

**LA POLIOMYELITIS EN IRAN  
PREMIERES RECHERCHES DE LABORATOIRE**

par

A. Boué (\*), R. Pournaki et M. Baltazard  
(Institut Pasteur de l'Iran, Téhéran)

En Iran, la conviction est demeurée longtemps ancrée dans les esprits d'une absence totale de la poliomyélite dans la population, opposée à la relative fréquence et à la gravité des formes paralytiques apparaissant chez les étrangers venant de pays "infectés", arrivés ou séjournant depuis peu de temps en Iran. La rumeur s'accréditant d'une dangereuse importation de l'infection par ces étrangers, nous introduisions en 1954 l'étude de la poliomyélite dans la vaste enquête sérologique que nous entreprenions avec le "groupe de travail" formé par Theodore Woodward, de l'University of Maryland, Joseph Smadel, du Walter Reed Army Institute of Research et leurs collaborateurs. Les conditions de nos laboratoires à l'époque ne nous permettaient en effet d'organiser aucune activité de virologie, grave lacune dans le travail d'établissement de la "carte épidémiologique" de l'Iran, auquel nous étions attachés. Grâce à cette collaboration avec nos amis américains, les sérums collectés par nos équipes en Iran, en Turquie et en Afghanistan, mis en ampoules sur place et expédiés sous congélation, pouvaient être étudiés dans des conditions parfaites.

Les résultats des examens des premiers échantillons de sérum prélevés en Iran étaient assez nets pour qu'il ne semblât pas nécessaire à l'époque de pousser plus avant cette recherche sérologique sur la poliomyélite. A Téhéran même, les 15 premiers sérums examinés du groupe d'âge au dessus de 4 ans montraient tous des anticorps polio: dont 14 contre les trois types de virus, 1 seul manquant d'anticorps contre le seul type III. Sur 11 sérums appartenant au groupe d'âge de 1 à 4 ans, tous montraient des anticorps contre deux types au moins, 5 contre les trois types. Plus frappants encore étaient les résultats des examens en milieu rural; tels que ceux du petit village d'Akinlou au Kurdistan, village parfaitement isolé et où ne pouvait être incriminée une importation récente de l'infection: sur 35 enfants ou adolescents (6 à 20 ans), tous sans exception montraient des anticorps contre les trois types; sur 10 enfants de moins de 4 ans, 9 étaient déjà triples positifs.

Cette enquête suffisait donc à montrer que la situation de la

\* Adresse actuelle: Centre international de l'Enfance Paris.

poliomyélite était en Iran (ainsi d'ailleurs qu'en Turquie et en Afghanistan) la même que dans les autres pays à organisation d'hygiène encore peu développée: l'infection y était autochtone et sans doute plurimillénaire. Elle était extraordinairement répandue dans la nature de telle façon que personne pratiquement dans le pays ne pouvait échapper à la contamination.

Ces résultats faisaient l'objet d'une note signée avec les membres du W.R.A.I.R. qui avaient effectué le travail de laboratoire et avec notre ami D.C. Gajdusek de l'University of Maryland qui avait fait la collecte des sérums avec l'un de nous (R.P.) pour une partie de l'Iran et la Turquie et avec M. Bahmanyar pour l'autre partie de l'Iran et l'Afghanistan; note communiquée à l'Organisation mondiale de la Santé (1). M. Bahmanyar présentait également ces résultats au Quatrième Congrès national de Médecine à Ramsar (2) et l'un de nous (3) publiait une première mise au point de la question de la poliomyélite en Iran, appelant les cliniciens à la recherche systématique de la maladie chez l'enfant.

\*

\* \*

En effet, en dépit de la conviction établie de l'absence de la maladie poliomyélitique chez les iraniens, il semblait difficile d'admettre que l'infection pût ainsi se généraliser à toute la population sans donner de manifestations paralytiques, au moins chez les jeunes, puisqu'il apparaissait que la contamination était très précoce. Il fallait admettre que:

— Ou bien la contamination en Iran était si précoce que les enfants s'infectaient avant l'âge de six mois, âge auquel les recherches faites dans d'autres pays avaient montré qu'achevaient de disparaître les anticorps maternels; une contamination précoce sous la protection des anticorps transplacentaires pouvait peut-être produire l'infection sans maladie et l'immunité consécutive. La pratique populaire du biberon d'eau sucrée tété à longueur de journée, à une époque où Téhéran n'avait pas encore l'eau chlorée et où peu de mères dans les villages songeaient à faire bouillir l'eau du puits ou du ruisseau, était la base de cette hypothèse.

