



Contents

- 357 Outbreak news
– Ebola, Democratic Republic of Congo – update
- 358 Update on vaccine-derived polioviruses detected worldwide, April 2011–June 2012

Sommaire

- 357 Le point sur les épidémies
– Flambée de fièvre à virus Ebola, République démocratique du Congo – mise à jour
- 358 Mise à jour sur les poliovirus dérivés de souches vaccinales détectés dans le monde, avril 2011–juin 2012

★ OUTBREAK NEWS

Ebola, Democratic Republic of Congo – update¹

As of 15 September 2012, 46 cases (14 laboratory-confirmed and 32 probable) with Ebola haemorrhagic fever (EHF) have been reported in the Democratic Republic of Congo (DRC). Of these, 19 were fatal (6 confirmed, 13 probable).

The cases reported originate from the health zones of Isiro and Viadana in Haut-Uélé district, Province Orientale. Additionally, 26 suspected cases have been reported and are being investigated.

The Ministry of Health (MoH) continues to work with partners to control the outbreak. Active epidemiological investigation is being done to identify all possible chains of transmission of the illness, and ensure that appropriate measures are immediately taken to interrupt the transmission, and stop the outbreak.

A National Task Force convened by the MoH is working with partners including Médecins Sans Frontières, the International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies, the US Agency for International Development, the US Centers for Disease Control and Prevention, UNICEF and WHO, to control the outbreak.

WHO and the Global Outbreak Alert and Response Network (GOARN) are providing support by deploying experts to the field to work with partners in the areas of coordination, infection prevention and control, surveillance, epidemiology, public information and social mobilization, anthropological analysis and logistics for outbreak response.

WHO does not recommend that any travel or trade restrictions be applied to Democratic Republic of the Congo. ■

★ LE POINT SUR LES ÉPIDÉMIES

Flambée de fièvre à virus Ebola, République démocratique du Congo – mise à jour¹

Au 15 septembre 2012, 46 cas de fièvre hémorragique à virus Ebola (14 cas confirmés en laboratoire et 32 cas probables) avaient été notifiés en République démocratique du Congo (RDC). Sur l'ensemble de ces cas, 19 se sont avérés mortels (6 cas confirmés et 13 cas probables).

Les cas notifiés sont survenus dans les zones de santé de Isiro et Viadana, district du Haut-Uélé dans la Province orientale. En outre, 26 cas suspects ont été signalés et sont en cours d'investigation.

Le Ministère de la Santé continue de travailler avec ses partenaires pour juguler la flambée. Une enquête épidémiologique est en cours pour déterminer toutes les chaînes possibles de transmission de la maladie et veiller à ce que des mesures adaptées soient prises immédiatement pour interrompre la transmission et mettre fin à la flambée.

Un groupe spécial national, réuni par le Ministère de la Santé pour endiguer la flambée, collabore avec plusieurs partenaires, parmi lesquels Médecins Sans Frontières, la Fédération internationale des Sociétés de la Croix-Rouge et du Croissant-Rouge, l'Agence internationale du développement des États-Unis (USAID), les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) des États-Unis, l'UNICEF et l'OMS.

En ce qui concerne la riposte, l'OMS et le Réseau mondial d'alerte et d'action en cas d'épidémie (GOARN) apportent leur assistance en déployant des experts sur le terrain pour collaborer avec les partenaires dans les domaines de la coordination, de la prévention et de la lutte contre les infections, de la surveillance, de l'épidémiologie, de l'information du public, de la mobilisation sociale, des analyses anthropologiques et de la logistique.

Concernant la RDC, l'OMS ne recommande aucune restriction aux voyages ou au commerce. ■

¹ Voir N° 36, 2012, pp. 338–339.

WORLD HEALTH
ORGANIZATION
Geneva

ORGANISATION MONDIALE
DE LA SANTÉ
Genève

Annual subscription / Abonnement annuel
Sw. fr. / Fr. s. 346.–

09.2012
ISSN 0049-8114
Printed in Switzerland

¹ See No. 36, 2011, pp. 338–339.

Update on vaccine-derived polioviruses detected worldwide, April 2011–June 2012

In 1988, the World Health Assembly launched the Global Polio Eradication Initiative (GPEI).¹ The live, attenuated oral poliovirus vaccine (OPV) has many advantages: it is easily administered by mouth; it confers intestinal immunity, making recent OPV recipients resistant to infection by wild polioviruses (WPVs); it provides long-term protection against paralytic disease through durable humoral immunity; and it is inexpensive. Nonetheless, OPV use carries the risk of the occurrence of rare cases of vaccine-associated paralytic poliomyelitis among immunologically normal OPV recipients and their contacts and in immunodeficient individuals, and the additional risk of emergence of vaccine-derived polioviruses (VDPVs). Because of these risks, OPV use will be discontinued worldwide once all WPV transmission has been interrupted. As VDPVs can cause polio outbreaks in areas with low OPV coverage and can replicate for years in immunodeficient persons, strategies to strengthen global polio immunization and surveillance are needed to limit the emergence of VDPVs.²

This report updates previous surveillance summaries^{3,4} and describes VDPVs detected worldwide during April 2011–June 2012 (data as of 20 September 2012). A new outbreak of circulating VDPVs (cVDPVs) was identified in Yemen, a second isolate signalled an outbreak in Mozambique and VDPV circulation has again re-emerged in Madagascar. The previously identified outbreak in Somalia continued through 2011. Outbreaks in Nigeria and the Democratic Republic of the Congo (DRC) continued into 2012 and Niger experienced a new importation of cVDPV from Nigeria in 2011. Twelve newly identified immunodeficient persons in 6 middle-income countries were found to excrete VDPVs and VDPVs were found among healthy persons and environmental samples in 13 countries. With the use of alternative OPV formulations since 2005¹ as well as enhanced poliovirus surveillance sensitivity and laboratory screening, the number of identified cVDPV outbreaks per year has increased in the past 3 years.^{3,4,5} To prevent VDPV emergence and spread, all countries should maintain high poliovirus vaccination coverage against all 3 poliovirus serotypes.

Properties of vaccine-derived polioviruses

VDPVs can cause paralytic poliomyelitis and have the potential for sustained circulation in humans. VDPVs resemble WPVs biologically³ and differ from the majority of vaccine-related poliovirus (VRPV) isolates in that they have genetic properties consistent with prolonged replication or transmission. Because poliovirus ge-

Mise à jour sur les poliovirus dérivés de souches vaccinales détectés dans le monde, avril 2011–juin 2012

En 1988, l'Assemblée mondiale de la Santé a lancé l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite.¹ Le vaccin anti-poliomyélique oral (VPO) vivant, atténué présente de nombreux avantages: il est facile à administrer au niveau buccal, il confère une immunité intestinale faisant que les sujets venant d'être vaccinés résistent à l'infection par les poliovirus sauvages (PVS), il protège sur le long terme contre la paralysie par une immunité humorale durable et il est bon marché. L'utilisation du VPO s'accompagne cependant du risque de survenue de rares cas de poliomyélite paralytique liée au vaccin chez les sujets vaccinés immunologiquement normaux, leurs contacts et les personnes présentant un déficit immunitaire, avec le risque supplémentaire d'émergence de poliovirus dérivés de souches vaccinales (PVDV). En raison de ces risques, l'utilisation du VPO cessera dans le monde entier, une fois que la transmission du PVS aura été totalement interrompue. Comme les PVDV peuvent provoquer des flambées de poliomyélite dans les zones où la couverture du VPO est faible et se répliquer pendant des années chez les sujets présentant un déficit immunitaire, des stratégies pour renforcer la vaccination antipoliomyélique et la surveillance à l'échelle mondiale sont nécessaires pour en limiter l'émergence.²

Le présent rapport actualise les résumés antérieurs sur la surveillance^{3,4} et décrit les PVDV détectés dans le monde d'avril 2011 à juin 2012 (données connues au 20 septembre 2012). Une nouvelle flambée de PVDV circulants (PVDVc) a été constatée au Yémen, un second isolement a signalé une flambée au Mozambique et la circulation du PVDV est de nouveau réapparue à Madagascar. La flambée observée précédemment en Somalie s'est poursuivie pendant toute l'année 2011. Des flambées au Nigéria et en République démocratique du Congo (RDC) ont continué en 2012 et le Niger a connu une nouvelle importation de PVDVc à partir du Nigéria en 2011. On a trouvé dans 6 pays à revenu intermédiaire 12 nouveaux sujets ayant un déficit immunitaire et excréant des PVDV, tandis que l'on a retrouvé ce type de virus chez des sujets sains et dans des échantillons environnementaux dans 13 pays. Avec l'utilisation de formulations différentes de VPO depuis 2005 et le renforcement de la sensibilité de la surveillance des poliovirus et des dépistages de laboratoire, le nombre des flambées de PVDVc constatées a augmenté au cours des 3 dernières années^{3,4,5} Pour éviter l'émergence et la propagation des PVDV, tous les pays doivent maintenir une couverture élevée de la vaccination anti-poliomyélique contre les 3 sérotypes de poliovirus.

