

SOCIÉTÉS CORRESPONDANTES

Séance délocalisée de la Société de pathologie exotique. Section locale de La Réunion.

Mardi 11 février 2003, Centre hospitalier départemental F. Guyon, Saint-Denis de La Réunion

sous la présidence de M. Le Bras et P. Aubry

Organisateur : B. A. Gaüzere

CHD, 97405 Saint-Denis de La Réunion. Tél / fax : 0262 90 56 97. E-mail : ba-gauzere@chd-fguyon.fr. Site : <http://www.medicinetropicale.com>

Listériose grave à La Réunion : à propos de 2 cas de réanimation.

F. Gey & B-A Gaüzère

Réanimation, C.H.D. Saint-Denis, La Réunion.

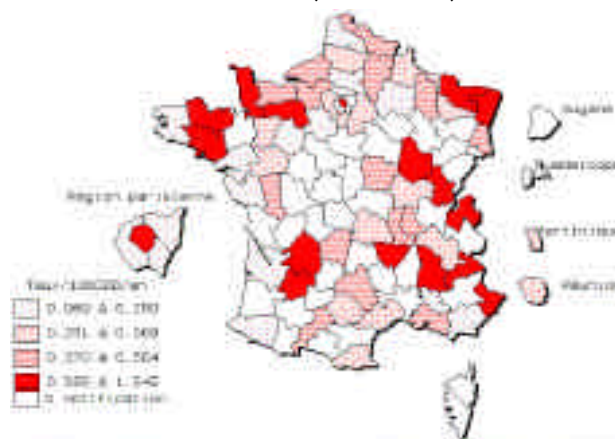
Obs. 1: Monsieur D., 57 ans, adressé le 15 décembre 2003 pour détresse respiratoire dans un contexte d'aplasie fébrile consécutive à une première cure de chimiothérapie (type ACVBP) pour lymphome T hépato-splénique. Trois hémocultures positives pour *Listeria monocytogenes* (LM) Évolution favorable en 14 jours sous ventilation assistée, amines vasoactives, facteurs de croissance hématopoïétique, antibiothérapie à très large spectre et antifongiques. Absence de séquelle neurologique.

Obs. 2: M^{me} Z, 52 ans, arthrosique sous corticothérapie, adressée le 14 décembre 2002 pour confusion fébrile et céphalées. Syndrome méningé franc, coma (Glasgow 3). TDM cérébral normal. PL liquide trouble et hypertendu; GB: 5000; 80 % PNN; protéinorachie: 5,16 g/l. LCR et hémocultures positives pour LM. Évolution favorable en 16 jours sous ventilation assistée, amines vasoactives, antibiothérapie (amoxicilline, gentamycine). Absence de séquelle neurologique.

Enquête: même souche, même origine alimentaire (importation de métropole). Il s'agit des premiers cas répertoriés dans le service.

Épidémiologie: LM est un petit bacille, non sporulé anaérobie facultatif, ubiquitaire (sol, végétaux, eau.) Gram +, résistant à la chaleur. Éliminé des aliments par pasteurisation, se développe aux températures de réfrigération, contrairement aux autres bactéries. Dissémination favorisée par le développement de la chaîne du froid. Contamination par ingestion d'aliments. Maladie à déclaration obligatoire (mars 1998). Les sujets au système immunitaire immature ou perturbé: femmes enceintes, nouveau-nés, personnes âgées et patients immunodéprimés sont les plus sensibles. Essentiellement observée dans les pays industrialisés, quasiment absente d'Afrique, d'Asie et de nombreux pays d'Amérique du Sud. Trois types épidémiologiques sont observés: sporadiques, nosocomiaux, (maternités: thermomètres, sondes d'aspiration, incubateurs), épidémies d'origine alimentaire qui sont les plus fréquentes (20 à 30 % de mortalité). Réservoirs: humain (porteurs sains), animal (ovins, caprins, bovins et volailles), environnemental. LM est présente dans 4 à 30 % des intestins humains et animaux.

Taux de notification des cas par département, France, 52 semaines:
1/2002 à 52/2002 (100000 habitants).



Incidence faible (moins de 4 cas par million d'habitants en France en 2000), mortalité élevée (20 à 30%), sauf chez la femme enceinte. Incubation de quelques jours à plus de deux mois. Le traitement associe ampicilline-gentamicine. L'efficacité du traitement dépend de sa précocité.

