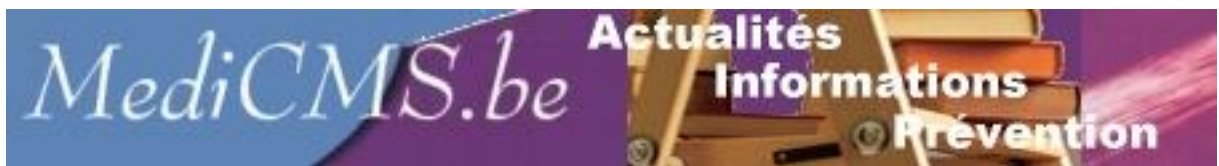


Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	<u>Un gène responsable de rechutes chez les jeunes leucémiques.</u>	3
2.1.	<u>L'impact redoutable des mauvaises habitudes alimentaires.</u>	5
3.1.	<u>Fabriquer l'autisme chez la souris.</u>	6
4.1.	<u>Découverte d'un gène à la source de trois formes de maladies neurodégénératives infantiles.</u>	7
5.1.	<u>Le soutien scolaire accordé aux enfants atteints du trouble du déficit de l'attention-hyperactivité pourrait rater sa cible.</u>	8
6.1.	<u>La thérapie génique s'avère prometteuse pour un trouble immunitaire.</u>	10
7.1.	<u>Un nouveau vaccin contre la méningite offre une large protection.</u>	12
8.1.	<u>Les vers parasites : menace cachée pour la santé mondiale.</u>	14

1.1. Un gène responsable de rechutes chez les jeunes leucémiques.

La découverte d'une forme de gène associée à des taux accrus de rechute lors du traitement à l'asparaginase E. coli ouvre la porte à la possibilité de choisir le type de traitement pharmacologique en fonction du profil génétique du patient.

Le voile se lève sur une cause de résistance au traitement du cancer le plus fréquent chez l'enfant. Les patients atteints de leucémie lymphoblastique aigue porteurs d'une forme particulière du gène ATF5 ont un risque plus élevé de subir une rechute s'ils sont traités au moyen d'asparaginase E. coli, médicament clé de la chimiothérapie de cette forme de leucémie. C'est ce que révèle une étude publiée dans Blood, la revue de l'American Society of Hematology par Dre Maja Krajinovic, chercheure au Centre de recherche du CHU Sainte-Justine affilié à l'Université de Montréal.

L'équipe de Dre Krajinovic s'est penchée sur le cas de l'asparaginase, un des médicaments qui composent le - cocktail - de chimiothérapie administré aux jeunes patients durant la phase d'intensification du traitement.

Il a été observé que le traitement à l'asparaginase E. coli était associé à une augmentation des cas de rechute lorsqu'administré à des patients porteurs de polymorphismes ou - formes - particulières du gène ATF5. En effet, ce gène régule l'asparagine synthétase, une enzyme qui fabrique l'asparagine dont se nourrissent les cellules cancéreuses.

En présence de ce polymorphisme qui, tel que nous l'avons démontré, modifie le taux de transcription du gène ATF5, il est possible que le médicament, plutôt que d'empêcher la prolifération des cellules leucémiques en réduisant le taux d'asparagine, induise une rétroaction qui, au contraire, amène les cellules cancéreuses à produire elles-mêmes l'asparagine en question, explique Dre Krajinovic.

La découverte d'une forme de gène associée à des taux accrus de rechute lors du traitement à l'asparaginase E. coli ouvre la porte à la possibilité de choisir le type de traitement pharmacologique en fonction du profil génétique du patient, approche qui s'inscrit dans la mouvance de la médecine personnalisée. Si un test d'ADN détecte les polymorphismes incriminés chez un enfant, il sera possible de prévoir le risque de rechute ou d'effet secondaire, s'enthousiasme Dre Krajinovic. En pareil cas, le clinicien pourra proposer un traitement de rechange, ou ajuster la posologie en conséquence.