Propriété des poliovirus dérivés de souches vaccinales

Ces virus peuvent provoquer la poliomyélite paralytique chez l'homme et potentiellement circuler sur une durée prolongée. Sur le plan biologique, ils ressemblent aux PVS³ et diffèrent de la majorité des isolements de poliovirus apparentés aux virus vaccinaux par le fait qu'ils ont des propriétés génétiques correspondant à une répllication ou à une transmission prolongée.

¹ See No. 20, 2012, pp. 195–200.

² See No. 42, 2006, pp. 398–403.

³ See No. 27, 2011, pp. 277–288.

⁴ See No. 36, 2009, pp. 1002–1008.

⁵ See No. 16, 2012, pp. 153–160.

¹ Voir N° 20, 2012, pp. 195–200.

² Voir N° 42, 2006, pp. 398–403.

³ Voir N° 27, 2011, pp. 277–288.

⁴ Voir N° 36, 2009, pp. 1002–1008.

⁵ Voir N° 16, 2012, pp. 153–160.

nomes evolve at a rate of approximately 1% per year, VRPVs that differ from the corresponding OPV strain by >1% of nucleotide positions (determined by sequencing the genomic region that encodes the major viral surface protein [VP1]) are presumed to have replicated for at least 1 year in ≥ 1 persons after administration of an OPV dose. This is substantially longer than the normal period of vaccine virus replication of 4–6 weeks in an OPV recipient.

There are 3 poliovirus serotypes: types 1, 2 and 3 (PV1, PV2 and PV3). Poliovirus isolates are grouped into 3 categories, based on the extent of divergence compared with the corresponding OPV strain: (1) VRPVs (<1% divergent [PV1 and PV3] or <0.6% divergent [PV2]); (2) VDPVs (VRPVs that are >1% divergent [PV1 and 3] or >0.6% divergent [PV2] from the corresponding OPV strain); and (3) WPVs (no genetic evidence of derivation from any vaccine strain). VDPVs are further categorized as (1) cVDPVs, when evidence of person-to-person transmission in the community exists; (2) immunodeficiency-associated VDPVs (iVDPVs), which are isolated from persons with primary immunodeficiencies (PID) who have prolonged VDPV infections; and (3) ambiguous VDPVs (aVDPVs), which are either clinical isolates from persons with no known immunodeficiency or sewage isolates whose source is unknown.³

Virological testing for of vaccine-derived polioviruses

All poliovirus isolates are characterized by laboratories of the Global Polio Laboratory Network (GPLN).⁵ The original protocol for screening for VDPVs, using a combination of molecular and antigenic methods, has largely been replaced by a real-time reverse transcription–polymerase chain reaction (rRT-PCR) nucleic acid amplification targeted to nucleotide substitutions that occur early in VDPV emergence. The original rRT-PCR procedure specifically amplified sequences that retained the OPV-strain sequences; newer methods amplify sequences of potential VDPVs by targeting sequences that typically revert during replication of OPV in the human intestine. The rRT-PCR methods have been transferred to 60 GPLN laboratories.⁵ Candidate VDPVs following screening are sequenced in the VP1 region for routine screening; the complete genome is sequenced if required.

Circulating vaccine-derived polioviruses

The number of countries with indigenous cVDPV emergence decreased from 6 to 5 since the last reporting period.³ Outbreaks in Afghanistan, Ethiopia and India appeared to have stopped; outbreaks in DRC and Somalia have continued; the large outbreak in Nigeria has abated; and new outbreaks were detected in Mozambique and Yemen. Apart from a cVDPV imported from Nigeria into neighbouring Niger, all other cVDPVs appeared to be confined to their countries of emergence. In all but Mozambique the emerging cVDPVs were PV2 (*Map 1*).

Comme les génomes des poliovirus évoluent au rythme d'environ 1% par an, on estime que les virus apparentés aux virus vaccinaux divergeant de la souche correspondante de VPO de >1% s'agissant de la position des nucléotides (déterminée par le séquençage de la région du génome codant pour la principale protéine de surface du virus [VP1]) se sont répliqués pendant au moins 1 an chez au moins une personne après l'administration d'une dose de VPO. Il s'agit là d'une période nettement plus longue que celle de la réplication normale des virus vaccinaux, qui est de 4 à 6 semaines chez un sujet vacciné par le VPO.

Il existe 3 sérotypes de poliovirus, les types 1, 2 et 3 (PV1, PV2 et PV3). Les isolements de virus sont classés en 3 catégories en fonction de l'étendue de la divergence par rapport à la souche de VPO correspondante: 1) poliovirus apparentés aux virus vaccinaux (divergence <1% [PV1 et PV3] ou divergence <0,6% [PV2]); 2) PVDV (poliovirus apparentés aux virus vaccinaux ayant une divergence >1% [PV1 et PV3] ou >0,6% [PV2] par rapport à la souche de VPO correspondante); et 3) PVS (poliovirus ne montrant aucune marque génétique indiquant qu'ils dérivent d'une souche vaccinale quelconque). Les PVDV sont ensuite subdivisés comme suit: 1) les PVDVc, lorsqu'il existe des preuves d'une transmission interhumaine dans la communauté; 2) les PVDV associés à une immunodéficience (PVDVi), qui sont isolés chez des sujets présentant des déficits immunitaires primaires (DIP) et qui ont des infections prolongées par les PVDV; et 3) les PVDV ambigus (PVDVa), qui sont soit des isolements cliniques de sujets ne présentant pas de déficit immunitaire connu, soit des isolements provenant d'eaux usées dont l'origine n'a pu être établie.³