Conclusion : rareté de la listériose grave à La Réunion. Nécessité de renforcer la chaîne du froid entre la métropole et la Réunion.

Épidémiologie de la lèpre à Mayotte : approche anatomo-pathologique 1978-2003.

J.-P. Rivière

Laboratoire d'anatomopathologie, C.H.D. Saint-Denis, La Réunion.

Un programme de biopsie systématique des patients suspects de lèpre a été initié, en 1978, par le Dr RAVISSE de l'Institut Pasteur à Paris. Le Dr JULVEZ, médecin inspecteur de la santé, et ses successeurs ont pérennisé cette pratique. Les lames ont été lues par le même praticien au service d'anatomie pathologique du C.H.D Félix Guyon de Saint-Denis de La Réunion. La classification utilisée est celle préconisée par le congrès de Madrid différenciant les formes paucibacillaires

(PB) et multibacillaires (MB). Les index bacillaires et morphologiques ont été précisés après coloration de Ziehl dans les formes multibacillaires. Des biopsies de contrôle sont effectuées dans les formes MB en fin de traitement à 2 ans et à 4 ans. Les rechutes histologiques ont été au nombre de 16.

Le recrutement annuel (figure) fluctue, mais paraît augmenter depuis 1999. L'année 1984 (non figurée sur le tableau) correspondait à un programme reprenant la totalité des patients du fichier non encore biopsiés. Un total de 886 biopsies ont été lues : 422 formes paucibacillaires et 323 multibacillaires. Dans 137 cas, un diagnostic n'a pu être posé (inclassables) en raison d'artefacts de fixation. Après 1984, les formes inclassables sont devenues marginales (11 cas). Les index des formes MB et PB ont été calculés à partir de 1985: 61 % PB et 39 % MB. Le taux lépromateux (% de MB) est élevé, proche de celui de la Nouvelle-Calédonie (40 %), et éloigné de celui de l'Afrique Noire (5%). Les données d'âge et de sexe sont connues dans 815 cas (inclues les inclassables). Le sex ratio est de 1,5. L'incidence par sexe des formes MB et PB diffère, puisque l'index des formes MB est respectivement de 44 % pour les hommes et de 35 % pour les femmes (tableau I).

Tableau I.

Répartition de l'index lépromateux par sexe.

	hommes	femmes
multibacillaires	44 %	35 %

Médiane des âges: 38 ans (extrêmes: 2- 87). L'incidence globale comparée par tranche d'âge et par sexe (tableau II), a une répartition homogène. Elle est supérieure de 20 % chez les hommes.

Tableau II.

Incidence globale par sexe et par tranche d'âge (inclassables inclus).

	0 à 19 ans	20 à 39 ans	40 à 59 ans	plus de 60 ans	total
hommes	93 (57%)	222 (64%)	125 (60%)	57 (59%)	497 (61%)
femmes	69	127	83	39	318
total	162 (20%)	349 (43%)	208 (26%)	96 (11%)	815

Les données d'âge et de forme sont connues dans 821 cas. La répartition de l'incidence par forme rapportée à l'âge, montre deux populations différentes. Avant 20 ans et après 60 ans, la répartition entre MB et PB est sensiblement identique. Par contre, pour les âges intermédiaires, il existe une inversion du nombre des formes dans les intervalles 20 à 40 ans (34 % MB, 40 % PB) et 40 à 60 ans (42 % MB, 34 % PB).

Tableau III.

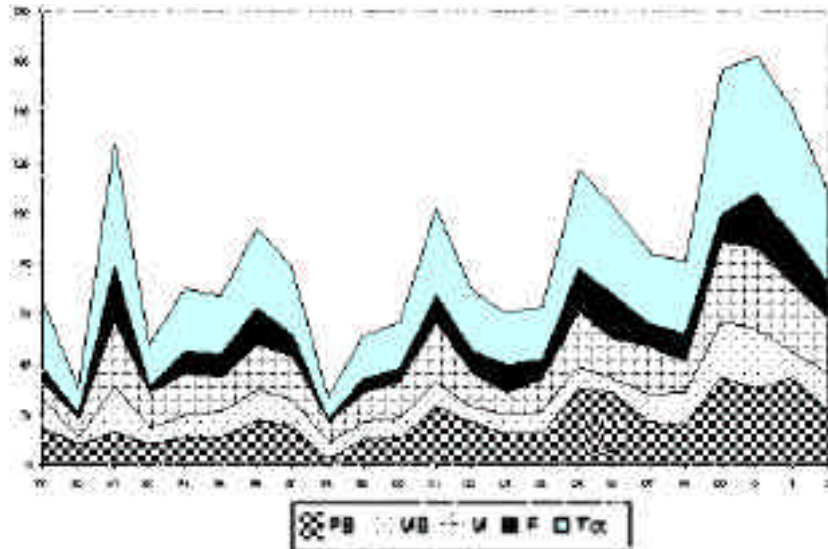
Incidence selon les formes histologiques par tranche d'âge.

