

# COMPTES RENDUS DE SÉANCES

## Dixième réunion du comité local de la SPE à la Réunion, 6 mars 2007.

Organisateur : B.-A. Gaüzère

CHD, 97405 Saint-Denis de la Réunion. Tél./fax : 0262 90 56 97, e-mail : ba-gauzere@chd-fguyon.fr ; site Internet : <http://www.medecinetropicale.com>

Présidence : J. Delmont & P. Aubry

### Prévalence de la dénutrition en milieu pédiatrique sur l'île de la Réunion : résultats d'une étude d'observation dans un centre de référence.

P. Schlossmacher (1, 2), B. Jaeggy (1), J.C. Combes (3) & M. Hasselmann (4)

(1) Réanimation polyvalente. Centre hospitalier départemental (CHD) Félix-Guyon, Saint-Denis, la Réunion.

(2) Comité de liaison alimentation nutrition. CHD Félix-Guyon, Saint-Denis, la Réunion.

(3) Département de pédiatrie. CHD Félix-Guyon, Saint-Denis, la Réunion.

(4) Réanimation médicale. Centre hospitalier régional universitaire, Strasbourg, France.

L'hospitalisation d'un enfant représente en soi une situation à haut risque nutritionnel. Il n'existe cependant pas de données disponibles concernant la prévalence de la dénutrition en milieu pédiatrique dans l'île.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence de la dénutrition protéino-énergétique et/ou du risque nutritionnel dans une population pédiatrique médico-chirurgicale, à l'aide d'outils anthropométriques et/ou biologiques de dépistage et d'un score de risque nutritionnel pédiatrique, le SRNP.

Les critères anthropométriques sont les suivants :

- rapport poids sur âge ;
- rapport taille sur âge ;
- rapport périmètre brachial sur périmètre crânien (PB/PC) chez les enfants âgés de moins de 3 ans ;
- absence de dénutrition (rapport poids sur âge > 90 % et/ou rapport taille sur âge > 95 % et/ou PB/PC > 0,32) ;
- dénutrition sévère en présence d'un rapport poids sur âge < 80 % et/ou taille sur âge inférieur à 85 % et/ou PB/PC < 0,25 ;
- dénutrition modérée en présence d'un rapport poids sur âge entre 80 et 90 % et/ou un rapport taille sur âge entre 85 et 94 % et/ou un PB/PC entre 0,25 et 0,32.

Dans un premier volet, 211 enfants, d'âge médian 7 ans, ont été évalués sur le plan clinique et anthropométrique. Dans un deuxième volet, 488 enfants ont été l'objet d'une approche biologique de l'état nutritionnel et inflammatoire.

Un tiers de ces enfants présente une dénutrition avérée à l'admission, en regard des données anthropométriques. Le score de risque nutritionnel pédiatrique (SRNP) objective un risque nutritionnel modéré à élevé pour la majorité d'entre eux (60 %). L'évaluation biologique objective un syndrome inflammatoire majeur suggérant un risque de dénutrition par hypercatabolisme chez 46 % des enfants âgés de moins de

10 ans (n = 304) et 40,2 % des enfants âgés entre 10 et 15 ans (n = 184). Une hypoalbuminémie profonde (< 30 g/l) est relevée chez 35,9 % des enfants âgés entre 0 et 10 ans et 29,3 % des enfants âgés entre 10 et 15 ans.

Ces données parcellaires, mais complémentaires dans leur approche, suggèrent une prévalence importante de la dénutrition et un risque nutritionnel considérable en milieu pédiatrique médico-chirurgical dans un centre de référence. Elles justifient le développement d'une stratégie nutritionnelle hospitalière et d'une activité transversale de nutrition clinique, comme le préconise le Plan national nutrition santé.

### Une cause rare d'insuffisance respiratoire aiguë de l'enfant : l'hémosidrose pulmonaire idiopathique.

P. Schlossmacher (1), B. Benoît (1), H. Walters (2) & Y. Reguerre (2)

(1) Réanimation polyvalente. CHD Félix-Guyon, Saint-Denis, la Réunion.

(2) Service de pédiatrie, CHD Félix-Guyon, Saint-Denis, la Réunion.

