a également recommandé de parler de «prévention des incapacités» pour souligner l'importance de prendre dès le diagnostic, avant même que des rétractions n'apparaissent, les mesures que recouvre ce terme.

Prise en charge des patients

1. Le traitement de l'UB comporte trois éléments essentiels: les médicaments, la chirurgie et la prévention des incapacités.
2. Tous les programmes nationaux de lutte contre l'UB doivent prendre des mesures favorisant le diagnostic précoce et un traitement adapté, ainsi que des mesures pour éviter les incapacités.
3. La prévention des incapacités commence au moment du dépistage du cas et se poursuit pendant toute la durée du traitement et bien après la sortie de l'hôpital.
4. La prévention des incapacités est du ressort de tous ceux qui s'occupent du malade, la famille comme le personnel soignant.

Formation des médecins généralistes aux techniques chirurgicales

Comme les chirurgiens qualifiés ne peuvent à eux seuls prendre en charge tous les cas, il faut enseigner aux médecins généralistes travaillant dans les régions affectées l'excision des nodules et les greffes cutanées simples.

1. Il faudrait inclure dans tous les programmes des écoles de médecine et de sciences paramédicales un module sur la prise en charge de l'UB.
2. Il faudrait organiser des ateliers au cours desquels une équipe de spécialistes formerait le personnel requis.
3. La formation des médecins aux techniques chirurgicales devrait s'inscrire dans un travail d'équipe pour couvrir l'anesthésie, le matériel, l'entretien de celui-ci, les soins infirmiers en salle d'opération et la réadaptation.
4. Le personnel formé doit avoir à sa disposition tout le matériel nécessaire pour mettre en pratique ce qu'il a appris.
5. L'OMS, en collaboration avec les programmes nationaux, devrait désigner dans chaque pays les centres responsables de cette formation.

Formation à la prévention des incapacités

1. Tous ceux qui s'occupent des malades doivent recevoir une formation de base sur la prévention des incapacités.
2. Un manuel de base, destiné au personnel de santé généraliste, devrait être produit dans le cadre de la série OMS de modules d'enseignement sur l'UB.

3. Training of trainers workshops should be arranged to facilitate capacity building for POD in all endemic areas.
4. In addition to the basic manual for health workers, illustrated booklets and videos may be useful for training family members.
5. As the evidence base for good practice grows, a more advanced POD manual could be developed.

II. Drug treatment

In the past, reports on the sporadic use of antituberculosis drugs for the treatment of BU have been disappointing. However, new information, suggesting that rifampicin and an aminoglycoside (amikacin or streptomycin) could play a role in management of the disease, was presented in 2003.² Further data on the use of a combination of rifampicin and streptomycin were presented at the 7th Advisory Group Meeting. In Benin, 88 patients were treated for 4–8 weeks. In Ghana, a pilot study of 10 patients with oedematous lesions (the most difficult form of the disease) was conducted. Two main findings emerged from these studies: half the lesions healed without the need for surgery and, for those that did require surgery (including the oedematous forms), only limited excision was needed. The Benin experience also showed that patients can be treated on an ambulatory basis under direct supervision once a firm diagnosis has been made by an experienced clinician. This ambulatory antimicrobial treatment was even possible for patients who needed surgery later on.

These encouraging experiences will be helpful in the design of a multicentre study to test the hypothesis that antimicrobials alone can cure small lesions (less than 10 cm in diameter) without surgery and prevent recurrence within the 10 months following completion of treatment. Confirmation of this hypothesis and early identification of patients would mark a significant step towards management of the disease.

III. *Mycobacterium ulcerans* genome sequencing project

This project, which was started at the Pasteur Institute in Paris (France) in 2001, is currently in the annotation phase and is expected to finish in mid-2004. The resulting information is expected to enhance the speed of BU research. The project has discovered the recipe – or genetic blueprint – for making mycolactone, the toxin that causes tissue destruction. This finding now paves the way for future research to examine the function of mycolactone and for development of conjugate vaccines against the toxin or even of the drugs that can disrupt the mycolactone biosynthetic pathway. Preliminary information is available to all researchers on a public server, BuruList (<http://genopole.pasteur.fr/Mulc/BuruList.html>).