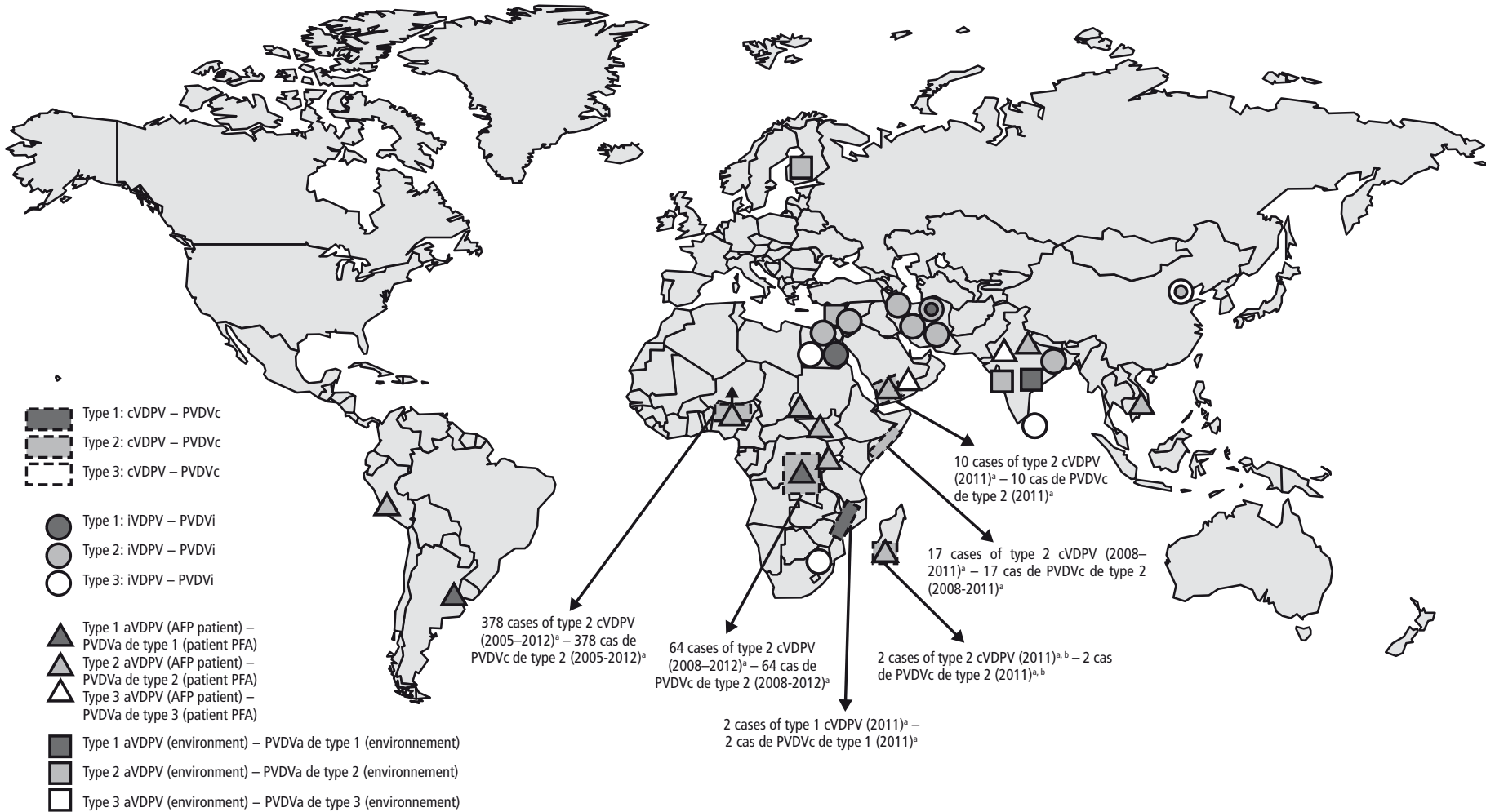
Épreuves virologiques appliquées aux poliovirus dérivés de souches vaccinales

Tous les isolements de poliovirus sont caractérisés par les laboratoires du Réseau mondial de la poliomyélite (GPLN).⁵ Le protocole original de dépistage des PVDV, qui fait appel à l'association de méthodes moléculaires et antigéniques, a été en grande partie remplacé par une amplification génique dite rRT-PCR en temps réel (*real time reverse transcription-polymerase chain reaction*) ciblant les substitutions nucléotidiques qui se produisent précocement lors de l'émergence des PVDV. La méthode originale amplifiait spécifiquement les séquences retenant celles de la souche du VPO; les méthodes plus récentes amplifient les séquences des PVDV potentiels en ciblant celles qui typiquement subissent la transcription inverse au cours de la réplication du VPO dans l'intestin humain. Les méthodes de rRT-PCR ont été transférées à 60 laboratoires du Réseau.⁵ Les PVDV candidats après le dépistage sont séquencés au niveau de la région de la VP1 pour le dépistage systématique; si nécessaire, on procède au séquençage complet du génome.

Poliovirus dérivés de souches vaccinales circulants

Depuis la dernière période de notification, le nombre des pays dans lesquels des PVDVc autochtones sont apparus a diminué, passant de 6 à 5.³ Les flambées en Afghanistan, en Éthiopie et en Inde semblent s'être arrêtées; les flambées en RDC et en Somalie se sont poursuivies; la grande flambée au Nigéria a régressé et l'on a détecté de nouvelles flambées au Mozambique et au Yémen. À l'exception d'un PVDVc importé du Nigéria au Niger voisin, tous les autres PVDVc semblent s'être confinés à leur pays d'émergence. Sauf au Mozambique, tous les PVDVc appartenaient au type 2 (*Carte 1*).

Map 1 **Vaccine-derived polioviruses (VDPVs) detected worldwide, April 2011–June 2012**
 Carte 1 **Poliovirus dérivés de souches vaccinales (PVDV) détectés dans le monde, avril 2011–juin 2011**



Abbreviations: cVDPV = circulating VDPV; iVDPV = immunodeficiency-associated VDPV; aVDPV = ambiguous VDPV; AFP = acute flaccid paralysis. – **Abbréviations:** PVDVc = PVDV circulant; PVDVi = PVDV associé à une immunodéficience; PVDVa = PVDV ambigu; VPO = vaccin antipoliomyélique oral; VPI = vaccin antipoliomyélique inactivé; PFA = paralysie flasque aiguë.

^a Spread of cVDPVs followed the elimination of the corresponding serotype of indigenous wild poliovirus, but with continued introduction of oral poliovirus vaccine into communities with growing immunity gaps. All of the cVDPV outbreaks were detected first by the laboratory, using sequence data and evolutionary analyses. – La propagation du PVDV a fait suite à l'élimination du sérotype du poliovirus sauvage autochtone correspondant mais on a continué à introduire le vaccin antipoliomyélique oral dans les communautés au sein desquelles il y a une augmentation des lacunes dans l'immunité. Toutes les flambées de cPVDV ont tout d'abord été décelées par le laboratoire, qui a utilisé les données relatives aux séquences et aux analyses de l'évolution.

^b Circulation was assumed because 2 isolates from healthy children shared a common VDPV2 ancestor but were genetically divergent. – On a supposé qu'il existait une circulation car 2 isolements de virus pratiqués sur des enfants en bonne santé ont montré qu'ils avaient le VDPV de type 2 comme ancêtre commun mais qu'ils divergeaient sur le plan génétique.

Democratic Republic of the Congo. Circulation of cVDPV2 continued into 2012, with a total of 64 cases detected since 2008. Since April 2011, a total of 28 cVDPV2 isolates (0.7–3.5% divergent) from acute flaccid paralysis (AFP) cases have been detected, all in Katanga Province where acceptance of OPV was low.⁶ An additional aVDPV2 isolate (0.7% divergent) from an AFP patient was detected in Katanga. As in Nigeria during 2005–2011, there were multiple independent VDPV2 emergences in DRC.

Madagascar. Serial and concurrent emergence of VDPVs has been reported.⁷ VDPV surveillance has been enhanced by virological testing of stools collected from healthy children in southern Madagascar. Two recent genetically related VDPV isolates have shown evidence of circulation.

Mozambique. A second isolate from a child with AFP during this period related to the previously reported ambiguous VDPV (aVDPV) isolate signalled an outbreak in Mozambique.

Niger. One cVDPV2 (5.2% divergent) was isolated from a patient in southern Niger, near the border with Nigeria, with onset of AFP in November 2011. The isolate was closely related to a cVDPV circulating in nearby Kano and Jigawa States, Nigeria. As with the 5 previous cVDPV2 importations from Nigeria detected since May 2006,³ no secondary cases were found in Niger.

Nigeria. Since 2005, a total of 378 AFP cases associated with an outbreak of cVDPV2 (0.7–6.5% divergent) have been reported in 11 northern and 3 north-central states of Nigeria where routine vaccination with trivalent OPV (tOPV) was low and tOPV supplementary immunization activities (SIAs) were infrequent. The outbreak peaked at 153 cases in 2009, but 27 cases were detected in 2010 and 35 cases in 2011. Only 2 cases were detected in 2012, but 30 additional genetically distinct VDPV2 isolates were obtained from environmental samples in the northern states of Kano and Sokoto. The outbreak is associated with about 25 independent VDPV2 emergences, at least 7 of which led to cVDPV2 transmission.

Somalia. VDPV2 has been detected in Somalia since 2005. During April–December 2011, cVDPV2 (0.7–3.5% divergent) were isolated from 3 AFP cases and 14 contacts in the regions surrounding Mogadishu; all these VDPVs were derived from a single emergence.