— Ou bien, et parallèlement à cette première hypothèse, le taux des anticorps chez les adultes, constamment réinfectés, était si haut que les mères étaient capables de transmettre à leurs enfants une quantité d'anticorps, tant par voie transplacentaire que par l'allaitement au sein encore pratiquement exclusif en Iran, capable de les protéger au delà du sixième mois.

— Ou bien les virus de poliomyélite étaient en Iran moins pathogènes qu'ailleurs: hypothèse que contredisait la gravité des cas de paralysie chez les étrangers contaminés dans ce pays.

— Ou bien enfin, la paralysie infantile existait bien en Iran, mais n'était pas diagnostiquée, ainsi que l'affirmaient déjà certains cliniciens, comme M. Gharib et N. O. Ameli. En fait cette éventualité était sans nul doute la plus vraisemblable. Dès l'époque de la dernière guerre, J.R. Paul et ses collaborateurs (4, 5, 6, 7) étudiant l'incidence des cas de paralysie poliomyélitique parmi les troupes du Corps expéditionnaire allié au Moyen Orient, incidence dix fois supérieure à celle constatée parmi les troupes stationnées en Europe ou aux Etats Unis, remarquaient que la maladie, jusque là ignorée par les cliniciens, existait également dans la population même. Au cours d'une longue étude poursuivie dans la suite au Caire, Paul et ses collaborateurs (8) mettaient en évidence la fréquence de la poliomyélite paralytique dans la population égyptienne. Sur leurs propres observations cliniques, ils montraient que, si la paralysie poliomyélitique n'existait pratiquement pas chez l'adulte, elle atteignait chez le jeune enfant une fréquence égale à celle observée aux U.S.A. (moyenne de 1932 à 1946).

\*

\*   \*   \*

En 1957, la mise en service du nouveau bâtiment de l'Institut Pasteur nous permettait d'organiser notre activité de virologie et de mettre au point les techniques nécessaires à l'étude des problèmes posés. Ces techniques, déjà décrites en détail pour nos confrères iraniens par l'un de nous (9, 10, 11) sont les techniques classiques du laboratoire de virologie; nous précisons seulement ici quelques points particuliers.

Les échantillons de selles, recueillis dans des pots en carton imperméabilisé, sont transportés sans délai au laboratoire et conservés à - 25° C. Les suspensions fécales sont préparées à 10% en poids en solution de Hanks, à concentration élevée d'antibiotiques (Pénicilline 500 U, Streptomycine 1.000 mmg, Nystatine 250 U pour 1 ml de solution); les suspensions émulsionnées avec une baguette de verre, sont centrifugées 1 heure à 2.000 g. en centrifugeuse réfrigérée; le surnageant est prélevé et conservé sous congélation jusqu'à emploi.

Les cultures de tissus sont des cultures de cellules rénales d'enfants morts à la naissance ou immédiatement après la naissance. Les cadavres sont recueillis à la maternité dans des récipients stériles réfrigérés; l'autopsie est faite au laboratoire et le tissu rénal finement découpé est soumis immédiatement à la dissociation par la trypsine, que nous utilisons pour ce tissu rénal humain à concentration moitié plus

faible (0,05%) que dans les techniques classiques. Le milieu nutritif est le milieu à l'hydolysat de lactalbumine de Melnick. Pour les isollements de virus, les cellules sont cultivées en flacons plats (flacons de pharmacie type mexicain) de 90 ml de contenance dont la surface utile mesure 30x40 mm, dans lesquels la nappe cellulaire atteint à 37°C sa confluence complète en 4 à 8 jours.

Les essais d'isolement de virus demandent un flacon par échantillon de selles; 2 ml de suspension fécale décongelée sont introduits sur la nappe cellulaire confluyente à la place du liquide nutritif décanté. Après une heure, l'examen au microscope doit montrer que la nappe cellulaire est restée normale; l'inoculum est alors décanté et remplacé par du milieu d'entretien neuf. Les flacons sont examinés au microscope d'abord toutes les douze heures les deux premiers jours, puis toutes les vingt quatre heures. Ceux qui montrent, après la vingt-quatrième heure, une destruction cellulaire, sont congelés dès que cette destruction atteint plus de la moitié des cellules de la nappe, pour subculture et identification ultérieure du virus. Pour ceux qui, du fait de la toxicité de l'inoculum, ont montré une dégénérescence avant la vingt quatrième heure, le liquide de culture et les débris cellulaires sont prélevés et inoculés à un nouveau flacon (soit immédiatement, soit après conservation sous congélation), puis décantés après une heure et remplacés par du milieu nutritif. Enfin les flacons qui n'ont pas montré de signes d'atteinte cellulaire sont éliminés comme négatifs après trois semaines d'observation, temps normal de vie d'une culture de rein humain.