IV. Mode of transmission

New information was presented by the University of Tennessee, USA, about the occurrence of BU-like lesions in frogs. Scientists who were developing *Xenopus tropicalis* as a model system for studying embryonic development and cell biology noted the appearance of a severe mycobacterial

3. Des ateliers d'entraînement des formateurs devraient être organisés pour renforcer les capacités en matière de prévention des incapacités dans toutes les régions d'endémie.
4. En plus du manuel de base pour les agents de santé, des brochures illustrées et des vidéos pourraient être utiles pour la formation des familles.
5. A mesure que la connaissance des bonnes pratiques progressera, un manuel plus avancé pourra être mis au point sur la prévention des incapacités.

II. Antibiothérapie

Dans le passé, l'utilisation sporadique de médicaments antituberculeux pour traiter l'UB a été décevante. De nouvelles informations, indiquant que la rifampicine et un aminoside (amikacine ou streptomycine) pourraient cependant jouer un rôle dans la prise en charge de la maladie, ont été présentées en 2003.² De nouvelles données, sur l'emploi de l'association de rifampicine et de streptomycine, ont été présentées à la septième réunion du groupe consultatif. Au Bénin, 88 patients ont été traités pendant 4–8 semaines. Au Ghana, une étude pilote a été conduite sur 10 patients présentant des lésions œdémateuses (la forme la plus grave de la maladie). Ces études ont abouti à deux résultats principaux: la moitié des lésions ont guéri sans nécessiter d'intervention chirurgicale et, pour les autres (y compris les formes œdémateuses), l'excision a été limitée. L'expérience du Bénin montre aussi que le traitement ambulatoire est possible, sous surveillance directe, une fois que le diagnostic clinique a été solidement posé par un clinicien expérimenté. Cette antibiothérapie en ambulatoire a même été possible pour des patients nécessitant un traitement chirurgical à un stade ultérieur.

Ces expériences encourageantes aideront à mettre sur pied une étude multicentrique portant sur l'hypothèse selon laquelle les antibiotiques suffiraient à eux seuls à traiter les petites lésions (de moins de 10 cm de diamètre), sans intervention chirurgicale et préviendraient les rechutes pendant une période de 10 mois suivant la fin du traitement. La confirmation de cette hypothèse et une identification précoce des patients marqueront un progrès important dans la prise en charge de la maladie.

III. Projet de séquençage du génome de *Mycobacterium ulcerans*

Ce projet, qui a commencé à l'Institut de Pasteur de Paris en 2001, est actuellement en phase d'annotation et devrait être achevé au milieu de l'année 2004. Les informations qui en résulteront devraient accélérer les recherches sur l'UB. Le projet a permis de découvrir la recette – le code génétique – pour fabriquer la mycolactone, la toxine à l'origine des destructions tissulaires. Cette découverte ouvre la voie à de futurs travaux pour étudier les fonctions de la mycolactone, développer des vaccins conjugués contre la toxine ou même trouver des médicaments agissant au niveau de la biosynthèse. Des informations préliminaires sont à la disposition des chercheurs sur le serveur public, BuruList (<http://genopole.pasteur.fr/Mulc/BuruList.html>).

IV. Mode de transmission

L'Université du Tennessee, Etats-Unis, a présenté de nouvelles informations sur la survenue de lésions ressemblant à l'ulcère de Buruli chez des amphibiens. Les chercheurs qui mettaient au point avec *Xenopus tropicalis* un modèle pour l'étude du développement embryonnaire et de la biologie cellulaire, ont remarqué l'appari-

disease in *X. tropicalis* colonies. Preliminary data showed that the responsible organism was extremely similar to both *M. ulcerans* and *M. marinum*; of particular interest was the fact that the frog isolates contained two insertion sequences, IS2404 and IS2606, which are restricted to *M. ulcerans*. This new species of mycobacterium, designated *M. liflandi* after Dr Barry Lifland at Stanford University who isolated it, was associated with ulcerative, oedematous and plaque forms of cutaneous disease in frogs. The pathology in frogs is similar in many respects to that of human BU, although in frogs systemic disease also occurs.