Immunodeficiency-associated vaccine-derived polioviruses

Since the introduction of OPV in 1961, worldwide approximately 65 persons with B-cell immunodeficiencies have been found to be excreting iVDPVs (indicating prolonged infections), most of which were detected only after the onset of AFP. Intensified surveillance for

République démocratique du Congo. Des PVDVc de type 2 ont continué de circuler en 2012, avec un total de 64 cas détectés depuis 2008. Depuis avril 2011, 28 isolements de PVDVc de type 2 (divergence de 0,7-3,5%) ont été réalisés à partir de cas de paralysie flasque aiguë (PFA), tous dans la province du Katanga où l'acceptation du VPO est faible.⁶ Un isolement de PVDVa de type 2 (divergence de 0,7%) a en outre été fait à partir d'un patient atteint de PFA au Katanga. Comme au Nigéria de 2005 à 2011, il y a eu des émergences multiples et indépendantes de PVDV de type 2 en RDC.

Madagascar. On a signalé des émergences en séries ou concomitantes de PVDV.⁷ La surveillance des PVDV a été renforcée au moyen des épreuves virologiques appliquées aux selles prélevées à partir d'enfants sains dans le sud de l'île. Deux isolements récents de PVDV génétiquement apparentés ont apporté la preuve de la circulation.

Mozambique. Un second isolement venant d'un enfant atteint de PFA au cours de cette période et apparenté à un PVDV ambigu (PVDVa) précédemment notifié a signalé une flambée dans ce pays.

Niger. Un PVDVc de type 2 (divergence de 5,2%) a été isolé dans le sud du Niger, près de la frontière nigériane, chez un patient ayant présenté une PFA à partir de novembre 2011. L'isolement était étroitement apparenté à un PVDVc circulant dans les États voisins de Kano et Jigawa, au Nigéria. Comme pour les 5 autres importations de PVDVc de type 2 en provenance du Nigéria détectées depuis mai 2006,³ aucun cas secondaire n'a été observé au Niger.

Nigéria. Depuis 2005, 378 cas de PFA associés à une flambée de PVDVc de type 2 (divergence de 0,7-6,5%) ont été notifiés au total dans 11 États du nord et 3 États du centre-nord du pays où la vaccination systématique par le VPO trivalent (VPOT) était faible et où les activités de vaccination supplémentaires (AVS) étaient rares. La flambée a atteint un pic en 2009 avec 153 cas, mais 27 cas ont été détectés en 2010 et 35 en 2011. Deux cas seulement ont été détectés en 2012, mais 30 isolements supplémentaires de PVDV de type 2 génétiquement distincts ont été obtenus à partir d'échantillons environnementaux dans les États de Kano et Sokoto, au nord du pays. La flambée s'est associée à l'émergence d'environ 25 PVDV de type 2 indépendants les uns des autres, dont 7 ont abouti à une transmission de PVDVc de type 2.

Somalie. On détecte le PVDV de type 2 en Somalie depuis 2005. D'avril à décembre 2011, des PVDVc de type 2 (divergence de 1,0-3,5%) ont été isolés à partir de 3 cas de PFA et de 14 contacts dans les régions entourant Mogadiscio; tous ces PVDV dérivent d'une seule émergence.

Poliovirus dérivés de souches vaccinales associés à une immunodéficience

Depuis l'introduction du VPO en 1961, près de 65 personnes présentant un déficit immunitaire en lymphocytes B ont été retrouvées dans le monde avec une excrétion de PVDVi (signant des infections prolongées), la plupart d'entre elles n'ayant été détectées qu'après l'apparition d'une PFA. La surveillance inten-

⁶ See No. 12, 2012, pp. 109–114.

⁷ Rakoto-Andrianarivelo M et al., Reemergence of recombinant vaccine-derived poliovirus outbreak in Madagascar. *Journal of Infectious Diseases*, 2008, 197(10):1427–35.

⁶ Voir N° 12, 2012, pp. 109-114.

⁷ Rakoto-Andrianarivelo M et al., Reemergence of recombinant vaccine-derived poliovirus outbreak in Madagascar. *Journal of Infectious Diseases*, 2008, 197(10): 1427–35.

VDPVs and special studies of iVDPV excretion among persons with PID in developing and middle-income countries have resulted in increased detection of iVDPV infections, from 2 in January 2008–June 2009⁴ to 9 in July 2009–June 2011³, and to 12 in the current reporting period (Table 1). New iVDPV infections will occur as long as OPV is used. No effective therapies to clear iVDPV infections are yet available.

China. A girl aged 11 months with common variable immunodeficiency developed AFP in February 2012, after receiving 3 doses of OPV. The patient was coinfecting with iVDPV2 (1.3% divergent) and iVDPV3 (1.6% divergent).

Egypt. Surveillance for VDPVs in Egypt has been enhanced by screening of persons with PID. Since April 2011, 2 AFP patients and 1 non-AFP patient were found to excreting iVDPVs. A boy aged 18 months with agammaglobulinaemia was infected with iVDPV1 (2.1% divergent) in May 2011. A boy aged 21 months with PID developed AFP in April 2011 and a specimen collected in July 2011 contained an iVDPV3 (4.2% divergent). A girl aged 3 months with agammaglobulinaemia was found to be infected with iVDPV2 (1.4% divergent) in June 2011 but did not develop AFP. All 3 patients died.

India. The most recent VDPV isolate is a type 2 (1.2–2.2% divergent) found in a girl who developed AFP at 6 months of age in West Bengal.

Iran. Iran has maintained a sensitive clinical and laboratory surveillance system to screen persons with PID for poliovirus infections. During the current reporting period, 4 AFP patients and were found to be excreting iVDPVs: a boy aged 6 years with PID infected with an iVDPV2 (1.4% divergent) developed AFP in May 2011; a boy aged 15 months with PID infected with an iVDPV2 (2.7% divergent) developed AFP in June 2011; a boy aged 25 months with PID coinfecting with an iVDPV1 (2.7% divergent) and iVDPV2 (3.3% divergent) developed AFP in December 2011; and a boy aged 6 months with PID infected with an iVDPV2 (1.4% divergent) developed AFP in March 2012. The first 2 of these patients survived and the last 2 died.

South Africa. A boy aged 10 months with agammaglobulinaemia infected with an iVDPV3 (1.9% divergent) developed AFP and died in September 2011.

Sri Lanka. A girl aged 8 years with common variable immunodeficiency infected with an iVDPV3 (1.9% divergent) developed AFP; she remained alive through June 2012.

Turkey. A boy aged 1 year with common variable immunodeficiency who had received 1 OPV dose was found to be infected with an iVDPV2 (1.9% divergent) in April 2011.

sifiée des PVDV et des études spéciales sur l'excrétion du PVDVi chez les personnes présentant des DIP dans les pays en développement et les pays à revenu intermédiaire ont eu pour résultat d'augmenter la détection des infections à PVDVi, leur nombre passant de 2 sur la période janvier 2008–juin 2009⁴ à 9 pour juillet 2009–juin 2011³ et 12 actuellement (Tableau 1). De nouvelles infections à PVDVi se produiront aussi longtemps qu'on utilisera le VPO et il n'existe encore aucun traitement efficace pour les éliminer.

Chine. Une fillette âgée de 11 mois et présentant une hypogammaglobulinémie à expression variable a présenté une PFA en février 2012 après avoir reçu 3 doses de VPO. Cette patiente était infectée à la fois par un PVDVi de type 2 (divergence de 1,3%) et de type 3 (divergence de 1,6%).

Égypte. La surveillance des PVDV a été renforcée en Égypte avec le dépistage des personnes présentant des déficits immunitaires primaires. Depuis avril 2011, 2 sujets présentant une PFA et un sujet sans PFA ont été trouvés avec une excrétion de PVDVi. Un garçon âgé de 18 mois et atteint d'agammaglobulinémie a été infecté par un PVDVi de type 1 (divergence de 2,1%) en mai 2011; un garçon âgé de 21 mois et ayant un déficit immunitaire primaire a présenté une PFA en avril 2011 avec un échantillon prélevé en juillet 2011 renfermant un PVDVi de type 3 (divergence de 4,2%). En juin 2011, on a trouvé qu'une fillette âgée de 3 mois et présentant une agammaglobulinémie était infectée par un PVDVi de type 2 (divergence de 1,4%) mais elle n'a pas développé de PFA. Ces 3 patients sont décédés.

Inde. L'isolement de PVDV le plus récent est de type 2 (divergence de 1,2–2,2%) et il a été trouvé chez une fillette du Bengale-Occidental ayant présenté une PFA à l'âge de 6 mois.