Depuis l'introduction de traitements de chimiothérapie combinant plusieurs médicaments, le taux de survie sans rechute des enfants a grimpé de façon spectaculaire à environ 80 %. Or, certains patients résistent toujours au traitement ou montrent des effets secondaires. Les stratégies de recherche en pharmacogénétique consistent à étudier en fonction des différents profils génétiques de malades la réaction à chaque médicament entrant dans la chimiothérapie, de manière à pouvoir établir des régimes thérapeutiques qui accroissent l'efficacité et réduisent les effets secondaires chez les patients. Dre Krajinovic a publié plusieurs études semblables portant sur l'antifolate, un autre médicament figurant parmi le groupe de médicaments utilisés en association dans le traitement de la leucémie lymphoblastique aigue.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 30-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-v102611.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

2.1.L'impact redoutable des mauvaises habitudes alimentaires.

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de nombreuses maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les maladies hépatiques ainsi que les cancers de la prostate, du sein et du côlon.

Pour 25 % des Canadiens âgés de 31 à 50 ans, la part des matières grasses provenant de la consommation totale de calories dépasse la limite recommandée

L'excès de repas-minute, les choix alimentaires malavisés et les mauvaises habitudes alimentaires augmentent les cas de surpoids et d'obésité au Canada. Malgré cette tendance, les personnes qui ont une alimentation équilibrée courent 20 % de risques en moins d'être obèses, selon une étude menée par des économistes de l'Université Concordia et publiée dans le Journal of Primary Care and Community Health.

Le risque d'obésité ou de surpoids est directement lié aux mauvaises habitudes alimentaires comme le fait de sauter des repas, de manger au restaurant ainsi que de consommer beaucoup d'aliments prêts à manger ou transformés, mais peu de fruits et de légumes, explique l'auteur principal de cette étude, Sunday Azagba, doctorant au Département de sciences économiques de l'Université Concordia. Au Canada, les repas achetés dans les restaurants représentent plus de 30 % des dépenses alimentaires hebdomadaires des ménages.

Plus de 25 % des Canadiens âgés de 31 à 50 ans dépassent la limite recommandée dans leur consommation totale de calories provenant des matières grasses, ajoute Mesbah Sharaf, coauteur de l'étude et également doctorant au Département de sciences économiques de l'Université Concordia. M. Sharaf souligne en outre que les progrès réalisés dans la transformation des aliments expliquent peut-être la difficulté que certaines personnes éprouvent à résister à certains aliments et l'augmentation des taux d'obésité.

Les économistes laissent entendre qu'une augmentation des taxes sur les aliments riches en matières grasses pourrait encourager de meilleures habitudes alimentaires, mais que l'élévation des prix n'incitera pas tout le monde à choisir un meilleur régime alimentaire.

Mots clefs : surpoids , obésité



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 23-11-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-11/aaft-t112211.php

3.1. Fabriquer l'autisme chez la souris.

Un modèle fiable de la maladie chez la souris est aussi nécessaire pour tester de futurs médicaments susceptibles de traiter l'autisme chez l'enfant.

Des chercheurs ont créé une souris qui a des problèmes de communication et de comportement social comparables à ceux des patients autistes. Ce résultat devrait permettre de mieux comprendre comment certains gènes sont à l'origine des symptômes de l'autisme.

Un modèle fiable de la maladie chez la souris est aussi nécessaire pour tester de futurs médicaments susceptibles de traiter l'autisme chez l'enfant. Les chercheurs ne savent toujours pas à ce jour si un gène particulier ou pas est responsable de l'autisme, chaque patient ayant des centaines de mutations potentiellement responsables de la maladie.

De plus, la difficulté se dresse de trouver suffisamment de personnes porteuses de la même mutation pour pouvoir établir des liens statistiques solides. Pour contourner ces obstacles, les scientifiques ont recours au modèle animal chez la souris. Créer des animaux ayant les problèmes comportementaux spécifiques des personnes autistes a cependant posé un défi aussi ardu à relever.