F. est née le 10/08/1993 à Mayotte. Elle est suivie à la Réunion pour une anémie microcytaire ferriprive, associée à une notion de bronchites à répétition. Elle a subi 2 hospitalisations pour anémie profonde (HB < 5 g/l) et dyspnée à l'âge de 5 et 10 ans, d'évolution favorable après transfusion. La radiographie objectivait un syndrome interstitiel étiqueté œdème. Diagnostic retenu : anémie par carence martiale. En 2004, l'examen clinique était normal. Fin 2004, elle présente une insuffisance respiratoire aiguë, avec dyspnée, hyperthermie, polypnée, râles crépitants bilatéraux, poumons blancs, verre dépoli, plagues alvéolaires, adénopathies médiastinales au scanner. Biologiquement : anémie à 4,5 g/dl, hémolyse (haptoglobine 0,07 g/l, LDH 1577 UI/l, leucocytes 11 900 g/l, CRP 53 mg/l, paludisme négatif, échocardiographie normale). Une fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire réalisée en réanimation objective un arbre bronchique normal et une hémorragie alvéolaire massive (liquide hémorragique, nombreux leucocytes, sidérophages). Le bilan microbiologique est négatif (bactériologie, virologie, mycologie, parasitologie, examen direct, colorations spéciales, culture, immunofluorescence directe, PCR CMV, leptospirose, pneumocystose, anguillulose, aspergillose, toxoplasmose, sérologie VIH). Devant ce tableau d'hémorragie intra-alvéolaire massive nécessitant une assistance ventilatoire, M<sup>lle</sup> F. bénéficie d'un bolus de 300 mg de corticoïdes intra-veineux, permettant une amélioration clinique spectaculaire. La recherche d'une cause générale d'hémorragie alvéolaire s'est avérée négative et le diagnostic d'hémosidrose pulmonaire idiopathique est retenu, malgré l'absence de documentation anatomopathologique. Le suivi objective une normalisation sur les plans fonctionnel et radiologique à 3 ans, sous corticothérapie (1/2 mg/kg/j) et plaquenil (10 mg).

L'hémosidérose pulmonaire idiopathique est une rare cause d'hémorragie intra-alvéolaire diffuse, isolée et récidivante, d'étiologie inconnue, touchant le plus souvent l'enfant et l'adulte jeune. Son incidence est inférieure à 1 cas pour 1 million d'habitants. Elle se caractérise par un syndrome hémorragique alvéolaire isolé, récidivant et la triade hémoptysies, anémie ferriprive, infiltrats alvéolo-interstitiels. La maladie peut être discrète, asymptomatique et se compliquer d'hémorragies alvéolaires aiguës ou évoluer vers la fibrose pulmonaire. Son diagnostic, souvent tardif, nécessite la mise en évidence d'une hémorragie intra-alvéolaire par fibroscopie bronchique. La présence de sidérophages peut faire défaut dans les hémorragies aiguës et se recherche sur crachats ou sur aspiration gastrique. Le caractère idiopathique est évoqué en l'absence d'étiologie répertoriée d'HIA. Son mécanisme physiopathologique reste inconnu. Le pronostic est incertain compte tenu du caractère imprévisible des poussées hémorragiques. La réponse à la corticothérapie influence favorablement le pronostic sans exclure le risque de rechute et de décès par hémorragie. Une surveillance est nécessaire.

Il s'agit d'une observation très rare d'hémorragie alvéolaire diffuse gravissime, compliquant une hémosidérose pulmonaire méconnue, présumée idiopathique chez un enfant de 11 ans. Le lavage bronchoalvéolaire d'exploration a représenté l'examen clé. Le suivi à 3 ans objective une normalisation clinique et fonctionnelle sous corticothérapie et plaquenil. Il semble s'agir du premier cas rapporté dans la zone océan Indien.

## Lèpre et syndrome de reconstitution immunitaire au cours du sida.

### P. Aubry

Professeur visiteur de l'Université Victor-Segalen Bordeaux-II (France), Professeur émérite à la Faculté de médecine d'Antananarivo (Madagascar), 11 avenue Pierre-Lot, Saint-Jean-de-Luz, F-64 500. E-mail : Aubry.Pierre@wanadoo.fr

L'introduction depuis 1996 de traitements antirétroviraux (ARV) contre le sida est à l'origine d'un nouveau syndrome : le syndrome de reconstitution immunitaire ou syndrome de restauration immunitaire (SRI). Le SRI peut se définir comme une réaction inflammatoire inhabituelle à une infection opportuniste qui survient chez les patients atteints du sida ( $CD4+ < 200/\mu l$ ), dans les premières semaines qui suivent l'introduction des ARV. Chez ces malades, lorsque l'immunité se restaure sous ARV, des signes cliniques inflammatoires apparaissent, en rapport le plus souvent avec un agent infectieux opportuniste. L'agent infectieux en cause peut avoir été l'objet d'un traitement préalable ou n'avoir été que latent, mais il préexiste toujours à l'introduction des ARV. Les premières observations de SRI concernent les mycobactérioses : tuberculose due à *Mycobacterium tuberculosis* et mycobactérioses atypiques, due en particulier à *Mycobacterium avium*. Neuf observations de lèpre associées au SRI ont été rapportées depuis 2003.

Sur les 9 observations étudiées :

- 8 sont des formes « nouvelles » n'ayant pas fait l'objet d'un traitement anti-lépreux avant traitement par ARV ;
- toutes sont des lèpres borderline (BT, BB, BL) en réaction reverse (RR) ;
- 3 présentent des lésions cutanées ulcérées, 3 une névrite ;
- le délai entre la mise sous ARV et les signes du SRI est en moyenne de 6 semaines ;
- le taux des  $CD4+$  avant mise sous ARV est de  $37/\mu l$  en moyenne (entre 10 et  $147/\mu l$ ), ce taux remonte sous ARV à  $170/\mu l$  (entre 70 et  $499/\mu l$ ) ;

- le traitement de la réaction reverse, connu dans 5 cas sur 9, a consisté en la prise de corticoïdes dans 3 cas.