	0 à 19 ans	20 à 39 ans	40 à 59 ans	plus de 60 ans	total
paucibacillaires	53 (12%)	181 (40%)	150 (34%)	64 (14%)	448
multibacillaires	42 (11%)	128 (34%)	156 (42%)	47 (13%)	373
total	95	309	306	111	821

Conclusion: Confirmation des données épidémiologiques connues sur la lèpre à Mayotte et son très fort taux d'incidence, qui paraît en augmentation depuis 3 ans. Index lépromateux très élevé, et variabilité de l'incidence globale et des différentes formes selon les tranches d'âge et le sexe.

Figure.

Incidence globale, par forme et par sexe.



nb 1: Pas de prélèvement en 1979 ;

nb 2: Les prélèvements de 1984 ne sont pas figurés pour une raison d'échelle: total: 209, femmes: 85, hommes: 120, PB: 30, MB: 76, inclassables: 103

Bibliographie

- BONIFACE X - *La lèpre à Mayotte, évolution histo-pathologique sous traitement*. Thèse médecine, Paris 1983, 76p.
- CNUDE F, JULVEZ J & RIVIÈRE JP - Évaluation clinique et histologique à court terme de la polychimiothérapie contre la lèpre à Mayotte: *Acta Léprolog*, 1985, **Vol. V**, n°2, 115-124.
- DE CARSLADE GY, ACHIRAFI A & FLAGEUL B - La lèpre dans la collectivité territoriale de Mayotte (Océan Indien), étude rétrospective de 1990 à 1998. *Bull Épidémiol Hebdo*, 1999, **44**, 16-18.
- GALTIERJ & BLANCHY S - Épidémiologie de la lèpre dans la collectivité territoriale de Mayotte (Océan Indien). *Acta léprolog*, 1982, **88**, 1-18.

Anémie hémolytique auto immune (AHA) secondaire à une infection par Plasmodium falciparum

T. Henni (1) & B-A Gaüzère (2)

- (1) Service d'hématologie, CHD Félix Guyon, Saint Denis, La Réunion.
- (2) Service de réanimation, CHD Félix Guyon, Saint Denis, La Réunion.

Histoire de la maladie: Monsieur H.N. résident français à Sainte Marie, sans prophylaxie anti-paludique, en traitement itératif d'accès fébrile par halofantrine ou par quinine, a présenté le 4 septembre 1995 une hyperthermie avec frissons: auto-prescription d'halofantrine. Le 5 septembre 1995, asthénie, urines foncées, fièvre à 40 °C: traitement par quinine en comprimés et traitement symptomatique de la diarrhée et des vomissements apparus secondairement.

Le 8 septembre, transfert au CHD pour altération de l'état général avec poursuite de la déglobulisation: Hb à 2,9 g/dl. Recherche de *P. falciparum* (frottis) négative, test de Coombs direct positif. Le 9 septembre, transfusion de 3 culots érythrocytaires (Hb à 3,6 g/dl après transfusion), corticothérapie, arrêt de la quinine. Le médullogramme, pratiqué en raison de la réticulocytose, basse malgré l'hémolyse, ne montre qu'une hyperplasie érythroblastique.

Sous corticothérapie et supplémentation en acide folique, on observe une remontée du taux d'Hb, 3,7g/dl le 13 septembre, avec apparition d'une hyper-réticulocytose à 270 000/µl, Hb: 5,2 g/dl le 15 septembre et réticulocytose à 507 000, Hb: 6,1 g/dl le 18 septembre. Parallèlement, l'insuffisance rénale observée à l'admission se corrigeait partiellement (créatininémie à 302 µmol/l le 8 septembre, 176 µmol/l le 18 septembre). Le patient souhaitait quitter l'hôpital et poursuivait la corticothérapie.