Dans leur étude, Matthew Anderson et ses collègues se sont focalisés sur un gène appelé Ube3a. Ce gène est situé sur une région particulière du chromosome 15, dite 15q11-13, déjà liée à l'autisme dans de précédentes études. Ube3e a aussi été lui-même impliqué dans le syndrome d'Angelman, un trouble du développement qui a des traits communs avec l'autisme. Le doublement ou le triplement du gène de Ube3a chez la souris entraîne l'apparition de trois comportements centraux de l'autisme : des interactions sociales réduites, une communication perturbée et un comportement répété de manière excessive.

Les chercheurs estiment que certains défauts dans la manière de communiquer des neurones peuvent expliquer ces changements de comportement chez les souris malades. Fait remarquable, l'équipe n'a noté aucun changement dans la structure du cerveau de ces souris. Il existe une foule de gènes identifiés ou qui le seront bientôt qui peuvent induire l'autisme seuls ou en groupe. Le fait de pouvoir mimer les symptômes de la maladie chez la souris en augmentant la quantité d'Ube3a révèle un élément clé du puzzle, mais d'autres pièces restent encore à découvrir.

Article : Increased Gene Dosage of Ube3a Results in Autism Traits and Decreased Glutamate Synaptic Transmission in Mice par S.E.P. Smith, Y.-D. Zhou, G. Zhang, Z. Jin, D.C. Stoppel et M.P. Anderson du Beth Israel Deaconess Medical Center et de la Harvard Medical School à Boston, MA..

Mots clefs : autisme



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 07-10-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-10/aaft-r_2100311.php

4.1. Découverte d'un gène à la source de trois formes de maladies neurodégénératives infantiles.

Cette découverte est encourageante, car si nous parvenons à trouver quelles cibles de Pol III engendrent la maladie lorsqu'elles sont diminuées, nous pourrions développer des stratégies thérapeutiques pour les remplacer.

Une équipe internationale dirigée par des chercheurs de Montréal a trouvé le gène muté responsable de trois formes de leucodystrophies, un groupe de troubles neurodégénératifs orphelins qui se révèlent pendant l'enfance. Des mutations du gène ont été décelées chez des individus dans plusieurs pays, mais une mutation est plus fréquente chez des patients francophones du Québec. L'article, publié dans le numéro de septembre de l'American Journal of Human Genetics, a été choisi pour son intérêt dans la chronique Editors' Corner du périodique. Les résultats mettent en lumière un nouveau mécanisme à la base de ces troubles dans le cerveau et sont déterminants pour le développement de tests de diagnostic et de la consultation génétique pour les familles.

Rien ne permet de guérir en ce moment les leucodystrophies, un groupe de maladies neurodégénératives héréditaires qui affectent en particulier la substance blanche du cerveau. Cette dernière isole les axones, ce prolongement des neurones permettant la bonne transmission de l'influx nerveux. Nombre d'enfants atteints d'une leucodystrophie semblent normaux à la naissance et manifestent peu ou aucun signe qu'ils en sont atteints. Des symptômes comme de la difficulté à marcher, des chutes ou des tremblements apparaissent graduellement. Avec les années, les sujets perdent leur mobilité, la parole et la capacité de s'alimenter; à l'adolescence, il arrive souvent qu'ils utilisent un fauteuil roulant ou soient cloués au lit. La majorité des patients meurent prématurément. L'évolution et les symptômes varient selon le type de leucodystrophie. On estime que de 30 % à 40 % au moins des personnes ayant une leucodystrophie restent sans diagnostic précis malgré des examens approfondis.