Au total, les observations de lèpre et de sida sous ARV intéressent des lèpres borderline (dont 7 borderline tuberculoïde BT sur 9), en réaction reverse ou réaction lépreuse de type 1.

Les différentes études menées dans des pays d'endémie lépreuse (pays d'Afrique sub-saharienne, Brésil, Inde), avant l'apparition du SRI, n'ont pas montré d'interactions évidentes entre la lèpre et l'infection à VIH/sida.

Aux questions :

- l'infection à VIH/sida augmente-t-elle le risque de développer une lèpre ?
- l'infection à VIH/sida modifie-t-elle le « spectre » clinique de la lèpre ?
- l'infection à VIH/sida affecte-t-elle l'efficacité du traitement anti-lépreux ?
- l'infection à VIH/sida déclenche-t-elle des réactions lépreuses de type 2 (érythème noueux lépreux ou ENL) et/ou de type 1 (réaction reverse) ?

une seule réponse peut être apportée : il y a un plus grand risque de réactions lépreuses, en particulier d'ENL, chez les lépreux VIH positifs.

À la question : quel est l'impact de la lèpre sur l'infection à VIH/sida ? La réponse est négative, à la différence du « couple tuberculose-sida ».

Il reste à expliquer par quel(s) mécanisme(s) peut se révéler une lèpre latente chez les patients VIH+ traités par ARV. Rappelons que la réaction reverse est due à une restauration de l'immunité retardée à médiation cellulaire vis-à-vis de *Mycobacterium leprae*. Elle se manifeste par une brutale poussée inflammatoire des lésions cutanées et par une névrite hypertrophique et douloureuse. La névrite domine le pronostic fonctionnel, mais les traitements anti-inflammatoires (corticoïdes) sont efficaces.

Dans la lèpre révélée par un SRI, l'inflammation est, de même, secondaire à la restauration de l'immunité : elle serait liée à une activation des  $CD4+$  provoquée par l'introduction d'une thérapeutique antirétrovirale efficace et répondrait au même mécanisme que dans la réaction reverse survenant chez un lépreux non infecté par le VIH. Il est donc logique de rencontrer des réactions reverses chez des patients infectés par le VIH qui restaurent leur immunité sous ARV.

Cependant, l'hypothèse que le SRI répond au même mécanisme que la RR du lépreux non infecté par le VIH n'explique pas la fréquence des lésions cutanées ulcérées observées dans la RR du SRI.

De nouveaux protocoles moins contraignants (multithérapie en une prise orale par jour) rendent le traitement du sida acceptable et l'observance possible dans les pays les plus défavorisés. Le nombre de malades traités a augmenté depuis l'initiative « 3 by 5 » de l'OMS de 2003. Il faut redouter que le SRI associé à la lèpre ne soit de plus en plus fréquent, en particulier dans les pays où la prévalence de la lèpre est supérieure à 1/10 000 (Brésil, République Démocratique du Congo, Madagascar, Mozambique, Népal, Tanzanie), mais aussi en Inde. Rappelons que la prévalence de la lèpre est très élevée à Mayotte : 4,60/10 000 en 2005.

Il est significatif que, dans les observations rapportées, 5 cas sur 9 intéressent des malades du Brésil, pays qui a, parmi les pays en développement, le programme le plus efficace de traitement du sida.

## Évaluation de l'épidémie de Chikungunya au sein de la gendarmerie nationale à la Réunion.

J.-P. Boutin (1), H. Tolou (1), B. Queyriaux (1), M. Grandadam (1), F. Favier (2), M. Setbon (3) & J.-L. Méliet (4)

(1) Institut de médecine tropicale du Service de santé des Armées, le Pharo, Marseille, France.

(2) Centre d'investigation clinique de la Réunion (INSERM), Centre hospitalier Sud-Réunion, Saint-Pierre, la Réunion.

(3) Laboratoire d'études de la sociologie du travail, CNRS, Aix-en-Provence, France.

(4) Forces armées de la zone Sud de l'océan Indien, Saint-Denis, la Réunion.

Une épidémie due au virus Chikungunya s'est développée à l'île de la Réunion et dans les îles voisines du bassin sud-ouest de l'océan Indien en 2005-2006, avec une ampleur et des caractères épidémiologiques non documentés jusque-là. Dans le but de mesurer les taux d'attaque, la corrélation entre les signes cliniques et la sérologie, le taux des formes asymptomatiques, une étude de la séroprévalence au Chikungunya a été lancée en phase résolutive de l'épidémie, sur un échantillon de la population réunionnaise. Elle a été couplée à une étude sociologique destinée à évaluer les comportements face à l'épidémie et l'adhésion aux mesures recommandées.