Le 4 octobre 1995, nouvelle hospitalisation pour un nouvel accès palustre. On note une petite déglobulisation (chute du taux d'Hbde 0,5 g/dl), mais une chute plus importante du taux de plaquettes (314000 à 122000/µl). La recherche d'hématozoaires montre la présence de *Plasmodium vivax* au stade de trophozoïtes. Le patient est

traité par méfloquine avant la confirmation de l'infection par *P. vivax*. Il quitte l'hôpital le 7 octobre, apyrétique, sans signe d'hémolyse. La corticothérapie est poursuivie pendant un mois (1 mg/kg), puis diminuée par paliers et arrêtée le 20 février 1996.

Le 3 mars 1996, le patient est de nouveau hospitalisé après un nouveau séjour à Madagascar, dans un tableau d'hémolyse aiguë fébrile, un taux d'Hb à 8,4 g/dl, des signes biologiques de CIVD et la présence de *Plasmodium falciparum* (parasitémie inférieure à 0,1 %). Traitement par méfloquine, aggravation des signes d'hémolyse avec symptomatologie digestive (diarrhée, vomissements), apparition de signes de CIVD. Le 4 mars 1996, Hb à 5,6 g/dl, la corticothérapie est de nouveau instaurée (120 mg de méthylprednisolone), sans succès : chute du taux d'Hb à 1,6 g/dl dans la journée. Le patient reçoit alors un nouveau bolus de 500 mg de méthylprednisolone. Le 5 mars, poursuite de la chute du taux d'Hb (3,5 g/dl), traitement par immunoglobulines par voie intraveineuse (1 g/kg) associées à un nouveau bolus de 500 mg de méthylprednisolone. Le 6 mars, Hb à 2,5 puis 2,7 g/dl d'Hb, poursuite de la corticothérapie.

Le 7 mars : taux d'Hb 2,2 g/dl, transfusion de 2 culots érythrocytaires en association aux immunoglobulines et nouveau bolus de 500mg de méthylprednisolone. On note une majoration transitoire de l'hémogloburine pendant la transfusion ; malgré cela le taux d'Hb post-transfusionnel est de 4,7g/dl. Par la suite, on assiste à une stabilisation puis une remontée du taux d'Hb : 10,3 g/dl après 2 semaines de traitement, normalisation après 6 semaines.

Discussion : Après le premier épisode d'hémolyse, aucune étiologie n'avait été retrouvée à l'AHAI apparue au décours d'une infection par *P. falciparum*, mais un lien avec un des médicaments utilisés ne pouvait être exclu. Le second épisode (infection ou reviviscence à *P. vivax* traitée par méfloquine) pouvait laisser penser que l'infection palustre n'était en rien responsable de l'hémolyse, laquelle pouvait être en rapport avec le traitement par halofantrine ou quinine. Le troisième épisode d'infection par *P. falciparum*, également traité par méfloquine, (sans halofantrine ni quinine, qui étaient donc "innocents"), s'accompagnait d'une nouvelle poussée d'AHAI. Il apparaît que l'hémolyse avec auto-anticorps a été "déclenchée" par l'infection due à *P. falciparum* elle-même. Par la suite, en l'absence de nouvelle infection, il ne fut plus observé de rechute et le test de Coombs se négativa.

Méningo-encéphalite primitive à amibes libres chez un enfant à Madagascar.

M.-C. Jaffar-Bandjee (1), J.-L. Alessandri (2), B. Molet (3), J. Clouzeau (4), L. Jacquemot (2) & J.-C. Saly (1)

(1) Laboratoire de biologie, CHD Félix-Guyon, 97405 Saint-Denis, La Réunion
(2) Réanimation néo-natale, CHD Félix-Guyon, 97405 Saint-Denis, La Réunion
(3) Institut de parasitologie de Strasbourg, France.
(4) Pédiatrie, CH Soavinandriana, Madagascar.

La méningo-encéphalite primitive (MEPA) à amibes libres est une atteinte neurologique rare, mais gravissime, due à des amibes telluriques du groupe LIMAX. Nous rapportons le premier cas dans la région des Mascareignes de l'Océan Indien chez un petit Français de 7 ans habitant à Madagascar. L'origine de la contamination serait probablement à l'occasion de baignades dans les eaux douces et saumâtres d'un lac sur la côte Est de Madagascar.