L'identification des virus isolés a été faite par les techniques classiques de séro-neutralisation, grâce aux sérums que nous a envoyé J.L. Melnick, que nous tenons à remercier ici.

Ces techniques nous paraissent présenter les avantages suivants:

- la cellule rénale humaine de nouveau-né que nous avons utilisée est, comme on le verra plus loin, l'un des systèmes cellulaires les plus sensibles, sinon le plus sensible, aux virus intestinaux humains,
- le tapis cellulaire développé dans les flacons d'isolement est d'une surface bien supérieure (58 cm<sup>2</sup>) à celle des tubes habituellement utilisés.
- cette large surface permet l'utilisation d'un volume d'inoculum (2 ml) dix fois plus élevé que celui employé pour les isollements en tubes (0.2 ml) et multiplie les chances de détection de virus présents à taux faible dans les selles.

\*

\*   \*   \*

L'enquête que nous entreprenions se proposait :

- 1) De reprendre sur des échantillons de population plus larges notre enquête de 1954.
- 2) D'évaluer la fréquence et si possible le taux des anticorps maternels chez les nouveau-nés.
- 3) De rechercher la vitesse de disparition de ces anticorps au cours du premier âge.
- 4) De faire la preuve de la précocité de la contamination.
- 5) De prouver l'absence ou la présence de la paralysie poliomyélitique dans la population iranienne.

Le premier point était étudié sur 52 sérums d'enfants au dessus de 4 ans, d'adolescents et d'adultes, appartenant à toutes les classes de la population. Les résultats montraient que notre enquête limitée de 1954, qui en fait n'était destinée qu'à faire la preuve de la présence de l'infection poliomyélitique dans la population iranienne, n'avait pu donner une image exacte du taux de cette infection. Si les 52 sujets examinés possédaient bien tous des anticorps polio, 32 seulement en montraient contre les trois types (au lieu de 14 sur 15 en 1954), 16 contre deux types, 4 contre un seul type. La fréquence du type I était démontrée par le fait qu'un seul sujet sur 52 manquait d'anticorps contre ce type.

Le deuxième point était étudié sur le sang du cordon de 110 nouveau-nés. 12 donnaient un résultat illisible, 98 un résultat clairement interprétable. De ces 98 nouveau-nés, tous sans exception montraient des anticorps polio et 51, soit plus de la moitié, contre les trois types; 8 seulement manquaient d'anticorps contre deux types, 39 contre un seul type. La fréquence du type I ressortait du fait qu'un seul des 98 nouveau-nés manquait d'anticorps contre ce type. Ces résultats concordent exactement avec ceux de l'enquête sur le premier point, les mères passant évidemment à leurs nouveau-nés tous les anticorps qu'elles possèdent elles-mêmes.

Les résultats de la recherche sur le troisième point montraient qu'il était inutile de titrer comme il avait été prévu, le taux de ces anticorps. En effet, la recherche sur la vitesse de disparition des anticorps au cours du premier âge, faite en 1958 sur 200 enfants d'un dispensaire d'un quartier pauvre de Téhéran (Dispensaire Nikoukari) âgés de 2 à 24 mois, montrait que le pourcentage de présence d'anticorps maternels chez les enfants s'abaissait rapidement pour atteindre son minimum dès l'âge de 6 mois. C'est à dire que cette disparition suivait exactement la même courbe que dans les autres pays où la question avait

été étudiée, comme les pays européens et les Etats-Unis par exemple.

La même enquête nous permettait d'étudier la réapparition des anticorps chez les enfants pour élucider le quatrième point de notre recherche: précocité de la contamination. La courbe dite des "triples négatifs", c'est à dire de l'absence complète d'anticorps polio, partant comme nous l'avons vu du zéro, puisqu'à la naissance il n'existait pas d'enfants sans anticorps maternels, et passant à l'âge de 6 à 9 mois pratiquement à 100%, revenait avec une extrême rapidité vers le zéro: passant à 75% dès 10 mois, 50% à 13 mois, 25% à 18 mois. Dès l'âge de deux ans, 85% des enfants montraient des anticorps contre un, deux ou les trois types de virus. Chiffres qui venaient confirmer et préciser ceux qu'avaient publiés J.R. Paul et ses collaborateurs pour la population infantile du Caire dès 1952 (8), puis pour celle du Maroc en 1955 (12); Gelfand et Miller en 1956 au Libéria (13); Barski et Lépine en 1956 (14) puis Delville et ses collaborateurs en 1957 au Congo belge (15). Tous ces auteurs avaient remarqué la précocité de la contamination, mais notre travail montrait, grâce à la méthode de la saignée au doigt permettant le prélèvement à de très jeunes enfants, que la contamination était encore plus précoce que ne l'avaient fixé nos prédécesseurs.