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective et nominative, portant sur des paramètres épidémiologiques, virologiques et sociologiques. L'échantillon de population était constitué des membres militaires de la gendarmerie nationale présents à la Réunion en séjour de longue durée (2 ou 3 ans, n = 727). L'étude s'est déroulée du 19 au 30 juin 2006. Un questionnaire était soumis aux sujets, avec des questions portant sur les signes cliniques ressentis, l'habitat, la perception du risque. Il était accompagné d'une notice d'information recueillant le consentement informé des sujets et remis au médecin consultant le jour du prélèvement sanguin. Les échantillons de sang ont été prélevés sur un tube sec et un tube hépariné, centrifugés, aliquotés, conservés puis transportés à -20 °C au laboratoire de virologie de l'IMTSSA (Marseille). Après réchauffage progressif des sérums à 37 °C, ont été pratiquées les sérologies (IgG et IgM) sur les virus Chikungunya, dengue et West Nile. Les résultats individuels ont été adressés aux intéressés et à leur médecin.

L'enquête a recueilli 671 prélèvements sanguins, 662 questionnaires renseignés et 661 paires prélèvements/questionnaires (87,3 % de la population étudiée). La cohorte était composée de 94,7 % d'hommes, d'âge médian 40 ans (19-55). Le taux d'incidence clinique déclaré était de 23,4 %, pour une période d'exposition de janvier 2005 à juin 2006. La séroprévalence au Chikungunya (IgG et/ou IgM) était de 19,2 % en juin 2006. Les séroconversions strictement asymptomatiques représentaient 3,1 %. La corrélation entre la sérologie et la clinique s'établissait de la manière suivante :

La séroprévalence des Flavivirus (Dengue et WN) était de 18,2 %, dont 3,9 % IgM+.

La symptomatologie de la phase aiguë était constituée de fièvre pour 86,5 % des cas (durée moyenne 3,7 jours, maxima moyens 39,6 °C), d'asthénie (84,5 %), de céphalées (74 %), d'arthralgies (doigts 76 %, poignets 74 %, chevilles 68 %, pieds 68 %), d'atteintes du moral (40,1 %). L'étude révèle 6,7 % de formes hémorragiques mineures. Il n'est pas rapporté de formes graves. Les arrêts de travail ont concerné

66,7 % des sujets (durée moyenne : 6,7 j). La phase « chronique » a concerné 93,7 % des malades, 58,8 % rapportent des poussées douloureuses entrecoupées de périodes de rémission; 47,4 % étaient asthéniques, 39,8 % atteints au moral et 11,7 % fébriles (moyenne des max. : 38,7 °C) et 42,4 % ont bénéficié d'un arrêt de travail à cette phase (durée moyenne 9,0 j).

Le taux d'incidence observé dans la population générale de la Réunion (INSERM, F. FAVIER) était de 38 %. La différence avec notre cohorte (19 %) peut s'expliquer par le fait qu'il ne s'agit pratiquement que de sujets masculins, excluant les âges extrêmes, appartenant à une catégorie socioprofessionnelle unique, sans sujets défavorisés, avec des conditions d'habitations moins variées et, par éducation, plus enclins à se conformer aux consignes de protection antivectorielle. Le taux d'incidence des formes asymptomatiques était plus faible que dans l'étude INSERM (3,2 vs 6 %), peut-être lié au caractère particulier de l'échantillon. On note toutefois que les formes cliniques seules donnent, en période épidémique, une bonne estimation du taux d'incidence réel (23 vs 19 %). La circulation concomitante de virus dengue et West Nile peut être évoquée devant le taux élevé de leur séroprévalence avec 3,9 % de positifs en IgM sans pouvoir exclure la possibilité d'une réaction croisée. Il serait, de plus, intéressant de connaître le passé immunologique (séjours antérieurs en zone tropicale) des sujets IgG+. Le taux des formes cliniques séronégatives fait évoquer la confusion avec une autre affection fébrile non recherchée dans cette étude, aussi bien que le rôle joué par la technique de préparation des échantillons : les premiers dosages effectués sans réchauffage particulier, indiquaient 30 % de séronégativité parmi les cas cliniques. Après réchauffage progressif des échantillons à 37 °C, ce taux n'était plus que de 7,5 %. L'intervention de cryoglobulines peut également être évoquée.

En l'état, cette étude donne une photographie d'un échantillon particulier de la population de la Réunion, à un instant donné. Elle doit être complétée par les données du questionnaire en cours de dépouillement et comparée aux résultats de l'étude portant sur la population générale, afin de tenter de clarifier le déterminisme des différences.

## Gnathostomose cutanée : deux cas d'importation à La Réunion.

B. Lamey

20, rue de la Compagnie, 97400 Saint-Denis, la Réunion.

Les deux premiers cas de gnathostomose d'importation ont récemment été diagnostiqués à la Réunion. Leur présentation clinique fut identique : cellulite inflammatoire et prurigineuse, associée à une hyperéosinophilie élevée. La sérologie pratiquée à Bangkok (P<sup>r</sup> PARON) s'est révélée positive.