Les troubles débutent 10-12 jours plus tard avec maux de tête, vomissements, fièvre à 39-40 °C. L'enfant est hospitalisé à l'hôpital d'Antananarivo. Malgré le traitement antibiotique et devant la persistance des signes cliniques, l'enfant est évacué sur le Centre hospitalier départemental de La Réunion

où le diagnostic de MEPA est aussitôt porté (soit 6 jours après le début des troubles). Malgré le traitement par fungizone intraveineuse et intra-thécale et tétracyclines, l'enfant décédait une semaine plus tard dans un tableau de coma avec atteinte du tronc, de diabète insipide et de myocardite. Le diagnostic a été établi par :

- l'examen direct du LCR qui a montré : une méningite purulente (420 leucocytes : 76% de polynucléaires, 14% de lymphocytes, 10 % de monocytes et 90 hématies) et la présence d'amibes mobiles (50 pour 100 leucocytes) bien visibles en contraste de phase et mesurant environ 20 µm ;

- le test de transformation flagellaire en eau distillée (apparition de 2 flagelles antérieurs en 48 heures) a confirmé le genre *Naegliera*.

Méningo-encéphalite à éosinophiles chez une Réunionnaise de 9 ans.

H. Walters, N. Suze, M. C. Jaffar-Bandjee & J. C. Combes

Service de pédiatrie, CHD Saint-Denis, La Réunion

Observation : E. P., 9 ans, Réunionnaise sans antécédents particuliers, n'ayant jamais voyagé et vivant en zone urbaine, a été admise, début décembre 2002, pour une méningo-encéphalite à éosinophiles. Au décours d'une fièvre non mesurée et quelques vomissements, elle a présenté une asthénie majeure avec syndrome cérébelleux prédominant à droite (ataxie, nystagmus), diplopie et paralysie du nerf moteur oculaire externe. Elle n'avait pas de syndrome inflammatoire, une discrète éosinophilie sanguine (450 à 640/mm³), une hypergammaglobulinémie à 17,9 g/l. Le scanner cérébral était normal mais l'IRM montrait un hyper signal en T2 de l'hémisphère cérébelleux droit et au niveau de la substance blanche occipitale gauche. Une seule sérologie d'*Angiostrongylus cantonensis* précoce était à un taux limite dans le sang (1/80). Les contrôles ultérieurs dans le sang et le LCR se sont révélés négatifs. Les sérologies de cysticercose, toxocarose, trichinose étaient négatives. Elle n'a bénéficié d'aucun traitement étiologique mais d'une corticothérapie orale à J10 du traitement devant l'amélioration clinique insuffisante et la persistance des images à l'IRM. À 6 semaines d'évolution, il ne persiste qu'un discret syndrome cérébelleux droit. L'imagerie cérébrale et la biologie se sont normalisées.

Discussion : L'angiostrongylose nerveuse déjà décrite à La Réunion chez l'enfant reste le diagnostic le plus probable. Au cours de leur cycle, les larves d'*Angiostrongylus cantonensis* infestent l'*Achatina fulica*, escargot géant d'Afrique très répandu sur l'île. La contamination humaine à La Réunion se fait par ingestion des larves infestantes par les mains souillées, après contact du mollusque ou succion du mollusque par les nourrissons et la consommation de végétaux crus non traités souillés par ces mollusques. Aucun traitement étiologique n'ayant fait la preuve de son efficacité, la prévention repose sur la lutte contre l'*Achatina fulica* dans les maraîchages et les jardins familiaux (éducation du public).

Envenimations par les cônes : toujours redoutable, parfois mortelle. Le point par un médecin conchyliologue.

P. Aubry

Professeur émérite à la Faculté de Médecine d'Antananarivo, Madagascar.

Les contacts de l'homme avec les animaux marins venimeux sont fréquents dans les eaux tropicales, l'inoculation des

venins se faisant soit au bord de l'eau, soit dans l'eau avec risque de noyade. L'auteur, médecin conchyliologue, fait le point sur l'envenimation par les *Conidae* ou cônes (mollusques, gastéropodes, prosobranches, toxoglosses) considérés comme les plus beaux coquillages du monde. Le premier cas d'envenimation mortelle par piqures de cônes a été rapporté en 1705 dans l'archipel des Moluques. Depuis, de nombreux cas ont été décrits dans toute la province indo-pacifique, de Madagascar jusqu'aux Tuamotu.