\*

\* \* \*

D'autre part, parallèlement à cette enquête sérologique, nous poursuivions un travail de recherche systématique des entérovirus dans les selles d'enfants appartenant aux mêmes groupes d'âge. Nous procédions d'une part à des prélèvements périodiques chez les enfants des employés de notre petit personnel à partir de leur naissance; 29 enfants étaient ainsi suivis en 1958-59, dont 13 appartenant à des familles logées à l'Institut Pasteur dans des conditions d'hygiène favorables et 16 à des familles logées dans des quartiers ouvriers pauvres et insalubres. D'autre part, en 1958-59 également, nous prélevions de septembre à mai (saison réputée la plus favorable en d'autres pays pour la diffusion des entérovirus) des échantillons uniques de selles de 106 enfants de moins de quatre ans au dispensaire Nikoukari. Les résultats de cette enquête confirmaient ceux de l'enquête sérologique. Dès avant six mois, 6 sur 16 des enfants examinés étaient déjà porteurs d'entérovirus: cette proportion se maintenait sensiblement au même taux jusqu'à la fin de la première année d'âge: 9 sur 23 enfants de 7 à 12 mois examinés. Mais il montait rapidement dans la seconde année d'âge: 22 porteurs d'entérovirus sur 30 enfants de 13 à 24 mois, et se maintenait à des taux élevés dans la suite: 13 enfants sur 23 dans la troisième année d'âge, 25 enfants sur 41 dans la quatrième année.

Des 75 virus ainsi isolés, 33 étaient étudiés pour identification: de ces 33 virus, 8 étaient du virus polio, les 25 autres appartenant aux

ACTA MEDICA  
IRANICA

1961

Octobre

divers types d'entérovirus (Echo, Coxackie), présents en Iran comme partout ailleurs. Ces résultats montant des pourcentage de l'ordre de 38% au dessous d'un an, atteignant ensuite rapidement 65% et jusqu'à 74%, soit un pourcentage brut de 58% de porteurs de virus cytopathogènes, étaient très supérieurs à ceux publiés jusqu'alors, en particulier ceux de D. Horstmann (16) qui dans son enquête de l'été 1952 au Caire, avait trouvé sur 319 enfants examinés, 113 (soit 35%) porteurs de virus cytopathogènes. Nous attribuons le chiffre élevé de nos résultats positifs aux techniques que nous avons employées et particulièrement à l'utilisation de cultures de cellules rénales humaines au lieu de cellules rénales de singe. Cette conviction serait confirmée dans la suite par les chiffres publiés au Congo belge par Delville et Pattyn (17) détectant sur cultures de cellules humaines (Hela et cellules amniotiques) 44% de porteurs d'entérovirus au dessous de un an et jusqu'à 66,6% au dessus, puis par les mêmes auteurs avec Vandeputte (18) à Elisabethville, enfin par Vandeputte à Léopoldville (19) toujours sur cellules humaines: pourcentages augmentés par l'inoculation de la souris nouveau-née, permettant d'isoler les virus Coxsackie A, que nous n'avions pas, pour notre part, recherchés. En opposition, les enquêtes faites par cultures sur cellules de rein de singe continueraient de fournir des chiffres inférieurs: D. Horstmann, par exemple, reprenant au Guatemala en 1957 avec Saenz et Hopton (20) une enquête du même type que celle qu'elle avait effectuée au Caire en 1952, ne trouve que 33% d'enfants porteurs d'entérovirus aussi bien en milieu urbain qu'en milieu rural. Enfin, Hsiung (21), poursuivant ses recherches sur la valeur comparée des différents types de cellules pour l'isolement et la culture des entérovirus, montrerait que les cellules humaines et particulièrement les cellules de rein de nouveau-né étaient les plus sensibles aux entérovirus, plus sensibles que les cellules de rein de singe à certains virus Echo.

Cette enquête montrait également, qu'à l'inverse de ce qui avait pu être observé dans d'autres pays à climat comparable, il ne semblait pas y avoir de variation saisonnière dans la diffusion des entérovirus, dont le taux de présence restait en permanence très haut.