Iran. Ce pays a maintenu un système sensible de surveillance clinique et en laboratoire pour dépister les infections à poliovirus chez les sujets présentant un déficit immunitaire primaire. Au cours de la période de notification actuelle, une excrétion de PVDVi a été retrouvée chez 4 patients atteints de PFA et 1 sujet sans PFA: un garçon âgé de 6 ans ayant un déficit immunitaire primaire et infecté par un PVDVi de type 2 (divergence de 1,4%) a présenté une PFA en mai 2011; un garçon âgé de 15 mois ayant un déficit immunitaire primaire et infecté par un PVDVi de type 2 (divergence de 2,7%) a présenté une PFA en juin 2011; un garçon âgé de 25 ans ayant un DIP et co-infecté par 1 PVDVi de type 1 (divergence de 2,7%) et 1 PVDVi de type 2 (divergence de 3,3%) a présenté une PFA en décembre 2011; enfin, un garçon âgé de 6 mois ayant un DIP et infecté par 1 PVDVi de type 2 (divergence de 1,4%) a présenté une PFA en mars 2012. Les 2 premiers patients ont survécu mais pas les 2 derniers.

Afrique du Sud. Un garçon âgé de 10 mois, ayant une agammaglobulinémie et infecté par un PVDVi de type 3 (divergence de 1,9%) a présenté une PFA et est mort peu après, en septembre 2011.

Sri Lanka. Une fillette âgée de 8 ans, ayant une hypogammaglobulinémie à expression variable et infectée par un PVDVi de type 3 (divergence de 1,9%) a présenté une PFA en avril 2011; elle était toujours en vie en juin 2012.

Turquie. Un garçon âgé de 1 an ayant reçu 1 dose de VPO et infecté par un PVDVi de type 2 (divergence de 1,9%) a présenté une PFA en décembre 2010.

West Bank and Gaza Strip. A boy aged 1 year with severe combined immunodeficiency who had not developed AFP was infected with an iVDPV1 (1.2% divergent). He died in January 2011 of complications resulting from the immunodeficiency.

Ambiguous vaccine-derived polioviruses

Virus characterized as aVDPVs have been isolated in 12 countries during June 2011–June 2012 (*Table 1*). The most divergent aVDPVs, were continuations of lineages previously detected in sewage samples in Finland and Israel, countries with high rates of polio vaccination coverage. The persons infected with the corresponding aVDPVs have not been identified. In settings of low poliovirus vaccine coverage, aVDPVs may signal cVDPV emergence and potential gaps in surveillance. Some aVDPVs – especially those with limited divergence, in settings with high rates of poliovirus vaccine coverage and in patients with no known immunodeficiency – may represent limited spread of OPV virus or the upper limit of OPV divergence in a single normal vaccine recipient or contact.

Argentina. An aVDPV1 (1.1% divergence) was isolated in May 2011 from a paralyzed girl aged 15 months who had received 2 doses of OPV. The final diagnosis was botulism and the child is no longer excreting VDPV.

Democratic Republic of the Congo. An aVDPV1 (0.7% divergent) was isolated from an AFP patient with no known immunodeficiency in December 2011.

Finland. A highly divergent aVDPV2 (13.7%) was isolated from a sewage sample collected in July 2011. It was related to aVDPV2s detected previously that had apparently co-evolved with aVDPV1s and aVDPV3s frequently detected in the same sewage samples, all probably derived from a single tOPV dose.

India. During 2011–2012, genetically distinct aVDPV2s (0.7–1.1% divergent) were isolated from AFP patients with no known immunodeficiency and an aVDPV3 (1.3–1.5% divergent) was isolated from another AFP patient. In addition, both aVDPV1 and aVDPV2 were isolated from sewage samples in Mumbai (2), West Bengal (1) and Bihar (1).

Israel. Two genetically distinct groups of highly divergent aVDPV2s have been detected in sewage samples since 1998 (Group 1; 15.6–16.2% divergent) and 2006 (Group 2; 10.7–11.2% divergent). Group 1 virus was detected in September 2011; no Group 2 virus was detected again in March 2011 (the previous detection was in 2008).

Madagascar. An aVDPV2 (0.7% divergent) genetically distinct from the cVDPV2s described above was isolated from an OPV-unvaccinated healthy child in southern Madagascar.

Nigeria. Two aVDPV2s (0.7–1.1% divergent) were isolated in November 2011 and May 2012 from OPV-unvaccinated AFP patients in Niger and Edo states (central and southern Nigeria respectively), potentially signaling

Cisjordanie et la Bande de Gaza. Un garçon âgé de 1 an ayant un déficit immunitaire combiné sévère mais pas de PFA a été infecté par un PVDV_i de type 1 (divergence de 1,2%). Il est décédé en janvier 2011 des complications résultant de son déficit immunitaire.

Poliovirus dérivés de souches vaccinales ambiguës

Des PVDVa ont été isolés dans 12 pays de juin 2011 à juin 2012 (*Tableau 1*). Les PVDVa les plus divergents étaient des continuations de lignées déjà détectées dans des échantillons d'eaux usées en Finlande et en Israël, 2 pays ayant des couvertures élevées de la vaccination antipoliomyélitique. On n'a pas identifié les personnes infectées par les PVDVa correspondants. Dans les situations de faible couverture de la vaccination, les PVDVa peuvent signaler une émergence de PVDV_c et des lacunes potentielles de la surveillance. Dans les situations de couverture élevée de la vaccination antipoliomyélitique et chez les patients ne présentant pas de déficit immunitaire connu, certains PVDVa, notamment ceux qui ont une divergence limitée, pourraient représenter une propagation limitée d'un virus du VPO ou la limite supérieure de divergence du VPO chez un sujet vacciné unique normal ou un contact.

Argentine. Un PVDVa de type 1 (divergence de 2,2%) a été isolé en avril 2011 à partir d'une fillette âgée de 15 mois atteinte de PFA et ayant reçu 2 doses de VPO. Il s'agit finalement de botulisme et l'enfant n'excrète plus le PVDV.

République démocratique du Congo. Un PVDVa de type 1 (divergence de 0,7%) a été isolé chez 1 patient présentant une PFA et n'ayant d'immunodéficience connue en décembre 2011.

Finlande. Un PVDVa de type 2 hautement divergent (13,7%) a été isolé dans 1 échantillon d'eaux usées prélevé en juillet 2011. Il était apparenté aux PVDVa de type 2 détectés précédemment qui, apparemment, ont évolué de manière concomitante avec des PVDVa de types 1 et 3 fréquemment détectés dans les mêmes échantillons d'eaux usées et dérivant probablement tous d'une seule dose de VPOt.

Inde. En 2011–2012, des PVDVa de type 2 génétiquement distincts (divergence de 0,7-1,1% divergent) ont été isolés à partir de patients ayant une PFA mais pas de déficit immunitaire connu et un PVDVa de type 3 (divergence de 1,3-1,5%) a été isolé à partir d'un autre patient présentant une PFA. De plus, des PVDVa des types 1 et 2 ont été isolés dans des échantillons d'eaux usées à Mumbai (2), au Bengale-Occidental (1) et dans le Bihar (1).

Israël. Deux groupes génétiquement distincts de PVDVa de type 2 hautement divergents ont été détectés dans des échantillons d'eaux usées depuis 1998 (groupe 1; divergence de 15,6-16,2%) et 2006 (groupe 2; divergence de 10,7-11,2%). Un virus du groupe 1 a de nouveau été détecté en septembre 2011; aucun virus du groupe 2 n'a été décelé depuis mars 2011 (le dernier virus avait été détecté en novembre 2008).

Madagascar. Un PVDVa de type 2 (divergence de 0,7%), génétiquement distinct des PVDV_c de type 2 décrits plus avant, a été isolé à partir d'un enfant en bonne santé non vacciné dans le sud de l'île.