Les cônes sont dotés d'un appareil venimeux avec un proboscis, fine trompe qu'ils arment d'un harpon muni de dents radulaires, avec lesquelles ils tuent leurs proies. Les venins des cônes sont thermostables. Ils contiennent une remarquable diversité de substances actives. Il s'agit de petits peptides : les conotoxines, qui agissent au niveau des canaux ioniques et des récepteurs présents dans le système neuromusculaire et dans le système nerveux central.

Les cônes ne laissent aucune chance à leur proie. Soumise d'abord à un choc excito-toxique, comparable à un choc électrique, celle-ci est étourdie le temps qu'agissent les conopeptides qui bloquent toute la transmission neuromusculaire. La mort survient très vite par paralysie des muscles respiratoires. L'homme, après avoir ramassé un cône et l'avoir conservé à la main, parfois l'avoir placé par commodité dans son costume de bain (maillot, combinaison de plongée) ressent une violente douleur au point de piqure, suivi d'un œdème, puis, dans les formes graves, des paralysies musculaires avec décès par paralysie des muscles respiratoires. Les cônes le plus souvent en cause sont les cônes piscivores, en particulier *Conus geographus*, les gros cônes malacophages, dont *Conus textile*, deux cônes communs dans toute la province indo-pacifique. Il n'y a pas de sérum antivenimeux spécifique et le traitement est symptomatique, basé en particulier sur la réanimation respiratoire. Tout cône rencontré dans la province indo-pacifique doit être considéré, *a priori*, comme dangereux, même si *Conus geographus* semble être le seul capable d'entraîner la mort de l'homme.

Références

1. FEGAN D & ANDRESEN D - *Conus geographus* envenimation. *Lancet*, 1997, **349**, 1672.
2. QUINOT JF - Envenimations graves par les animaux marins. In : *Les envenimations graves* - G. MION & M. GOYFFON, Arnette édit., 2000, pp. 123-130.
3. RUAL F - Les envenimations marines: l'exemple de la Nouvelle-Calédonie. *Méd Trop*, 1999, **59**, 287-297.

Ingestions graves par acides et bases, bilan 1990-2002. À propos de 40 cas au CHD de Saint-Denis, La Réunion.

J. Casteigt & B-A Gaüzère

Réanimation, CHS Saint-Denis, La Réunion.

Buts. Étude des ingestions graves d'acides et de bases.

Méthode. Au cours de la période 1990 à 2002, tous les cas d'ingestions d'acide et de base caustiques admis dans le service de réanimation du C.H.D de Saint-Denis (La Réunion) ont été étudiés.

Résultats. Quarante cas, ingestion volontaire dans 39 cas (97,5 %). En raison de la destruction partielle des archives de l'hôpital (cyclone DINA), seuls 32 dossiers ont pu être exploi-

tés. Ingestion d'acide : 10 cas, de base : 22 cas (dont eau de javel 3 cas). Âge moyen : 39,5 ± 11 ans (min. 13, max. 61), 22 hommes et 10 femmes (sex ratio : 0,69), durée moyenne de séjour en réanimation : 9,9 ± 11 jours (min. 1, max. 50), score oméga de charge en travail : 178 ± 253, indice de gravité simplifié (IGS 2) : 34,5 ± 17. Huit décès (25%) : 4 en réanimation et au moins 4 secondairement. Gastroskopie et fibroscopie bronchique ont été réalisées dès l'admission chez tous les patients afin de poser l'indication d'un éventuel traitement chirurgical dans 19 cas (59 %) : œsophagectomie ou œso-gastrectomie. Recours à la ventilation mécanique dans 22 cas (69 %), pendant 7,8 ± 11 jours (min. 1, max. 50). Dans les antécédents de la plupart des patients, on note des tentatives de suicide et des syndromes dépressifs.

Conclusion. Les suicides par produits domestiques sont fréquents à La Réunion. Recrudescence des cas en 2002 (8 cas). Fortes morbidité et mortalité, prédominance masculine.

La transplantation rénale à La Réunion.

M. F. Angelini

Cellule de coordination de prélèvements d'organe, C.H.D Saint-Denis, La Réunion.

À cœur de l'Océan Indien, l'île de La Réunion est la seule à avoir une activité de transplantation rénale. Les patients réunionnais, mais aussi mahorais, comoriens, malgaches, mauriciens et seychellois, bénéficient de cette activité, sans conteste valorisante pour ce Département français d'Outre Mer.