Les chercheurs de Montréal ont trouvé les premières mutations du gène POLR3A chez des familles du Québec. Par la suite des mutations du même gène ont été identifiées chez des malades aux E.-U., en Syrie, au Guatemala, en France et d'autres pays européens. L'équipe internationale, dirigée par les Drs Bernard Brais et Geneviève Bernard, comptait des scientifiques de Montréal, de Washington D.C., de Dallas, de Beyrouth, de Paris, de Clermont-Ferrand et de Bordeaux. Le groupe a pu démontrer que des mutations du même gène POLR3A localisé sur le chromosome 10 sont responsables de trois formes cliniquement différentes de leucodystrophies : le syndrome de tremblements-ataxie et hypomyélinisation centrale (TAHC), décrit chez des sujets du Québec, la leucodystrophie avec oligodontie (LO), et le syndrome 4H pour hypomyélinisation, hypodontie et hypogonadisme hypogonadotrope.

Mots clefs : maladies neurodégénératives infantiles



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 20-09-2011

Lien(s) : http://français.mni.mcgill.ca/media/news/item/?item_id=177250

5.1. Le soutien scolaire accordé aux enfants atteints du trouble du déficit de l'attention-hyperactivité pourrait rater sa cible.

C'est l'inattention, et non l'hyperactivité, qui est associée à l'échec scolaire.

Une nouvelle étude, dont les résultats seront publiés dans l'American Journal of Psychiatry le 1er novembre 2011, réalisée à l'Université de Montréal indique que c'est l'inattention, plutôt que l'hyperactivité, qui constitue l'indicateur le plus important lorsqu'il est question de terminer les études secondaires. Les enfants souffrant de problèmes d'attention ont besoin d'une intervention de prévention au début de leur développement, a expliqué l'auteur principal, le docteur Jean-Baptiste Pingault, également affilié au Centre hospitalier universitaire mère-enfant Sainte-Justine. Les chercheurs en sont venus à cette conclusion après avoir examiné des données recueillies auprès des parents et des enseignants de 2000 enfants, pendant une période s'échelonnant sur près de 20 ans.

Au cours de cette étude, les problèmes d'attention ont été évalués par des enseignants à l'affût de comportements comme l'incapacité de se concentrer, l'inattention ou la tendance à abandonner ou à se laisser facilement distraire. L'hyperactivité a été associée à des comportements d'agitation, au fait de courir sans arrêt, de se tortiller et de ne pas tenir en place. Les chercheurs ont découvert que seulement 29 pour cent des enfants souffrant de problèmes d'attention terminent leurs études secondaires, comparativement à 89 pour cent des enfants qui ne manifestaient pas ces problèmes. Et quand il est question d'hyperactivité, la différence est moindre, soit 40 pour cent, comparativement à 77 pour cent. Après avoir corrigé les données en fonction d'autres facteurs d'influence, notamment le statut socioéconomique et les problématiques de santé associées au THADA, l'inattention représentait encore un pourcentage élevé, ce qui n'était pas le cas de l'hyperactivité.

Au sein du système scolaire, les enfants aux prises avec des problèmes d'attention sont souvent oubliés parce que, contrairement aux hyperactifs, ils ne perturbent pas la classe, a déclaré la professeure Sylvana Côté, qui a dirigé les travaux. Toutefois, nous savons que nous pouvons habituer les enfants à être attentifs par l'intermédiaire d'activités appropriées et que cela peut favoriser leur réussite scolaire.

Les résultats de l'étude ont été publiés lorsque des experts en santé mentale ont commencé à débattre s'il était ou non approprié de séparer les problèmes d'hyperactivité et d'inattention dans la prochaine édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Ces deux enjeux de santé ont maintenant été étudiés de manière plus approfondie et il se pourrait que nous ayons maintenant besoin de définir un type différencié d'inattention qui soit indépendant de l'hyperactivité, pour améliorer notre compréhension du phénomène et mieux concevoir les interventions, a ajouté le docteur Pingault.

Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-09-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aaft-t082611.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

6.1. La thérapie génique s'avère prometteuse pour un trouble immunitaire.

La thérapie génique a consisté à prélever des cellules souches hématopoïétiques des patients atteints, effectuer une réparation génétique de ces cellules, puis les réinjecter chez les enfants.