Nigéria. Deux PVDVa de type 2 (divergence de 0,7-1,1%) ont été isolés en novembre 2011 et mai 2012 à partir de 2 patients non vaccinés présentant une PFA, au Niger et dans les États de Edo (respectivement dans le centre et au nord du Nigé-

Table 1 **Vaccine-derived polioviruses (VDPVs) detected worldwide, April 2011–June 2012**
 Tableau 1 **Poliovirus dérivés de souches vaccinales (PVDV) détectés dans le monde, avril 2011-juin 2012**

Category – Catégorie	Country – Pays	Year(s) detected ^a – Année(s) de détection ^a	Source (total cases or specimens) ^b – Source (nombre total de cas ou d'échantillons) ^b	Serotype – Séro-Type	No. of isolates ^c – Nombre d'isolements ^c April 2011–June 2012 – Avril 2011-juin 2012			VP1 divergence from Sabin OPV strain (%) – Divergence de la VP1 par rapport à la souche Sabin du VPO (%)	Routine coverage with 3 doses of polio vaccine (%) ^d – Couverture systématique par 3 doses de vaccin antipolio-myélinitique (%) ^d	Estimated duration of VDPV replication (years) ^e – Estimation de la durée de la répliation du PVDV (ans) ^e	Current status (date of last outbreak case, last patient isolate, or last environmental sample) – Situation actuelle (date du dernier cas de la flambée, du dernier isolement, ou du dernier échantillon environnemental)
					Cases – Cas	Contacts	Non-AFP Source – Sources non PFA				
cVDPV ^f – PVDV ^c ^f	DRC ^g – RDC ^g	2008–2012	Outbreak (64 cases) – Flambée (64 cas)	2	28	–	–	0.7–3.5	78	4	4 April 2012 – 4 avril 2012
	Madagascar ^h	2011	Circulation (2 specimens) – Circulation (2 échantillons)	2	–	–	2	3.3–3.7	88	3	20 May 2011 – 20 mai 2011
	Mozambique ⁱ	2011	Outbreak (2 cases) – Flambée (2 cas)	1	1	–	–	3.0–4.3	73	4	2 June 2011 – 2 juin 2011
	Niger ⁱ	2011	Importation	2	1	–	–	5.2	44	–	11 November 2011 – 11 novembre 2011
	Nigeria ^g – Nigéria ^g	2005–2012	Outbreak (378 cases) ^k – Flambée (378 cas) ^k	2	27	1	23	0.7–6.5	73	7.5	8 April 2012 – 8 avril 2012
	Somalia ^g – Somalie ^g	2008–2011	Outbreak (17 cases) – Flambée (17 cas)	2	3	5	–	0.7–3.5	49	3.5	10 December 2011 – 10 décembre 2011
	Yemen – Yémen	2011	Outbreak (9 cases) – Flambée (9 cas)	2	9	2	–	0.7–1.6	81	1.5	5 October 2011 – 5 octobre 2011
iVDPV ^f – PVDV ⁱ ^f	China – Chine	2012	AFP patient with CVID – Sujet PFA avec HEV	2/3	1	–	–	1.3 1.6	96	1 1	9 April 2012 – 9 avril 2012
	Egypt – Égypte	2011	Non-AFP patient with AGG – Sujet non PFA avec AGG	2	–	–	1	1.4	96	0.6	3 June 2011 – 3 juin 2011
	Egypt – Égypte	2011	AFP patient with AGG – Sujet PFA avec AGG	1	1	–	–	2.1	96	1.5	2 May 2011 – 2 mai 2011
	Egypt – Égypte	2012	AFP patient with PID – Sujet PFA avec DIP	3	1	–	–	4.2	96	2	16 July 2012 – 16 juillet 2012
	India – Inde	2012	AFP patient with PID – Sujet PFA avec DIP	2	1	–	–	1.2–2.2	70	~2	June 2012 – juin 2012
	Iran	2011	AFP patient with PID – Sujet PFA avec DIP	2	1	–	–	1.4	99	1.5	14 May 2011 – 14 mai 2011

Category – Catégorie	Country – Pays	Year(s) detected ^a – Année(s) de détection ^a	Source (total cases or specimens) ^b – Source (nombre total de cas ou d'échantillons) ^b	Serotype – Séro-Type	No. of isolates ^c – Nombre d'isolements ^c – Avril 2011-juin 2012			VP1 divergence from Sabin OPV strain (%) – Divergence de la VP1 par rapport à la souche Sabin du VPO (%)	Routine coverage with 3 doses of polio vaccine (%) ^d – Couverture systématique par 3 doses de vaccin antipolio-myé-litique (%) ^d	Estimated duration of VDPV replication (years) ^e – Estimation de la durée de la répliation du PVDV (ans) ^e	Current status (date of last outbreak case, last patient isolate, or last environmental sample) – Situation actuelle (date du dernier cas de la flambée, du dernier isolement, ou du dernier échantillon environnemental)
					Cases – Cas	Contacts	Non-AFP Source – Sources non PFA				
	Iran	2011	AFP patient with PID – Sujet PFA avec DIP	2	1	–	–	2.7	99	2.5	3 June 2011 – 3 juin 2011
	Iran	2011	AFP patient with PID – Sujet PFA avec IDP Mar	1 2	1	–	–	2.7 3.3	99	3	14 December 2011
	Iran	2012	AFP patient with PID – Sujet PFA avec IDP Mar	2	1	–	–	1.4	99	1.5	3 March 2012 – 3 mars 2012
	South Africa – Afrique du Sud	2011	AFP patient with AGG – Sujet PFA avec AGG	3	1	–	–	1.9	73	2	17 September 2011 – 17 septembre 2011
	Sri Lanka	2011	AFP patient with CVID – Sujet PFA avec HEV	3	1	–	1	1.9	99	2	12 March 2012 – 12 mars 2012
	West Bank and Gaza Strip – Cisjordanie et Bande de Gaza	2011	Non-AFP patient with SCID – Sujet non PFA avec DICS	2	–	–	1	1.2	–	1	9 November 2011 – 9 novembre 2011
aVDPV – PVDVa	Argentina – Argentine	2011	AFP patient – Sujet PFA	1	1	–	–	1.1	95	<1	15 May 2011 – 15 mai 2011
	Burundi	2011	AFP patient – Sujet PFA	2	1	–	–	0.7	94	<1	15 December 2011 – 15 décembre 2011
	DRC – RDC	2011	AFP patient – Sujet PFA	1	1	–	–	0.7	78	<1	20 December 2011 – 20 décembre 2011
	Finland ^g – Finlande ^g	2008–2011	Environment – Environnement	2	–	–	1	>11	99 (IPV)	>15	25 July 2011 – 25 juillet 2011
	India – Inde	2011	AFP patients – Sujet PFA	2	4	–	–	0.7–1.1	70	0.5–1	25 November 2011 – 25 novembre 2011
		2011	AFP patient – Sujet PFA	3	1	–	–	1.3–1.5		1–1.5	25 novembre 2011
		2011	Environment – Environnement	2	–	–	6	0.7–1.1		0.5–1	7 October 2011 – 7 octobre 2011
		2011	Environment – Environnement	1	–	–	1	1.2		~1	7 octobre 2011
		2012	Environment – Environnement	2	–	–	4	0.7–1.1		0.5–1	April 2011 – avril 2011 May 2012 – mai 2012
	Israel ^g – Israël ^g	1998–2011	Environment – Environnement	2	–	–	8	15.6-16.2	94 (IPV)	<15	20 September 2011 – 20 septembre 2011