Similarities between the frog disease and BU led researchers to investigate whether *M. liflandi* produces mycolactone, the toxin that destroys tissues in BU. Polymerase chain reaction (PCR) primers were used to detect polyketide-synthase sequences specific to the genes that generate the core lactone and the fatty acid side-chain of mycolactone and other genes associated with mycolactone biosynthesis. Five *M. liflandi* isolates were examined.

All the *M. liflandi* isolates tested were PCR-positive for the mycolactone genes as well as for the mycolactone plasmid. Strain 6L, a non-*liflandi* mycobacterial isolate, was negative for all probes. Sequence identity between the *M. liflandi* and the *M. ulcerans* plasmid genes was greater than 97%.

To provide biochemical evidence of mycolactone production, lipids were isolated from the five frog isolates described above. Thin-layer chromatography of partially purified toxin showed the presence of a putative mycolactone – mycolactone E.

Finally, studies were undertaken to determine the cytopathic activity of mycolactone E. Addition of either intact bacteria or purified mycolactone E from *M. liflandi* to L929 cells produced results identical to those produced by mycolactone A/B from *M. ulcerans*. However, the new mycolactone E was less potent than mycolactone A/B.

The discovery of IS2404 and IS2606 sequences in *M. liflandi* was a major finding that complicates the interpretation of past environmental studies of *M. ulcerans* and may have far-reaching implications for diagnosis of BU. Environmental studies have relied heavily on a PCR-positive test for IS2404 and IS2606 as a presumptive identification of *M. ulcerans*. However, there has been a striking discrepancy between the ability to obtain positive PCR results and the ability to culture *M. ulcerans* from environmental samples. The discovery of another aquatic pathogen, *M. liflandi*, containing these IS elements means that many environmental data must be re-evaluated.

The detection of IS2404 and IS2606 has also been increasingly relied upon for the diagnosis of *M. ulcerans* disease in

tion d'une mycobactériose grave dans les colonies de *X. tropicalis*. Les données préliminaires ont montré que le micro-organisme responsable ressemblait beaucoup à la fois à *M. ulcerans* et à *M. marinum*; le fait que les isolats à partir des amphibiens renferment deux séquences d'insertion, IS2404 and IS2606, présentes chez *M. ulcerans* seulement, était particulièrement intéressant. Cette nouvelle espèce, appelée *M. liflandi*, d'après le nom du Dr Barry Lifland de l'Université Stanford qui l'a isolé, a été associée à des ulcérations, des œdèmes et des placards pour la forme cutanée de la maladie chez l'amphibien. À de nombreux égards, cette pathologie ressemble à celle de l'ulcère de Buruli chez l'homme, bien qu'une atteinte généralisée puisse aussi se produire chez l'amphibien.

Les ressemblances entre la maladie de l'amphibien et l'ulcère de Buruli ont conduit les scientifiques à rechercher si *M. liflandi* produisait de la mycolactone, la toxine responsable de la destruction tissulaire au cours de l'UB. Des amorces pour l'amplification génique (PCR) ont été utilisées pour détecter des séquences liées à la polycétone synthétase caractéristiques des gènes à l'origine de la lactone centrale et de l'acide gras de la chaîne latérale de la mycolactone, ainsi que d'autres gènes s'associant à la biosynthèse de cette toxine. Cinq isolats de *M. liflandi* ont été examinés.

Tous les isolats de *M. liflandi* ont donné à la PCR des résultats positifs pour les gènes et pour le plasmide de la mycolactone. La souche 6L, un isolat d'une mycobactérie non-*Liflandi*, a donné des résultats négatifs pour toutes les sondes. L'identité des séquences entre les gènes plasmidiques de *M. liflandi* et de *M. ulcerans* dépasse 97%.

Pour établir la preuve biochimique de la production de mycolactone, des lipides ont été isolés à partir des isolats décrits ci-dessus. La chromatographie en couche mince de la toxine partiellement purifiée a mis en évidence la présence de la mycolactone présumée – mycolactone E.

Finalement, des études ont été entreprises pour déterminer l'action cytopathique de la mycolactone E. L'addition soit de bactéries intactes soit de mycolactone E purifiée venant de *M. liflandi* à des cellules L929 a donné des résultats identiques à ceux obtenus avec la mycolactone A/B de *M. ulcerans*. Toutefois, la nouvelle mycolactone E était moins active que la mycolactone A/B.