Cas n° 1 : M<sup>lle</sup> X. grande voyageuse, née à Madagascar en 1962. Elle signale en décembre 1992, après un long séjour en Asie, un urticaire généralisé après un épisode diarrhéique. Une douve du foie est diagnostiquée en janvier 1993 et traitée par niclosamide. Fin février 1993, elle signale une tuméfaction sensible et érythémateuse de la fesse gauche, associée à une éosinophilie à 25 % qui disparaît en une semaine, suivie d'une réapparition d'un érythème induré de la fesse gauche accompagné d'un prurit important. Le 12/03/1993 : consultation dans un service parisien : un bilan parasitologique, direct et sérologique « exhaustif » est revenu négatif. Suivront des traitements d'épreuve échelonnés : albendazole, ivermectine puis flubendazole. Le 22/04/1993 l'éosinophilie est à 400/ml. Un mois plus tard récidive de l'érythème de la fesse avec une éosinophilie à 1490/ml. Une nouvelle cure d'ivermectine est proposée (200 µg/kg). Tout va bien

	sérologie CHIK +	sérologie CHIK-
cas cliniques déclarés	23,4 %	7,5 %
non symptomatiques ou inconnus	76,6 %	73,4 %
	100,0 %	80,9 %

jusqu'en février 1994 où apparaissent des plaques abdominales et crurales postérieures très prurigineuses qui disparaissent spontanément en 10 jours.

En novembre 1995, la sérologie de gnathostomose adressée au Pr PARON (Bangkok) revient positive pour *Gnathostoma spinigerum*.

Le délai de 3 ans entre les premiers signes et le diagnostic s'explique par la difficulté de se procurer des antigènes parasitaires, puis d'achever les prélèvements jusqu'à Bangkok dans de bonnes conditions. Actuellement, M<sup>lle</sup> X. va bien.

Cas n° 2 : (D<sup>r</sup> LAMEY) M<sup>me</sup> Y. signale en août 2003, à l'occasion d'une consultation pour des porokératoses, une « cellulite » de la face interne du genou gauche, résolutive en 15 jours sous pristinamycine, mais récidivée après un mois et associée à une éosinophilie à 17 % passée inaperçue. Le 9 décembre 2003, apparition d'un placard érythémateux de la fesse gauche et évocation du diagnostic de gnathostomose en raison d'un séjour au Vietnam en octobre 2002. L'éosinophilie est à 22 %. Un traitement par albendazole en 3 cures est appliqué.

La sérologie acheminée sur Bangkok revient positive pour *Gnathostoma spinigerum*.

Le 10/2/2004, l'éosinophile est à 4 %. La patiente va bien. Le délai entre les premiers signes et le diagnostic a été ramené à 12 mois.

La gnathostomose correspond à l'infestation humaine par une larve d'un ver nématode du genre *gnathostoma*. *Gnathostoma* sp est un parasite habituel du chat et du chien ; il est endémique en Asie et en Australie. Son cycle parasitaire est complexe et fait intervenir deux hôtes intermédiaires obligatoires : un crustacé d'eau douce, puis un poisson. L'homme s'infeste en mangeant (crue ou mal cuite) la chair du deuxième hôte intermédiaire et constitue dès lors une « impasse parasitaire ». Les larves ne peuvent évoluer jusqu'à l'état adulte et errent dans différents viscères ou la peau où elles vont déterminer une gnathostomose cutanée.

Cette dermatose est caractérisée par un œdème sous-cutané souvent inflammatoire, prurigineux ou douloureux, mimant selon les cas une plaque d'urticaire ou une cellulite infectieuse. La localisation de la lésion est variable, migratrice et souvent récidivante. L'existence d'une hyperéosinophilie importante est un argument pour le diagnostic qui est confirmé par la positivité d'une sérologie spécifique.

Différents traitements ont été proposés, mais aucun consensus ne ressort sur la prise en charge de cette parasitose. Ont été essayés avec des succès divers : thiabendazole, albendazole et ivermectine. Les doses et le nombre de cures ont semblé être le reflet de la sensibilité de chaque thérapeute.

Les déplacements de population, professionnels ou de loisir, font que des pathologies « exotiques » sont et seront de plus en plus fréquemment rencontrées en dehors de leur zone d'endémie habituelle. La gnathostomose en est un bon exemple. Elle devra être évoquée devant toute cellulite inflammatoire associée (ou non) à une éosinophilie élevée et apparue au retour d'un voyage.

## Ostéomyélite chronique du calcanéum à *Mycobacterium fortuitum* chez une enfant immunocompétente.

H. Smedts Walters (1), J. M. Laville (2) & M.C. Jaffar Bandjee (3)

(1) Service de pédiatrie, CHD Félix-Guyon, 97405 Saint-Denis cedex, la Réunion.

(2) Service de chirurgie infantile, CHD Félix-Guyon, la Réunion.

(3) Laboratoire de microbiologie, CHD Félix-Guyon, la Réunion.

*Mycobacterium fortuitum* (Mf) est une mycobactérie atypique du groupe IV, dit à croissance rapide, ubiquitaire, retrouvée dans la terre et l'eau, même traitée. Cause rare de pneumopathie (mucoviscidose, HIV), d'infections locales chroniques des plaies traumatiques et iatrogènes (chirurgie

thoracique, prothèses, endoscopes, pédicules), cutanées, ostéo-articulaires et oculaires, de lymphadénites, de maladies disséminées (HIV, corticothérapie).