Neuf ans après traitement, la thérapie génique a permis de remédier à un trouble immunitaire rapporte une étude ayant porté sur un petit groupe d'enfants. Ce résultat prometteur conforte la recherche de nouveaux moyens de transfert de cellules souches plus efficaces en thérapie génique pour des enfants souffrant de la déficience du gène ADA, une maladie héréditaire grave qui frappe le système immunitaire et qui est à l'origine d'une immunodéficiência combinée sévère ou SCID.

Pour les enfants qui en sont atteints, chaque activité quotidienne comme de tirer la chasse, ouvrir une porte ou boire de l'eau à une fontaine devient un danger potentiel. Les activités les plus courantes deviennent dangereuses car les patients atteints de SCID n'ont virtuellement plus aucune protection immunitaire contre les bactéries, les virus et les champignons et deviennent ainsi susceptibles de subir des infections persistantes par des organismes généralement non pathogènes.

Les mutations dans le gène ADA font que l'organisme se met à détruire indirectement ses propres cellules immunitaires en permettant l'augmentation à des niveaux toxiques de déoxyadénosine dans des cellules sanguines appelées lymphocytes. Les enfants avec un gène ADA déficient qui ne sont pas traités pour restaurer leur système immunitaire ne vivent qu'un an ou deux. La transplantation de cellules souches hématopoïétiques (CSH) issues de cellules d'un donneur compatible peut apporter aux patients avec SCID des cellules immunitaires fonctionnelles et leur permettre ainsi de vivre une vie relativement normale.

Cependant, cette possibilité n'existe pas pour tous les patients et la transplantation a parfois des effets indésirables comme la maladie du greffon contre l'hôte. La thérapie génique offre alors l'alternative consistant à prélever des CSH des patients atteints de SCID, à effectuer une réparation génétique de ces cellules, puis à les réinjecter chez les enfants.

C'est ainsi qu'ont procédé Bobby Gaspar et ses collègues il y a neuf ans sur 16 enfants âgés de 6 mois à 4 ans, dont 10 avaient une forme de SCID appelé SCID-X1 et 6 une autre forme appelée SCID ADA. L'équipe rapporte maintenant que parmi ces derniers, la thérapie génique a été efficace chez 4 enfants et qu'elle a permis de rétablir les fonctions immunitaires de tous les enfants avec SCID-X1, sauf un qui a développé une leucémie.

Mis à part ce dernier, les effets indésirables ont été minimes et tous les enfants suivent maintenant une scolarité normale. Ces résultats illustrent comment la thérapie génique devient un moyen de plus en plus utilisé pour traiter les maladies génétiques. Un article Perspective revient sur l'histoire de la thérapie génique pour les SCID et explique comment ces nouveaux résultats complètent les leçons durement apprises lors des précédents essais cliniques sur les risques et les bénéfices à utiliser la thérapie génique pour traiter ces graves maladies.

Article 1 : Long-Term Persistence of a Polyclonal T Cell Repertoire After Gene Therapy for X-Linked Severe Combined Immunodeficiency par H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C. Gilmour, K.L. Parsley, S.J. Howe, J. Bayford, L. Brown, E. G. Davies, C. Kinnon et A.J Thrasher de l'University College London et du Great Ormond Street Hospital NHS Trust à Londres, Royaume-Uni ; A. Al Ghonioum du King Faisal

Specialist Hospital and Research Centre à Riyadh, Arabie Séoudite.