La mise en évidence des séquences IS2404 et IS2606 chez *M. liflandi* est une découverte majeure qui complique l'interprétation des études environnementales antérieures de *M. ulcerans* et pourrait avoir de profondes conséquences pour le diagnostic de l'UB. Les études environnementales se sont fortement appuyées sur la mise en évidence de IS2404 et IS2606 par PCR pour supposer la présence de *M. ulcerans*. Il y a eu toutefois des discordances frappantes entre la possibilité d'obtenir des résultats positifs à la PCR et celle de mettre en culture *M. ulcerans* à partir d'échantillons prélevés dans l'environnement. La découverte d'un autre agent pathogène aquatique, *M. liflandi*, contenant ces éléments IS oblige à réexaminer un grand nombre de données environnementales.

On s'est aussi fié de plus en plus à la mise en évidence de IS2404 et IS2606 pour le diagnostic de l'infection à *M. ulcerans* chez l'homme. Bien que les résultats de la culture et de la PCR soient concor-

humans. Although culture and PCR results for human patients correspond, in most cases at least 25% of the time, a positive culture cannot be obtained from a PCR-positive patient sample. In some of these culture-negative cases, acid-fast staining suggests a huge mycobacterial load. However, *M. liflandii* does not grow readily on the same media used for isolation of *M. ulcerans*, suggesting that some PCR-positive, culture-negative BU cases may be caused by *M. liflandii*. ■

dants chez l'homme, on observe que, dans au moins 25% des cas en moyenne, il est impossible d'obtenir des cultures positives à partir d'échantillons de patients positifs à la PCR. Pourtant, dans certains de ces cas à culture négative, la coloration des bacilles acido-alcoolrésistants indique une charge mycobactérienne très élevée. Mais *M. liflandii* ne croît pas facilement sur le milieu utilisé pour isoler *M. ulcerans*, ce qui donne à penser qu'elle pourrait être à l'origine de certains cas d'UB, positifs à la PCR mais négatifs à la culture. ■

Progress towards measles elimination, western hemisphere, 2002–2003

At the Pan American Sanitary Conference in 1994, countries in the Region of the Americas adopted the goal of eliminating endemic measles transmission in the western hemisphere by 2000.¹ Rapid and impressive progress has been made. The number of measles cases has declined dramatically, from approximately 250 000 in 1990 to 105 confirmed cases² reported in 6 countries in 2003. During 2003, only Mexico and the United States reported outbreaks. Since November 2002, no transmission of the D6 and D9 genotypes has been reported; these genotypes were responsible for several large outbreaks in the region during 1997–2002.

Vaccination activities in the measles initiative include implementing the vaccination strategies recommended by the Pan American Health Organization (PAHO)³ or attaining >95% routine vaccination coverage with 2 doses of measles-containing vaccine. Special efforts have focused on identifying and increasing vaccination levels in districts at high risk due to high population density, high rural-to-urban migration, presence of indigenous populations and tourism and in areas with poor surveillance and/or low vaccination coverage.

The number of countries conducting supplementary immunization activities (SIAs) for measles elimination rose from 6 in 2001 to 10 in 2002. The number of children vaccinated against measles during SIAs was 10 558 695 in 2001 and 9 876 562 in 2002.

Reported routine measles vaccination coverage for the region⁴ was 94% in 2000, 96% in 2001 and 92% in 2002. In 2002, reported routine coverage ranged from 51% in the Latin American/Caribbean subregion⁴ to 99% in the southern Cone subregion. Coverage $\geq 90\%$ was reported by 28 coun-

Progrès vers l'élimination de la rougeole, hémisphère occidental, 2002–2003

Lors de la Conférence sanitaire panaméricaine de 1994, les pays de la Région des Amériques ont adopté le but de l'élimination de la transmission de la rougeole endémique dans l'hémisphère occidental en l'an 2000.¹ Des progrès rapides et considérables ont été faits. Le nombre de cas de rougeole a diminué de façon spectaculaire, passant d'environ 250 000 en 1990 à 105 cas confirmés² signalés dans 6 pays en 2003. En 2003, seuls le Mexique et les États-Unis avaient notifié des épidémies. Depuis novembre 2002, aucune transmission des génotypes D6 et D9, responsables de plusieurs épidémies importantes dans la région entre 1997 et 2002, n'a été signalée.