Enfin le pourcentage élevé de virus polio parmi ces entérovirus (25%), nous semblait dû au fait que les 33 virus que nous avons sélectionnés pour identification, étaient tous des virus donnant un effet cytopathogène précoce; ce pourcentage était certainement supérieur à la réalité, mais il n'en restait pas moins qu'on devait admettre qu'en Iran, sur dix enfants bien portants pris au hasard, un au moins hébergeait, excrétaient et diffusait un virus de poliomyélite.

L'intérêt particulier de ces résultats était donc de confirmer l'extrême précocité de la contamination par les virus intestinaux en Iran et de montrer la fréquence des virus poliomyelitiques parmi ces entérovirus. La contamination pouvait intervenir chez un nombre non

négligeable d'enfants alors qu'ils étaient encore sous la protection des anticorps maternels, ce qui confirmait le fait observé chez l'adulte que les anticorps ne protègent que contre la maladie, non contre l'infection. Cette recherche montrait également quelles chances énormes de contamination attendaient l'enfant dès qu'il commençait sa vie autonome, c'est à dire dès l'âge de 10 mois.

\*

\* \*

Enfin, le dernier point de notre recherche: prouver la présence dans la population iranienne de la maladie poliomyelitique, était entrepris avec ceux des cliniciens qui voulaient bien nous envoyer quelques uns des malades pour lesquels ils portaient le diagnostic de "poliomyélite".

Des 25 malades qui nous étaient envoyés à cette époque, nous pouvions isoler 11 fois un virus de poliomyélite: soit 8 fois un virus du type I, 2 fois un virus du type II et 1 fois un virus du type III. De ces 11 cas, 6 représentaient un diagnostic de certitude: concordance de la réponse sérologique et de l'identification du virus isolé des selles; les 5 autres représentaient un diagnostic de présomption: la spécificité de la réponse sérologique ne pouvant y être affirmée, mais en fait une présomption si forte que le clinicien était en droit de la tenir pour certitude. Mais que dire des 14 cas restants: soit plus de la moitié des malades envoyés avec le diagnostic de poliomyélite paralytique par les cliniciens. La négativité des examens de laboratoire infirmait-elle ce diagnostic? En aucun cas. En fait, il s'agissait là, la plupart du temps, d'examen pratiqués trop tardivement pour permettre d'isoler le virus. Le rapport du premier Comité d'Experts de la Poliomyélite réuni en 1953 par l'Organisation Mondiale de la Santé définissait cette question d'après les recherches faites dans différents pays: "Au cours des 10 à 14 jours qui suivent le début de la maladie, presque tous les poliomyelitiques excrétaient du virus dans les fèces. Trois semaines après le début, environ la moitié des malades n'excrètent plus de virus; après 5 à 6 semaines, 25% seulement excrétaient encore le virus dans leurs selles "et, chez une faible proportion d'entre eux, cette excrétion peut se poursuivre pendant 12 semaines".

En fait, pour cette recherche, il était capital que le prélèvement de selles et le premier prélèvement de sang soient faits aussi précocement que possible et que le prélèvement de selles soit répété plusieurs fois en cas d'échec du premier essai d'isolement.

\*

\* \*

Le résultat de ces recherches, que nous essayions à l'époque de porter à la connaissance de tous nos confrères iraniens (22,23), éclairait en partie le tableau de la poliomyélite en Iran, mais en partie seule-

ment. Le virus, ou plutôt les virus, étaient extraordinairement répandus dans la nature et les enfants se contaminaient très rapidement. Comme dans tous les pays dont l'organisation d'hygiène est encore insuffisante, cette contamination précoce, entraînant une solide immunité, protégeait adolescents et adultes contre la maladie. Mais nous ne savions rien encore, ou trop peu, de l'incidence de la maladie chez les jeunes enfants, à l'âge que nos recherches ont montré être celui de la contamination. Si le travail de quelques trop rares cliniciens, confirmé par les réponses de notre laboratoire, montrait bien l'existence de la poliomyélite maladie en Iran il n'avait pu en déterminer la fréquence.