Article 2 : Hematopoietic Stem Cell Gene Therapy for Adenosine Deaminase-Deficient Severe Combined Immunodeficiency Leads to Long-Term Immunological Recovery and Metabolic Correction par H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C Gilmour, K.L. Parsley, F. Zhang, E. Bjorkegren, J. Bayford, L. Brown, E.G. Davies, C. Kinnon et A.J. Thrasher de l'University College London à Londres, Royaume-Uni ; H.B. Gaspar, S. Cooray, K.C Gilmour, K.L. Parsley S. Adams, J. Bayford, L. Brown, E.G. Davies, P. Veys et A.J. Thrasher du Great Ormond Street Hospital NHS Trust à Londres, Royaume-Uni ; L. Fairbanks du Guy's and St Thomas' NHS Trust à Londres, Royaume-Uni; V. Bordon de l'Hôpital universitaire de Gand à Gand, Belgique; T. Petropolou de l'Université d'Athènes l'Hôpital pour enfants Aghia Sophia à Athènes, Grèce.

Mots clefs : thérapie génique



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-08-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-08/aafi-t_3082211.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

7.1. Un nouveau vaccin contre la méningite offre une large protection.

Cette approche pourrait aussi servir à la mise au point de vaccins contre d'autres pathogènes également capables de varier tels que le VIH. Un article Perspective aborde les implications que comporte cette étude pour la conception des futurs vaccins.

Un nouveau vaccin protège contre plus de 300 souches du méningocoque B, bactérie pathogène qui peut causer la méningite. La mise au point d'un tel vaccin a été difficile jusqu'à présent car de nombreuses souches de la bactérie sont en circulation. La méningite peut être due à différents méningocoques, et il existe des vaccins contre le A, le C, le W-135 et le Y, mais la forme B est la plus commune et la plus délicate à contrôler.

Les individus malades gardent des lésions cérébrales, auditives, un handicap mental, quand ils n'en meurent pas. La maladie reste un sujet de préoccupation en santé publique, notamment pour les enfants, les plus à risque d'infection. Dans leur expérience, Rino Rappuoli et ses collègues ont développé 54 immunogènes, des substances étrangères à l'organisme capables d'y déclencher une réponse immunitaire dirigées contre elles, qui ont servi à immuniser des souris.

Après avoir testé les animaux pour voir quels étaient les immunogènes capables d'induire la formation d'anticorps neutralisants quand ils étaient exposés à diverses souches de méningocoque B, l'équipe s'est focalisé sur les huit immunogènes qui provoquaient la meilleure réponse en anticorps.

Ces immunogènes ont ensuite été testés pour immuniser contre des souches encore plus variées de méningocoque B. Sur les huit, Rappuoli et ses collègues ont retenu le plus puissant, appelé G1, qui était capable d'induire une réponse anticorps efficace contre toutes les souches du méningocoque B, ce qui suggère qu'il pourrait être utilisé pour produire un vaccin largement protecteur contre le pathogène. Cette approche pourrait aussi servir à la mise au point de vaccins contre d'autres pathogènes également capables de varier tels que le VIH. Un article Perspective aborde les implications que comporte cette étude pour la conception des futurs vaccins.

Article : Rational Design of a Meningococcal Antigen Inducing Broad Protective Immunity par M. Scarselli, B. Arico, B. Brunelli, S. Savino, F. Di Marcello, E. Palumbo, D. Veggi, L. Ciucchi, E. Cartocci, M.J. Bottomley, P. Lo Surdo, M. Comanducci, M.M. Giuliani, A. Colaprico, F. Doro, P. Giannetti, M. Pallaoro, B. Brogioni, M. Tontini, M. Hilleringmann, Vi. Nardi-Dei, M. Pizza et R. Rappuoli de Novartis Vaccines and Diagnostics S.r.l. à Sienne, Italie; E. Malito du Genomics Institute of Novartis Research Foundation à San Diego, CA; F. Cantini, S. Dragonetti et L. Banci de l'Université de Florence à Florence, Italie.

Mots clefs : vaccin contre la méningite



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-07-2011

Lien(s) : http://www.eurekaalert.org/pub_releases_ml/2011-07/aaft-v_1071111.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

8.1. Les vers parasites : menace cachée pour la santé mondiale.

Une chercheuse en maladies parasitaires du CUSM-McGill remporte le Prix en santé publique internationale. Travaillant au sein d'une équipe internationale de chercheurs et de responsables politiques, elle contribue à l'élaboration d'un plan d'action stratégique que l'OMS publiera prochainement.