Category – Catégorie	Country – Pays	Year(s) detected ^a – Année(s) de détection ^a	Source (total cases or specimens) ^b – Source (nombre total de cas ou d'échantillons) ^b	Serotype – Séro-Type	No. of isolates ^c April 2011–June 2012 – Nombre d'isolements ^c Avril 2011–juin 2012			VP1 divergence from Sabin OPV strain (%) – Divergence de la VP1 par rapport à la souche Sabin du VPO (%)	Routine coverage with 3 doses of polio vaccine (%) ^d – Couverture systématique par 3 doses de vaccin antipolio-myélique (%) ^d	Estimated duration of VDPV replication (years) ^e – Estimation de la durée de la répliation du PVDV (ans) ^e	Current status (date of last outbreak case, last patient isolate, or last environmental sample) – Situation actuelle (date du dernier cas de la flambée, du dernier isolement, ou du dernier échantillon environnemental)
					Cases – Cas	Contacts	Non-AFP Source – Sources non PFA				
	Madagascar	2011	Healthy child – Enfant en bonne santé	2	–	–	1	0.7	88	<1	20 May 2011 – 20 mai 2011
	Nigeria – Nigéria	2011–2012	AFP patient – Sujet PFA	2	2	–	–	0.7–1.1	73	0.5–1	22 May 2012 – 22 mai 2012
			Environment – Environnement	2	–	–	2	0.7–0.8		<1	28 May 2012 – 28 mai 2012
	Peru – Pérou	2011	AFP patient – Sujet PFA	2	1	–	–	2.2	91	2	11 April 2011 – 11 avril 2011
	South Sudan – Soudan du Sud	2012	AFP patient – Sujet PFA	2	1	–	–	1.1		~1	24 February 2012 – 24 février 2012
	Sudan – Soudan	2012	AFP patient – Sujet PFA	2	1	–	–	0.7	93	<1	1 April 2012 – 1er avril 2012
	Viet Nam	2012	AFP patient – Sujet PFA	2	1	–	–	0.7	96	<1	14 February 2012 – 14 février 2012
	Yemen – Yémen	2011	AFP patients – Sujet PFA	2	2	–	–	1.0–1.1	81	~1	27 April 2012
		2012	AFP patient – Sujet PFA	3	1	–	–	2.3		2	

Abbreviations: cVDPV = circulating VDPV; iVDPV = immunodeficiency-associated VDPV; aVDPV = ambiguous VDPV; OPV = oral poliovirus vaccine; IPV = inactivated poliovirus vaccine; AFP = acute flaccid paralysis; AGG = agammaglobulinaemia; CVID = common variable immunodeficiency; PID = primary immunodeficiency; SCID = severe combined immunodeficiency. – **Abreviations:** PVDVc = PVDV circulant; PVDVi = PVDV associé à une immunodéficience; PVDVa = PVDV ambigu; VPO = vaccin antipoliomyélique oral; VP1 = vaccin antipoliomyélique inactivé; PFA = paralysie flasque aiguë; AGG = agammaglobulinémie; HEV = hypogammaglobulinémie à expression variable; DIP = déficit immunitaire primaire; DICS = déficit immunitaire combiné sévère.

^a Total years detected and cumulative totals for previously reported cVDPV outbreaks (DRC, Ethiopia, Nigeria) – Nombre total d'années avec détection et totaux cumulés pour les flambées de PVDVc précédemment notifiées (RDC, Éthiopie, Nigéria)

^b Outbreaks list total cVDPV cases. Some VDPV case isolates from outbreak periods may be listed as aVDPVs. – Total des cas de PVDVc de la liste de flambées. Certains isolements de cas de PVDV de périodes de flambées peuvent être listés comme PVDVa.

^c Total cases for VDPV-positive specimens from AFP cases and total VDPV-positive samples for environmental (sewage) samples. – Total d'échantillons PVDV positifs venant de cas de PFA et total d'échantillons PVDV positifs venant d'échantillons environnementaux (eaux usées).

^d Based on 2011 data from the WHO Vaccine Preventable Diseases Monitoring System (2012 global summary) and WHO-UNICEF coverage estimates, available at http://www.who.int/immunization_monitoring/en/globalsummary/countryprofileselect.cfm. National data might not reflect weaknesses at subnational levels. – Sur la base des données de 2011 venant du Système OMS de surveillance des maladies évitables par la vaccination (Monde: résumé 2012) et des estimations OMS-UNICEF de la couverture qui sont disponibles à l'adresse http://www.who.int/immunization_monitoring/en/globalsummary/countryprofileselect.cfm. Les données nationales peuvent ne pas refléter les faiblesses enregistrées au niveau infranational.

^e Duration of cVDPV circulation was estimated from extent of VP1 nucleotide divergence from the corresponding Sabin OPV strain; duration of immunodeficiency-associated VDPV replication was estimated from clinical record by assuming that exposure was from initial receipt of OPV; duration of ambiguous VDPV replication was estimated from sequence data. – On a estimé la durée de la circulation du PVDVc au moyen de l'importance de la divergence nucléotidique de la VP1 par rapport à la souche Sabin correspondante du VPO; on a estimé la durée de répliation du PVDVi à partir des dossiers cliniques en partant du principe que l'exposition s'est produite au cours de la première administration du VPO; on a estimé la durée de la répliation du PVDVa à partir des données des séquences.

^f All cVDPV isolates from DRC, Madagascar, Mozambique, Niger, Nigeria, Somalia and Yemen were vaccine/nonvaccine recombinants. – Tous les isolements de PVDVc provenant de RDC, de Madagascar, du Mozambique, du Niger, du Nigéria, de Somalie et du Yémen étaient des virus vaccinaux et non vaccinaux recombinés.

^g Previously reported outbreak. Additional information available at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6025a3.htm>. – Flambée notifiée précédemment. Informations complémentaires à l'adresse: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6025a3.htm>.

^h Circulation was inferred because 2 isolates from healthy children shared a common VDPV2 ancestor but were genetically divergent. – La circulation a été déduite parce que 2 isolements provenant d'enfants en bonne santé partageaient un PVDV de type 2 ancestral commun mais divergeaient sur le plan génétique.

ⁱ The first isolate was initially categorized as an aVDPV1 (3). Isolation of a related isolate from a second patient confirmed VDPV1 circulation. – Le premier isolement a été initialement classé comme PVDVa de type 1 (3). Un isolement apparenté d'un second patient a confirmé la circulation du PVDV de type 1.

^j Importation from Nigeria. – Importation du Nigéria.

^k Count does not include 29 cases with <10 substitutions in VP1 detected before 2010. – Ce décompte ne comprend pas les 29 cas détectés avant 2010 et qui présentaient moins de 10 substitutions au niveau de la VP1.

^l None of the iVDPV isolates appeared to be vaccine/nonvaccine recombinants. – Aucun des isolements de PVDVi ne semblait être des virus vaccinaux et non vaccinaux recombinés.

continued cVDPV2 emergence. Two aVDPV2s unrelated to the known cVDPV2s were detected in Sokoto sewage in May and June 2012.

Peru. An aVDPV21 (2.2% divergent) was isolated from an AFP patient with no known immunodeficiency in April 2011.

South Sudan. An aVDPV2 (1.1 divergent) was isolated from an AFP patient in February 2012.

Sudan. An aVDPV2 (0.7% divergent) were isolated from an AFP patient in April 2012.

Yemen. Two genetically distinct aVDPV2s (1.0–1.1% divergent) were isolated from AFP patients in separate communities in Yemen in September 2011 and February 2012, possibly signaling new cVDPV2 emergences. An aVDPV3 (2.3% divergent) was isolated from an AFP patient in April 2012.

Editorial note

WHO convened a meeting in May 2012 to review current understanding of VDPVs. This meeting was prompted by: the prolonged large cVDPV2 outbreaks in Nigeria and DRC; the multiple emergences of cVDPV2 lineages in these and other countries; the new cVDPV outbreaks in Madagascar, Mozambique and Yemen; the increased detection of iVDPV infections in developing countries; and the continued detection of aVDPVs that resembled cVDPVs and iVDPVs as reported here and earlier. The following key points were reaffirmed.

1. The clinical signs and severity of paralysis associated with VDPV and WPV infections are indistinguishable.
2. cVDPVs pose the same public health threat as WPVs and require the same control measures.
3. Surveillance for WPVs and VDPVs should continue to be strengthened.
4. Environmental surveillance to detect VDPV and WPV infections can serve as an important, sensitive supplement to AFP surveillance in many settings.
5. Persons with prolonged iVDPV infections may transmit poliovirus to others, raising the risk of VDPV circulation in settings of low population immunity to the corresponding poliovirus serotype.
6. Prolonged iVDPV excretion is uncommon among persons with PID exposed to OPV.
7. The prevalence of long-term iVDPV excretors may, however, be higher than suggested by existing surveillance of persons with primary immunodeficiencies.

The development of treatments for prolonged iVDPV infections may facilitate detection of and access to infected individuals.