Le programme d'avenir de notre recherche conjuguée clinique-laboratoire était donc clair et impératif. Il fallait déterminer cette incidence de la maladie, seul facteur qui pût permettre d'évaluer sa gravité relative, et, comme nous le verrons plus loin, de prévoir l'avenir et si possible de l'organiser. L'incidence vraie devait comprendre les formes atypiques: légères (paralysies faciales) ou foudroyantes (formes bulbaires) et plus encore les méningites dites "aseptiques" dont nous ne savons pas encore la part qu'y tient la poliomyélite. A titre d'indication, nous précisons que sur 152 liquides céphalo-rachidiens de des avions reçus en 1959, 75 c'est à dire la moitié appartenaient à des méningites aseptiques: nous n'avions malheureusement reçu ni selles ni sérums de ces malades, qui seuls eussent pu nous permettre le diagnostic d'origine de ces méningites. Il évident que pour déterminer l'incidence vraie de la maladie, il fallait que tous nos confrères sans exception au moins à Téhéran recherchent, dépistent systématiquement et déclarent tous les cas de cette maladie, d'ailleurs à déclaration obligatoire. Ceci devait être difficile à obtenir, mais comme les facteurs les plus importants pour l'évaluation de la situation restaient les facteurs gravité et âge, nous pouvions espérer, si les confrères qui avaient commencé ce travail avec nous voulaient bien le continuer et si quelques autres se joignaient à eux, obtenir une image suffisamment exacte de la situation et en observer l'évolution.

### Résumé

Ces recherches sur l'état la poliomyélite en Iran, faites en 1954, puis en 1958-59, ont consisté faire la preuve de l'existence ancienne et de la large diffusion de l'infection dans le pays. Les enquêtes sérologiques et coprologiques ont mis en évidence des conditions semblables à celles d'autres pays à organisation d'hygiène encore insuffisante: diffusion considérable et permanente (sans variations saisonnières) des entérovirus, atteignant selon les âges des pourcentages de 37 à 74% de porteurs-excréteurs de virus dans un échantillonnage d'enfants bien portants de moins de 5 ans; diffusion donnant des taux élevés d'immunisation précoce et complète contre la maladie poliomyélitique.

### La poliomyélite

then in 1958-59, consisted in providing data and on its present diffusion in this country. surveys produced evidence of conditions similar the same public health situation: large and persistent diffusion of the enteroviruses, reaching percentages (of carriers-excretors in a sampling of age groups) of carriers-excretors in a sampling of age, providing high levels of early and complete litic disease.

### Bibliographie

- 1) GAJDUSEK D.C., BALTAZARD M., Pournaki R., BUESCHER E.L., SCHMIDT J.R., ROGERS R. Poliomyelitis field studies in Iran, Afghanistan document. 1955.
- 2) BAHMANYAR M. Premières recherches en Iran. Comptes rendus du IVème Congrès de l'Association internationale de Poliomyélie, 9-12 octobre 1955. (Texte persan).
- 3) BALTAZARD M. La poliomyélite en Iran. Document. 1956, 2ème série, 157. Texte persan.
- 4) PAUL J.R., HAVENS W.P. Jr & VAN ROOYEN C.E. and american troops in the Middle East. The faeces. Brit. med. J. 1944, 1, 841.
- 5) VAN ROOYEN C.E., & MORGAN A.D. Poliomyelitis in Egypt. Edinburg Med. J. 1943, 50, 705.
- 6) VAN ROOYEN C.E. & KIRK G.R. The spread of poliomyelitis in Egypt. Edinburg Med. J. 1944, 51, 101.
- 7) PAUL J.R. Poliomyelitis attack rates in army troops. Hyg. 1949, 50, 57.
- 8) PAUL J.R., MELNICK J.L., BARNETT V.H. Neutralizing antibodies to poliomyelitis virus. J. Biol. Chem. 1952, 55, 402.
- 9) POURNAKI R. Techniques de séroneutralisation. Conférences médicales 1961, 1, 101. Texte persan.
- 10) POURNAKI R. Diagnostic différentiel entéro-viral. Conférences médicales 1961, 1, 277. Texte persan.
- 11) POURNAKI R. Techniques de séroneutralisation. Conférences médicales de Téhéran, 1961, 1, 101. Texte persan.
- 12) PAUL J.R. & ...

ment. Le virus, ou plutôt les virus, étaient extraordinairement répandus dans la nature et les enfants se contaminaient très rapidement. Comme dans tous les pays dont l'organisation d'hygiène est encore insuffisante, cette contamination précoce, entraînant une solide immunité, protégeait adolescents et adultes contre la maladie. Mais nous ne savions rien encore, ou trop peu, de l'incidence de la maladie chez les jeunes enfants, à l'âge que nos recherches ont montré être celui de la contamination. Si le travail de quelques trop rares cliniciens, confirmé par les réponses de notre laboratoire, montrait bien l'existence de la poliomyélite maladie en Iran il n'avait pu en déterminer la fréquence.