M<sup>lle</sup> R, 11 ans, présente depuis janvier 2006 une talgale droite sans fièvre, ni altération de l'état général, ni syndrome inflammatoire.

En avril 2006, l'imagerie du pied droit suspecte une ostéomyélite du calcanéum; la biopsie curetage chirurgicale révèle une ostéomyélite chronique. La culture sur milieux usuels est négative. La culture sur milieux spéciaux (Lowenstein-Jensen et Coletsos) est négative. La patiente ne reçoit pas de traitement.

En juin 2006, 2<sup>e</sup> biopsie curetage (fistulisation à la peau sans syndrome inflammatoire systémique) : même histologie. Culture : rares colonies d'*Enterobacter cloacae* de phénotype sauvage et nombreuses colonies de Mf. Bonne évolution initiale clinique et radiologique (densification) : surveillance simple.

En septembre 2006, 3<sup>e</sup> biopsie curetage (douleurs et fistulisation à la peau sans signes généraux cliniques ni biologiques) : cavité calcanéenne d'ostéite chronique avec follicules épithélioïdes sans nécrose caséuse. Culture : rares colonies de *Staphylococcus aureus* méthi-sensible (traité), rares colonies de *Corynebacterium* spp et même souche de Mf résistante au cotrimoxazole.

En novembre 2006 : traitement d'attaque par imipénème et ciprofloxacine pendant 4 semaines, puis ciprofloxacine et clarithromycine pendant 3 mois, puis clarithromycine et doxycycline pour 3 mois (tendinite des tendons d'Achille à la ciprofloxacine).

En février 2007 : asymptomatique, image de lyse osseuse régulière arrondie de 8-9 mm de diamètre, condensée au pourtour, sans irrégularité à la radiographie.

En mai 2005, elle avait marché sur un clou. La plaie avait été désinfectée.

L'évolution des infections cutanées locales peut se faire vers la guérison spontanée, une tuméfaction nodulaire et/ou une fistulisation. Le diagnostic des infections cutanées et osseuses se fait sur biopsie. L'histologie peut montrer une inflammation non spécifique, des micro-abcès ou des granulomes avec ou sans nécrose caséuse. La bactériologie peut retrouver des bacilles acido-alcool-résistant et Mf à la culture sur milieux spéciaux solides (Lowenstein-Jensen et Coletsos) ou liquides en 3-4 jours. Le traitement est médico-chirurgical dans les ostéites : curetage et antibiothérapie par voie générale guidée par l'antibiogramme associant 2 molécules, parentérale pendant 2 à 6 semaines dans les infections sévères, avec un « long » relais oral. Les molécules le plus souvent efficaces sont : amikacine, cefoxitine, imipénème, ciprofloxacine, lévofloxacine, clarithromycine, azithromycine, doxycycline et cotrimoxazole.

## Enquête de séroprévalence du chikungunya et de la dengue à Mayotte en 2006 : résultats préliminaires.

D. Sissoko (1), A. Moendandze (2), C. Giry (3), F. Pettinelli (3), J.L. Solet (1), V. Pierre (1) et l'équipe SERO-CHIKMAY

(1) InVS, Cire Réunion Mayotte, Saint-Denis de la Réunion.

(2) Équipe SERO-CHIKMAY (Dass/CH Mayotte), Mamoudzou.

(3) Laboratoire de biologie du CH Mayotte, Mamoudzou.

L'introduction récente en 2005 du virus Chikungunya à Mayotte s'est traduite par une circulation sous forme épidémique de grande intensité en 2006, en raison d'une réceptivité importante de la population liée à l'absence d'immunité préalable. Dans ce contexte, il est apparu pertinent de déterminer l'ampleur de l'infection due au Chikungunya à Mayotte et notamment d'estimer la taille de la population non immune.

Les objectifs principaux sont :

- de mesurer la prévalence des marqueurs sérologiques du Chikungunya au sein de la population générale à l'issue des deux vagues épidémiques 2005-2006;
- d'évaluer la proportion de formes asymptomatiques de Chikungunya.

L'objectif secondaire est d'estimer le niveau de circulation des virus de la dengue à Mayotte.

Une enquête transversale a été conduite entre novembre et décembre 2006 sur 1 154 personnes âgées de plus de 2 ans vivant dans 420 logements sélectionnés sur l'ensemble du territoire. La méthode d'échantillonnage était un sondage en grappe à 2 degrés (EPI OMS modifié) à partir de la base INSEE de recensement de la population de 2002.

Après accord des personnes sélectionnées, les infirmiers ont réalisés les prélèvements veineux. Ensuite, des enquêteurs locaux expérimentés ont recueilli les variables à partir d'un questionnaire standardisé. Pour les personnes âgées de moins de 15 ans, c'est la personne s'occupant d'elle qui a été interrogée.

Les analyses sérologiques ont été effectuées par le laboratoire du CHM.