Les activités de vaccination dans le cadre de l'initiative pour l'élimination de la rougeole prévoient la mise en oeuvre des stratégies de vaccination recommandées par l'Organisation panaméricaine de la Santé (OPS)³ ou l'instauration d'une couverture par la vaccination systématique au moyen de deux doses de vaccin antirougeoleux >95 %. On s'est tout particulièrement efforcé de déterminer et d'accroître les taux de vaccination dans les districts les plus exposés en raison de la forte densité démographique, de l'importance de l'exode rural, de la présence de populations autochtones et du tourisme dans des zones où la surveillance était insuffisante et/ou la couverture vaccinale faible.

Le nombre de pays menant des activités de vaccination supplémentaire en vue de l'élimination de la rougeole est passé de 6 en 2001 à 10 en 2002. Le nombre d'enfants vaccinés contre la rougeole au cours de ces activités s'est élevé à 10 558 695 en 2001 et 9 876 562 en 2002.

La couverture par la vaccination antirougeoleuse systématique signalée pour la région⁴ était de 94% en 2000, 96% en 2001 et 92% en 2002. En 2002, la couverture systématique allait de 51% dans la sous-région de l'Amérique latine/des Caraïbes⁴ à 99% dans la sous-région du Cône austral. Une couverture $\geq 90\%$ a été signalée par

¹ Measles elimination refers to interruption of endemic transmission in a sizeable geographical area in which vaccination would nevertheless need to continue because of the continued threat of reintroduction of the virus.

² Provisional data as of week 7, 2004.

³ The PAHO-recommended measles vaccination strategy has three key components: a one-time national "catch-up" campaign for all children aged 1–14 years, routine "keep-up" vaccination for infants aged 1 year and national "follow-up" campaigns every 3–5 years for all children aged 1–4 years, regardless of measles vaccination history.

⁴ Excluding Canada and the United States.

¹ Par élimination de la rougeole, on entend l'interruption de la transmission endémique dans une zone géographique de taille raisonnable dans laquelle la vaccination sera néanmoins poursuivie en raison de la menace continue de réintroduction du virus.

² Données provisoires datant de la septième semaine de 2004.

³ La stratégie de vaccination antirougeoleuse recommandée par l'OPS comporte trois éléments: une campagne nationale unique de «rattrapage» pour tous les enfants âgés de 1 à 14 ans, des activités de vaccination systématique de «maintien» pour les nourrissons âgés de 1 an et des campagnes nationales de «suivi» tous les 3 à 5 ans pour tous les enfants âgés de 1 à 4 ans quels que soient leurs antécédents vaccinaux.

⁴ A l'exclusion du Canada et des États-Unis.

tries; 12 reported coverage < 90%. The percentage of children living in municipalities with routine coverage $\geq 95\%$ was 55% in 2000, 59% in 2001 and 50% in 2002.⁵

The number of suspected measles and rubella cases notified decreased from 46 629 in 2002 to 30 118 in 2003. The proportion of suspected cases with a timely home visit for case investigation increased from 65% in 2002 to 85% in 2003;⁴ the proportion of notification sites sending weekly reports increased from 91% in 2002 to 96% in 2003. The rate of notification of febrile rash illnesses has been declining from 6.7/100 000 population in 2001, to 6.2/100 000 in 2002, to 4.6/100 000 in 2003.⁴

In 2002, a total of 2584 confirmed measles cases were reported in the Americas. Of these, 2397 occurred during an outbreak in Venezuela following importation of a D9 measles virus from Europe. The outbreak affected 16 of Venezuela's 24 states. The age group most affected was children aged <1 year. This outbreak spread to Colombia, where 139 cases were reported. The age group most affected was children aged <5 years. The last case attributed to the D9 virus in the Americas occurred in Venezuela in November 2002. In 2002, an additional 44 confirmed cases were reported in the United States, 6 were reported in Canada and 1 in Brazil.