Le programme d'avenir de notre recherche conjugée clinique-laboratoire était donc clair et impératif. Il fallait déterminer cette incidence de la maladie, seul facteur qui pût permettre d'évaluer sa gravité relative, et, comme nous le verrons plus loin, de prévoir l'avenir et si possible de l'organiser. L'incidence vraie devait comprendre les formes atypiques: légères (paralysies faciales) ou foudroyantes (formes bulbaires) et plus encore les méningites dites "aseptiques" dont nous ne savons pas encore la part qu'y tient la poliomyélite. A titre d'indication, nous précisons que sur 152 liquides céphalo-rachidiens que nous avons reçus en 1959, 75 c'est à dire la moitié appartenaient à des méningites aseptiques: nous n'avions malheureusement reçu ni selles ni sérums de ces malades, qui seuls eussent pu nous permettre le diagnostic d'origine de ces méningites. Il évident que pour déterminer l'incidence vraie de la maladie, il fallait que tous nos confrères sans exception au moins à Téhéran recherchent, dépistent systématiquement et déclarent tous les cas de cette maladie, d'ailleurs à déclaration obligatoire. Ceci devait être difficile à obtenir, mais comme les facteurs les plus importants pour l'évaluation de la situation restaient les facteurs gravité et âge, nous pouvions espérer, si les confrères qui avaient commencé ce travail avec nous voulaient bien le continuer et si quelques autres se joignaient à eux, obtenir une image suffisamment exacte de la situation et en observer l'évolution.

### Résumé

Ces recherches sur l'état la poliomyélite en Iran, faites en 1954, puis en 1958-59, ont consisté faire la preuve de l'existence ancienne et de la large diffusion de l'infection dans le pays. Les enquêtes sérologiques et coprologiques ont mis en évidence des conditions semblables à celles d'autres pays à organisation d'hygiène encore insuffisante: diffusion considérable et permanente (sans variations saisonnières) des entérovirus, atteignant selon les âges des pourcentages de 37 à 74% de porteurs-excréteurs de virus dans un échantillonnage d'enfants bien portants de moins de 5 ans; diffusion donnant des taux élevés d'immunisation précoce et complète contre la maladie poliomyélitique.

### Summary

This research work on the status of poliomyelitis in Iran, performed in 1954,

then in 1958-59, consisted in providing data on the past history of the infection and on its present diffusion in this country. The serological and coprological surveys produced evidence of conditions similar to those of other countries with the same public health situation: large and permanent (without seasonal variations) diffusion of the enteroviruses, reaching percentages of 37 to 74% (according to the groups) of carriers-excretors in a sampling of healthy children under five years of age, providing high levels of early and complete immunization against the poliomyelitic disease.

### Bibliographie

- 1) GAJDUSEK D.C., BALTAZARD M., POURNAKI R., BAHMANYAR M., BUESCHER E. L., SCHMIDT J. R., ROGERS N.C & BANKHEAD A. Poliomyelitis field studies in Iran, Afghanistan and Turkey. Unpublished document. 1955.
- 2) BAHMANYAR M. Premières recherches en Iran sur la poliomyélite. Résultats obtenus. Comptes rendus du IVème Congrès national de Médecine Ramsar 9-12 octobre 1955. (Texte persan).
- 3) BALTAZARD M. La poliomyélite en Iran. Journal médico-chirurgical de l'Iran 1956, 2ème série, 157. Texte persan.
- 4) PAUL J.R., HAVENS W.P. Jr & VAN ROOYEN C.E. Poliomyelitis in british and american troops in the Middle East. The isolation of virus from human faeces. Brit. med. J. 1944, 1, 841.
- 5) VAN ROOYEN C.E., & MORGAN A.D. Poliomyelitis: experimental work in Egypt. Edinburgh Med. J. 1943, 50, 705
- 6) VAN ROOYEN C.E. & KIRK G.R. The spread of infective hepatitis and poliomyelitis in Egypt. Edinburgh Med. J. 1946, 53, 529
- 7) PAUL J.R. Poliomyelitis attack rates in american troops 1940-48. Amer. J. Hyg. 1949, 50, 57
- 8) PAUL J.R., MELNICK J.L., BARNETT V.H. & GOLDBLUM N. A survey of neutralizing antibodies to poliomyelitis virus in Cairo, Egypt. Amer. J. Hyg. 1952, 55, 402
- 9) POURNAKI R. Techniques de séroneutralisation pour la poliomyélite. Conférences médicales 1961, 1, 101, Texte persan
- 10) POURNAKI R. Diagnostic différentiel entre variole, varicelle et vaccine Conférences médicales 1961, 1, 277. Texte persan
- 11) POURNAKI R. Techniques du laboratoire de poliomyélite. Revue de la Faculté de Médecine de Téhéran 1960, 18, 296. Texte persan.
- 12) PAUL J.R. & HORSTMANN D. A survey of poliomyelitis virus antibodies in French Morocco. Amer. J. trop. Med. Hyg. 1955, 4, 512
- 13) GELFAND H.M. & MILLER M.J. Poliomyelitis in Liberia. Amer. J. trop. Med. Hyg. 1956, 5, 791
- 14) BARSKI G. & LEPINE P. Recherche des anticorps neutralisants de la poliomyélite chez les africains du Congo belge. Bull. Org. mond. Santé 1956, 14, 119
- 15) DELVILLE J.P., PATTYN S.R. & DE BOUT A.F. Etude des anticorps antipoliomyélitiques au Congo belge. Ann. Soc. belge Méd. trop. 1957, 37, 37
- 16) HORSTMANN D.M. Endemic virus infection in Egypt: isolation of poliomye-