Les définitions suivantes ont été adoptées :

- une infection confirmée était définie par la présence, dans le sérum du sujet, des IgM et ou des IgG (Chikungunya) ou uniquement des IgG (Dengue);
- une personne était considérée comme ayant eu un Chikungunya symptomatique si elle déclarait avoir présenté un épisode clinique de la maladie entre mars 2005 et la date de l'enquête.

Nous présentons ici les résultats préliminaires de l'analyse descriptive de l'enquête.

Parmi 1 154 participants, 499 étaient de sexe masculin et 655 étaient de sexe féminin. La répartition par classes d'âge était : 2-14 ans (302 sujets, 26,3 %); 15-29 ans (390 sujets, 33,7 %); 30-49 ans (330 sujets, 28,5 %); 50 ans et plus (132 sujets, 11,5 %).

Chikungunya : la prévalence des anticorps anti-Chikungunya (IgG et/ou IgM) était de 38,1 % (IC95 % : 35,5-41,0). La prévalence spécifique par âge des anticorps était plus élevée dans le groupe d'âge de 15 à 49 ans, comparée aux groupes plus jeunes et plus âgés : 2-14 ans = 35,8 % (IC95 % = 30,5-41,6); 15-29 ans = 40,5 % (IC95 % = 35,6-45,8); 30-49 ans = 40,3 % (IC95 % = 34,9-45,6); 50 ans et plus = 30,3 % (IC95 % = 22,6-45,8).

La confrontation du résultat sérologique avec la déclaration de la personne enquêtée quant à l'existence d'un épisode de Chikungunya pendant la période concernée montrait :

- chez les personnes ayant une sérologie positive, 25,4 % n'ont pas déclaré d'épisode clinique;
- chez les personnes ayant une sérologie négative, 15 % ont déclaré avoir eu un épisode clinique.

Dengue : la prévalence des IgG anti-dengue était de 23,1 % (IC95 % = 20,6-25,6). Cette prévalence était plus importante chez les personnes âgées de plus de 15 ans : 2-14 ans = 2,6 % (IC95 % = 1,3-5,1); 15-29 ans = 25,1 % (IC95 % = 20,9-29,7); 30-49 ans = 35,4 % (IC95 % = 30,3-40,9); 50 ans et plus = 32,6 % (IC95 % = 24,7- 41,3).

L'épidémie de Chikungunya qui a sévi dans la région en 2005 et 2006 a touché 38 % de la population à Mayotte. Cette prévalence est comparable à celle retrouvée à la Réunion par une enquête similaire conduite par l'INSERM.

La proportion de 25 % de formes asymptomatiques (personnes ayant des traces sérologiques de Chikungunya, alors qu'elles ne rapportent pas d'épisode clinique Chikungunya) retrouvée dans cette étude est supérieure à celle de 15 % trou-

vée à la Réunion. Ceci pourrait s'expliquer par une perception différente de la maladie entre les populations des deux îles.

Les résultats de cette enquête montrent également que la dengue a circulé au sein de la population de Mayotte, notamment chez les personnes âgées de plus de 15 ans. Ceci est compatible avec les épidémies de dengue rapportées auparavant dans l'archipel des Comores et dont la dernière remonte, selon la littérature, à 1993.

Les statistiques analytiques de l'étude sont en cours.

## Les douleurs articulaires de l'infection à Chikungunya, 9 à 12 mois après le pic épidémique de 2005-2006 à la Réunion : une enquête de médecine générale.

Ph. Girard (1) & B.-A. Gaüzère (2)

(1) 55E chemin des thuyas, 97490 Sainte-Clotilde, Saint-Denis, la Réunion.

(2) Service de réanimation, CHD Félix-Guyon, 97405, Saint-Denis, la Réunion.

Neuf mois après une épidémie d'infection à virus Chikungunya, de nombreux patients allèguent des douleurs articulaires persistantes, mal soulagées. La littérature médicale n'étant pas très informative quant à l'évolution de cette polyarthrite virale, cette étude en médecine générale tente de mesurer la prévalence des douleurs résiduelles.

En janvier 2007, dans un cabinet de médecine générale de l'Est de la Réunion, il a été systématiquement demandé aux consultants et à leurs accompagnateurs s'ils avaient été infectés par le *chik*. Après questionnement et confrontation avec le dossier médical informatif, ont été incluses dans l'étude les personnes qui ont dit avoir présenté des céphalées, de la fièvre et des arthralgies entre les mois de décembre 2005 et avril 2006, en l'absence d'autre étiologie. Ont été recherchées la persistance de douleurs rhumatologiques attribuées à l'infection, l'intensité de ces douleurs ou raideurs (par l'échelle visuelle EVA graduée de 0 à 10), la durée de la phase aiguë initiale et le délai avant guérison complète.

Ont été incluses 221 personnes ayant vraisemblablement présenté une infection à *chik* : 76 hommes et 145 femmes, sex-ratio = 0,52, âge moyen 31,7 ans ( $\pm$  20,2), extrêmes : 1-85 ans. 72 (31,7 %) présentent des douleurs ou raideurs persistantes imputables à un *chik* présumé : 20 hommes et 51 femmes, sex-ratio = 0,39, âge moyen : 45,3 ans ( $\pm$  17,8), extrêmes : 5-85 ans. Il n'existe pas de différence significative entre hommes et femmes.