Detection of genetically related VDPVs from different individuals who are not close contacts, and even if none of the infected persons had AFP, is evidence of VDPV

ria), signe potentiel d'une émergence continue de PVDVc de type 2. Deux PVDVa de type 2 non apparentés aux PVDVc de type 2 connus ont été détectés dans les eaux usées de Sokoto en mai et en juin 2012.

Pérou. Un PVDVa de type 1 (divergence de 2,2%) a été isolé en avril 2011 à partir d'un patient atteint de PFA et n'ayant pas de déficit immunitaire connu.

Soudan du Sud. Un PVDVa de type 2 (divergence de 1) a été isolé en février 2012 à partir d'1 patient ayant une PFA.

Soudan. Un PVDVa de type 1 (divergence de 1,1 et 0,7%) a été isolé en février 2012 à partir d'1 patient ayant une PFA.

Yémen. Deux PVDVa de type 2 génétiquement distincts (divergence de 1,0-1,1%) ont été isolés à partir de patients présentant une PFA dans des communautés séparées au Yémen en septembre 2011 et février 2012, ce qui peut être le signe de nouvelles émergences de PVDVc de type 2. Un PVDVa de type 3 (divergence de 2,3%) a été isolé à partir d'1 patient ayant une PFA en avril 2012.

Note de la rédaction

Pour examiner ce que l'on sait actuellement des PVDV, l'OMS a organisé en mai 2012 une réunion motivée par les flambées prolongées et importantes de PVDVc de type 2 au Nigéria et en RDC, les émergences multiples de lignées de PVDVc de type 2 dans ces pays et d'autres, les nouvelles flambées de PVDVc à Madagascar, au Mozambique et au Yémen; la détection croissante d'infections à PVDVi dans les pays en développement; et la détection continue de PVDVa ressemblant à des PVDVc et à des PVDVi, ainsi que nous l'avons mentionné ici et auparavant. Les principaux points réaffirmés ont été les suivants:

1. Il est impossible de distinguer les signes cliniques et la gravité des paralysies associés aux infections par les PVDV et les PVS.
2. Les PVDVc représentent la même menace pour la santé publique que les PVS et nécessitent de prendre les mêmes mesures de lutte.
3. Il faut continuer de renforcer la surveillance des PVS et des PVDV.
4. La surveillance de l'environnement pour détecter les infections à PVDV et à PVS peut constituer un complément important et sensible à la surveillance de la PFA dans de nombreuses situations.
5. Les personnes ayant des infections prolongées à PVDVi peuvent transmettre à autrui le poliovirus, accroissant le risque de circulation de PVDV au sérotype correspondant du poliovirus dans les situations de faible immunité de la population.
6. L'excrétion prolongée du PVDVi n'est pas courante chez les personnes ayant des DIP et exposées au VPO.
7. La prévalence des sujets excréteurs de PVDVi sur le long terme pourrait cependant être plus élevée qu'elle ne ressort de la surveillance existante des personnes ayant des DIP.

L'élaboration de traitements pour les infections prolongées à PVDVi pourrait faciliter la détection des sujets infectés et l'accès à eux.

La détection de PVDV génétiquement apparentés provenant de sujets différents qui ne sont pas des proches contacts, même si aucun d'eux n'a eu une PFA, est la preuve d'une circulation des

circulation, as described here for Madagascar. Such events should prompt the same response as detection of VDPVs in AFP patients or WPV in individuals or the environment. Key risk factors for cVDPV emergence and spread are: (i) development of immunity gaps arising from low rates of poliovirus vaccine coverage; (ii) prior elimination of the corresponding WPV serotype; (iii) low rates of routine immunization coverage with tOPV coupled with emphasis on use in SIAs of monovalent OPV (mOPV) and bivalent OPV (bOPV, types 1 and 3);⁸ and (iv) insensitive AFP surveillance. Many of these factors exist in areas of insecurity. In this context it was recognized that VDPV2s present the greatest threat for emergence. It was emphasized that routine immunization should be strengthened and, in the immediate future, regular SIAs using tOPV conducted to close the any immunity gaps.

Because all cases of poliomyelitis since 1999 involving PV2 have been associated with use of tOPV – primarily in the context of low poliovirus vaccine coverage –, the Strategic Advisory Group of Experts advising the GPEI has recommended coordinated simultaneous global cessation of tOPV use in both routine immunization and SIAs, with a switch to bOPV as soon as it is safe to do so.⁹ Prerequisites for such a switch include strong evidence of cessation of all cVDPV2 transmission based on sensitive poliovirus surveillance, maintenance of high population immunity in all settings, wider use of inactivated poliovirus vaccine to maintain immunity to all 3 serotypes, strategic deployment of OPV stockpiles and maintenance and enhancement of global poliovirus surveillance. ■

PVDV, comme nous l'avons décrit ici pour Madagascar. De tels événements devraient susciter la même réponse que la détection de PVDV chez des patients présentant une PFA ou de PVS chez des personnes ou dans l'environnement. Les principaux facteurs de risque d'émergence et de propagation de PVDVc sont: 1) le développement de lacunes dans l'immunité, provenant de faibles taux de couverture de la vaccination antipoliomyélitique; 2) l'élimination antérieure du sérotype correspondant du PVS; 3) de faibles taux de couverture de la vaccination systématique par le VPOT s'associant avec un accent mis sur les AVS utilisant un VPO monovalent (VPOm) et bivalent (VPOb, types 1 et 3);⁸ et 4) le manque de sensibilité de la surveillance de la PFA. Nombre de ces facteurs existent dans les zones d'insécurité. Dans ce contexte, il a été reconnu que la plus grande menace d'émergence vient des PVDV de type 2. Les participants à la réunion ont mis l'accent sur la nécessité de renforcer la vaccination systématique et, dans un proche avenir, de faire régulièrement des AVS avec du VPOT pour faire disparaître les lacunes de l'immunité.

Comme depuis 1999, tous les cas de poliomyélite impliquant un poliovirus de type 2 ont été associés à l'administration du VPOT – avant tout dans le cadre d'une faible couverture vaccinale –, le Groupe consultatif stratégique d'experts conseillant l'Initiative mondiale pour l'éradication de la poliomyélite a recommandé une cessation mondiale simultanée de l'utilisation du VPOT pour la vaccination systématique comme les AVS, avec le passage au VPOb dès que ce sera possible sans risque.⁹ Les conditions préalables à ce passage comportent des preuves solides de l'interruption de toute transmission de PVDVc de type 2 sur la base d'une surveillance sensible des poliovirus, le maintien d'une forte immunité dans les populations et dans toutes les situations, un usage plus large des vaccins antipoliomyélitiques inactivés (VPI) pour maintenir l'immunité contre les 3 sérotypes, le déploiement stratégique de réserves de VPO et le maintien, ainsi que le renforcement, de la surveillance mondiale des poliovirus. ■

⁸ Jenkins HE et al. Implications of a circulating vaccine-derived poliovirus in Nigeria. *New England Journal of Medicine*, 2010, 362:2360–2369.

⁹ See No. 21, 2012, pp. 201–216.

⁸ Jenkins HE et al. Implications of a circulating vaccine-derived poliovirus in Nigeria. *New England Journal of Medicine*, 2010, 362: 2360–2369.

⁹ Voir N° 21, 2012, pp. 201–216.

How to obtain the WER through the Internet

- (1) WHO WWW SERVER: Use WWW navigation software to connect to the WER pages at the following address: **<http://www.who.int/wer/>**
- (2) An e-mail subscription service exists, which provides by electronic mail the table of contents of the WER, together with other short epidemiological bulletins. To subscribe, send a message to **listserv@who.int**. The subject field should be left blank and the body of the message should contain only the line subscribe wer-reh. A request for confirmation will be sent in reply.

Comment accéder au REH sur Internet?

- 1) Par le serveur Web de l'OMS: A l'aide de votre logiciel de navigation WWW, connectez-vous à la page d'accueil du REH à l'adresse suivante: **<http://www.who.int/wer/>**
- 2) Il existe également un service d'abonnement permettant de recevoir chaque semaine par courrier électronique la table des matières du REH ainsi que d'autres bulletins épidémiologiques. Pour vous abonner, merci d'envoyer un message à **listserv@who.int** en laissant vide le champ du sujet. Le texte lui-même ne devra contenir que la phrase suivante: subscribe wer-reh.