- litis viruses and other tissue culture pathogenic agents from infants. Fed. Proc. 1955, 14, 466
- 17) **DELVILLE J.P. & PATTYN S.R.** Epidémiologie de la poliomyélite au Congo belge et au Ruanda-Urundi. Etat actuel de nos connaissances. Ann. Soc. belge Méd. trop. 1958, 38, 283
- 18) **PATTYN S.R., DELVILLE J.P., VANDEPUTTE M. & PEEL J.J.** Epidémiologie des virus entériques en Afrique. Etat actuel de nos connaissances. Ann. Soc. belge Méd. trop. 1959, 39, 105
- 19) **VANDEPUTTE M.** Endémicité des virus entériques à Léopoldville. Bull. Org. mond. Santé 1960, 22, 313
- 20) **HORSTMANN D.M., SAENZ A.C. & OPTON E.M.** Immunity to poliomyelitis in Guatemala. A serological and virological survey. Bull. Org. mond. Santé 1960, 22, 255
- 21) **HSIUNG G.D.** Use of human kidneys cultures in the study of enteroviruses. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1959, 102, 612
- 22) **BALTAZARD M.** La poliomyélite en Iran. Revue de la Faculté de Médecine de Téhéran 1961, 18, 369. Texte français. Résumé persan.
- 23) **BALTAZARD M.** Quelle aide le laboratoire de virologie peut-il apporter au praticien? Conférences médicales 1961, 1, 58. Texte persan.

## LA POLIOMYELITE EN IRAN

### NOUVELLES RECHERCHES DE LABORATOIRE

par

R. Pournaki et M. Baltazard

(Institut Pasteur de l'Iran. Téhéran)

Les conclusions des recherches antérieures de l'Institut Pasteur de l'Iran, exposées dans ce même numéro (1) faisaient du dépistage systématique de la maladie poliomyélitique et de la définition de son incidence vraie la clef de la connaissance du problème et de son avenir en Iran.

Cette conception que nous avons soutenue dès 1956(2), était basée sur la notion suivante. La ville de Téhéran et, en même temps qu'elle, de nombreuses autres villes de l'Iran, subissaient à cette époque d'importantes transformations du point de vue de l'hygiène: en particulier l'installation de réseaux de distribution d'eau traitée par des usines d'épuration modernes devait à notre sens modifier profondément le tableau des infections entériques. Jusque là en effet, Téhéran, comme les autres villes et la plupart des villages de l'Iran, était alimenté en eau potable par un réseau de "ghanats". Système ancestral et sans doute millénaire, ces ghanats collectent par des puits profonds à galeries drainantes, creusés au pied de la montagne, les eaux de fonte des neiges infiltrées le long de ses pentes et les évacuent par de longues galeries souterraines étirées sur des kilomètres et même des dizaines de kilomètres et dont la pente, moins forte que celle de la surface du sol, est déterminée empiriquement pour les amener à affleurer au point choisi. Les plus grands de ces ghanats, à réseau drainant étendu, débitent une quantité considérable (jusqu'à 100 litres seconde pour le ghanat Shah, le plus important de Téhéran) d'une eau claire et fraîche et qui devait dans le passé, lorsque les sorties des ghanats étaient situées en amont de la ville, être de la meilleure qualité hygiénique: eau de montagne filtrée sur des pentes vierges, sauvegardée de toute contamination par son parcours profond sous un désert inhabité. Mais la rapide extension de la ville vers l'amont, au dessus de la partie terminale moins profonde