L'intensité moyenne des douleurs persistantes cotées de 1 à 10 est de 1,52  $\pm$  0,9 (extrêmes 1 à 5). 7 personnes (3,2 %) ont décrit des douleurs persistantes cotées plus de 2.

Cette étude, sans population témoin, comporte des biais et n'est pas représentative de la population générale, la plupart des patients n'ont pas eu de confirmation biologique de l'infection à Chikungunya et l'imputabilité des douleurs 9 mois après les premiers symptômes d'une infection à Chikungunya restant subjective.

Avec ces limites, 9 mois après une infection à Chikungunya, un tiers des personnes présentent des douleurs résiduelles. L'âge est un critère déterminant dans la persistance de la symptomatologie douloureuse, car 75 % des enfants de moins de 9 ans guérissent en moins d'une semaine alors que 75 % des personnes de plus de 60 ans présentent encore des douleurs 9 mois après l'infection. La persistance de douleurs apparaît également bien corrélée à la longueur de la durée de la phase aiguë de la maladie. Ainsi, une phase aiguë qui dure

plus de 14 jours sera suivie, dans 80 % des cas, de séquelles douloureuses. Les douleurs sont en général peu invalidantes et les véritables « polyarthrites » sont plus rares (3,5 %) que ne le montrent les quelques études précédentes.

## Neurobilharziose invasive due à *Schistosoma mansoni* : deux cas concomitants dans une fratrie lors d'un bain à Madagascar.

M. Rocaboy (1), H. Flodrops, L. Houdon, P. Aubry, F. Renou & D. Malvy

(1) Service de pédiatrie, Groupe hospitalier Sud-Réunion, Saint-Pierre, la Réunion.

La schistosomose due à *Schistosoma mansoni* est un problème majeur de santé publique à Madagascar ; elle est en expansion dans de nombreux pays en développement. L'accroissement du nombre de voyageurs vers les pays tropicaux, (50 millions par an), entraîne une augmentation du nombre de primo-infection chez le migrant, se traduisant par une augmentation des schistosomoses invasives au retour de zone d'endémie. Des manifestations rares de cette maladie, telles des atteintes neurologiques, ont alors été mises en évidence. La neurobilharziose invasive est une affection sévère dont la physiopathologie suggère une réaction d'hypersensibilité où le rôle des éosinophiles, de l'immunité cellulaire, des complexes immuns circulants et des anticorps anti-phospholipides a été évoqué. Elle est probablement due à une infestation massive de sujets n'ayant jamais été en contact avec le parasite et peut être aggravée ou déclenchée par une lyse parasitaire consécutive au traitement.

Nous présentons les cas de 2 enfants contaminés lors du même bain en eaux douces à Madagascar. Il s'agit des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> cas rapportés de neurobilharziose invasive due à *S. mansoni*. Les 3 précédents cas rapportés proviennent du Mali, de la République Centrafricaine (RCA) et de Madagascar. Le cas

de la RCA a gardé des séquelles neurologiques. Ces enfants n'avaient jamais été infectés auparavant. Leur infection massive par la pénétration transcutanée de furcocercaires lors du bain est certaine. Le bain prolongé dans un bassin où les hôtes intermédiaires pullulent, interrompu par un prurit intense sur tout le corps, puis la précocité des manifestations cliniques (3 semaines après la contamination) et enfin leur sévérité accréditent cette hypothèse.

L'étude de ces 2 cas a permis de retrouver l'aspect radiologique des lésions cérébrales décrites dans la littérature : foyers multiples bilatéraux et asymétriques en IRM, à type de micro-infarctus cérébraux, fréquemment en regard des centres ovales, mais également plus largement disséminés, des zones jonctionnelles jusqu'en région sous-corticale et corticale. Chez un enfant, une lésion médullaire a également été mise en évidence, non décrite dans la littérature.

Selon la littérature, l'intérêt de réitérer le traitement antiparasitaire, à distance de la phase aiguë, est justifié, malgré la guérison de la schistosomose invasive. En effet, le risque de voir se développer une schistosomose en phase d'état, souvent asymptomatique, est réel, car le praziquantel est peu actif sur le schistosomule, stade parasitaire quasi exclusif de la phase invasive.

Cette étude a également confirmé, au moins sur le versant biologique, l'exacerbation d'une réaction immuno-allergique post-thérapeutique. Cette exacerbation justifie l'intérêt des corticoïdes en association au praziquantel.

Cependant, dans les 2 cas étudiés, la forte probabilité d'une amibiase tissulaire en cours a contre-indiqué le traitement immunosuppresseur. L'évolution clinique après praziquantel a néanmoins été rapidement favorable, montrant les limites de la corticothérapie recommandée par certains auteurs. Le nombre croissant de cas au retour de zone d'endémie, la sévérité de cette maladie et le risque de séquelles neurologiques indiquent qu'une connaissance plus précise de cette maladie et de ses schémas thérapeutiques est nécessaire pour en améliorer la prise en charge.