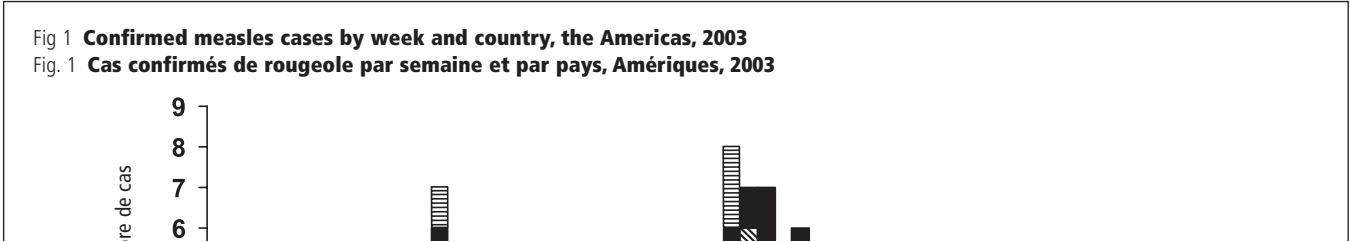
In 2003, a total of 105 confirmed measles cases were reported from 6 countries in the Americas, the lowest number ever reported in the region (*Fig. 1*). Mexico reported several outbreaks, with a total of 44 confirmed measles cases in 17 municipalities. Of the 44 confirmed cases, 14 occurred in infants aged <1 year and 14 in children <10 years; 42 cases were unvaccinated. To control the outbreak, more than 10 million children aged 6 months to 11 years old were vaccinated. Additional vaccination activities were conducted among high-risk groups. The H1 virus genotype, known to circulate in parts of eastern Asia, was identified from three separate chains of transmission in Mexico.

28 pays; 12 ont signalé une couverture < 90%. Le pourcentage d'enfants vivant dans des municipalités où la couverture par la vaccination systématique est $\geq 95\%$ était de 55% en 2000, 59% en 2001 et 50% en 2002.⁵

Le nombre de cas présumés de rougeole et de rubéole notifiés est tombé de 46 629 en 2002 à 30 118 en 2003. La proportion de cas présumés pour lesquels une visite domiciliaire a été effectuée rapidement pour examen du cas est passée de 65% en 2002 à 85% en 2003;⁴ la proportion de sites de notification adressant des rapports hebdomadaires est passée de 91% en 2002 à 96% en 2003. Le taux de notification des maladies éruptives fébriles est en diminution avec 6,7/100 000 habitants en 2001, 6,2/100 000 en 2002 et 4,6/100 000 en 2003.⁴

En 2002, au total 2584 cas confirmés de rougeole ont été notifiés dans les Amériques. Sur ce chiffre, 2397 sont survenus lors d'une flambée qui s'est produite au Venezuela à la suite de l'importation du virus rougeoleux D9, qui venait d'Europe. La flambée a touché 16 Etats vénézuéliens sur 24. Le groupe d'âge le plus touché a été celui des enfants de moins de 1 an. Cette flambée s'est étendue à la Colombie, où 139 cas ont été signalés. Le groupe d'âge le plus touché a été celui des enfants de moins de 5 ans. Le dernier cas attribué au virus D9 dans les Amériques est survenu au Venezuela en novembre 2002. En 2002, 44 autres cas confirmés ont été signalés aux Etats-Unis, 6 au Canada et 1 au Brésil.

En 2003, au total, 105 cas de rougeole confirmés ont été notifiés par 6 pays des Amériques, soit le chiffre le plus faible jamais notifié dans la région (*Figure 1*). Le Mexique a signalé plusieurs flambées, avec au total 44 cas de rougeole confirmés dans 17 municipalités. Sur les 44 cas confirmés, 14 sont survenus chez des nourrissons âgés de moins de 1 an et 14 chez des enfants de moins de 10 ans; 42 sujets n'étaient pas vaccinés. Afin de maîtriser l'épidémie, plus de 10 millions d'enfants âgés de 6 mois à 11 ans ont été vaccinés. Des activités de vaccination supplémentaire ont été conduites parmi les groupes à haut risque. Le génotype H1, dont on sait qu'il circule dans certaines parties d'Asie orientale a été identifié à partir de trois chaînes de transmission distinctes au Mexique.



预览已结束，完整报告链接和二维码如下：

https://www.yunbaogao.cn/report/index/report?reportId=5_30072