Près du tiers de la population mondiale est infectée par des vers parasites et la chercheuse Dre Theresa Gyorkos du CUSM a des solutions de taille quand il s'agit de s'attaquer à ce défi mondial en santé publique. Travaillant au sein d'une équipe internationale de chercheurs et de responsables politiques, elle contribue à l'élaboration d'un plan d'action stratégique que l'OMS publiera prochainement. Ce plan a pour but de contrôler les infestations par les vers intestinaux dans plus de 100 pays. La Dre Gyorkos a remporté le Prix international de l'Association canadienne de santé publique (ACSP) pour son apport à la santé publique lors de la conférence annuelle de l'ACSP tenue cette semaine à Montréal.

Je suis très fière qu'à la fois ma recherche et mes contributions de mentorat soient reconnues par l'ACSP, livre la Dre Gyorkos, chercheuse en épidémiologie clinique à l'Institut de recherche du CUSM et professeure en épidémiologie, en biostatistiques et en sécurité au travail à l'Université McGill. Les travaux réalisés par mon équipe de recherche au Canada en collaboration avec des partenaires d'autres pays, en terme de prévention et de contrôle des helminthes transmis par le sol, visent à améliorer la vie de beaucoup de personnes dans le monde.

Les helminthes transmis par le sol, connus sous le nom de vers intestinaux, incluent les vers ronds, les vers en forme de fouet (trichuroses) et les vers accrochés (ankylostomes) qui pénètrent dans le corps humain de diverses façons. Cela peut se faire en ingérant des aliments infectés par des fèces, en buvant de l'eau, par les doigts et les objets, et même en marchant sur le sol contaminé par des oeufs de parasites invisibles à l'oeil nu. Une fois à l'intérieur de l'organisme, les vers se nourrissent de leur hôte et se reproduisent à profusion.

Les vers parasites aggravent l'état de malnutrition coexistant et affaibli le système immunitaire, causant fatigue, anémie, troubles cognitifs, et ayant des répercussions négatives importantes sur l'espérance de vie, explique la Dre Gyorkos. Les enfants sont particulièrement vulnérables à l'infestation par des vers intestinaux, qui influent sur leur alimentation, sur leur éducation et, ultimement, sur leur productivité économique en tant qu'adulte.

La plupart des deux milliards de personnes estimées porteuses de vers parasites vivent dans des pays en développement où il n'y a pas d'eau potable ni de systèmes d'assainissement. Le programme de recherche de la Dre Gyorkos, qui se déroule au Pérou, porte particulièrement sur trois groupes de population à haut risque de morbidité associée aux vers : les enfants d'âge scolaire, les enfants d'âge préscolaire et les femmes enceintes.

Le défi consiste à faire en sorte que les gouvernements mettent sur pied des plans d'action et des politiques de santé afin de s'assurer que des traitements antihelminthiques - gratuits et administrés en une seule dose - puissent être distribués de manière convenable et efficace dans leur pays, livre la Dre Gyorkos. Nous travaillons avec les enseignants, les directeurs d'école et les parents à améliorer les programmes d'éducation sanitaire et à ce que ces médicaments soient administrés dans les écoles afin d'atteindre le plus grand nombre d'enfants possible.

Le Prix international de l'ACSP rend hommage aux personnes ou aux organismes qui ont contribué à promouvoir la santé publique dans les sociétés dépourvues de ressources par l'élaboration de politiques publiques saines, le renforcement des services de soins de santé primaires, la promotion d'un accès égal aux milieux qui favorisent la santé et/ou l'accroissement de la participation communautaire.

Mots clefs : maladies parasitaires



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 28-06-2011

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2011-06/aaft-t062211.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