L'insuffisance rénale est, à La Réunion, un fléau de santé publique : sa prévalence, d'environ 1 500/million d'habitants, est 2 fois plus importante qu'en métropole. Ce qui caractérise cette insuffisance rénale, c'est la jeunesse de ces victimes, à l'image de la jeunesse de la population de l'île. Son importance est essentiellement due au diabète de type II (insulino-résistant), dont la prévalence est d'environ 10 % dans la population, et à l'hypertension artérielle.

C'est la raison pour laquelle l'île s'est lancée très tôt dans l'aventure de la transplantation rénale. En effet, la transplantation rénale est une alternative thérapeutique à la dialyse moins coûteuse et qui apporte surtout une bien meilleure qualité de vie personnelle, sociale et professionnelle.

Mais, sans prélèvement de rein, que ce soit sur des sujets en état de mort encéphalique ou sur des donneurs vivants apparentés, il n'y a pas de transplantation possible.

Tout a commencé en 1984 avec les deux premiers prélèvements de reins, mais surtout le 4 juillet 1985, date de la 1^{re} transplantation.

Depuis, 346 transplantations rénales ont été effectuées sur l'île, dont 14 à partir de donneurs vivants apparentés. Deux cent quatre-vingt-treize personnes transplantées à La Réunion vivent actuellement avec un greffon parfaitement fonctionnel.

Deux cent soixante-six sujets en état de mort encéphalique ont pu être prélevés, permettant de transplanter à La Réunion, mais aussi en métropole, car La Réunion s'associe à la solidarité nationale depuis le début de son aventure.

Depuis 1994, le prélèvement d'organes, de tissus et de cellules, les transplantations d'organes et les greffes de tissus sont réglementés et l'Établissement français des greffes, établissement public, assure la promotion, organise et gère toutes ces activités : règles de bonne pratique, prélèvements, registre national des refus, règles de répartition des greffons, transplantations et greffes, promotion du don.

Modalités de création et résultats de l'évaluation de 8 mois de fonctionnement du premier réseau formalisé français de prévention du Syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF), développé dans le sud de l'île de La Réunion.

D. Lamblin, M. Roge & Th. Maillard

Réseau de prévention du Syndrome d'alcoolisation fœtale (REUNISAF).
Email: coeurdereseau@reunisaf.com

Depuis plus de 10 ans, différentes enquêtes épidémiologiques ont confirmé à La Réunion la fréquence très élevée des grossesses avec alcoolisation nocive (plus de 5 %), avec pour conséquence un nombre important d'enfants porteurs d'un SAF (au moins 5 pour mille naissances) et surtout d'enfants à risque de possibles effets de l'alcool sur le fœtus (PEAF), responsables de troubles des apprentissages scolaires et de marginalisation sociale.

Dès 1996, la prévention du SAF est inscrite comme une priorité régionale de santé. Dans le sud de La Réunion, force est de constater que, malgré l'amélioration des dépistages, nous sommes en échec pour éviter les récurrences lors de nouvelles naissances.

L'alcoolisation fœtale reste de loin la première cause des déficiences intellectuelles dans le Sud de La Réunion.

Le Centre d'action médico-social précoce du sud de La Réunion, conscient de ses limites face à cette cause évitable de déficience, réunit durant 2 années tous les partenaires médico-psycho-sociaux concernés à un moment ou un autre par ces situations. Des réunions bimensuelles de proximité et centralisées permettent de confirmer le désarroi d'un grand nombre de professionnels face à cette problématique, d'approcher certains dysfonctionnements (pratiques trop solitaires, cloisonnements institutionnels, manques de liens et de cohérences entre les différentes prises en charges, méconnaissances sur le SAF, les PEA et sur la maman malade de l'alcool...).

Il nous paraît à tous essentiel de mettre au centre du dispositif l'aide à la famille et non plus l'inverse, demandant à une maman déjà exclue de faire des démarches actives vers de multiples personnes-ressources souvent éloignées de son domicile. Pour cela, il est proposé la mise en place d'un véritable réseau de personnes-ressources pluridisciplinaires, pluri-institutionnelles pour les situations repérées et surtout de le faire vivre par un "cœur de réseau" composé d'un coordinateur, d'un animateur et d'une secrétaire dont les profils et

les rôles ont fait l'objet d'un consensus de la part des différents professionnels.

L'objectif principal du cœur de réseau est de créer du lien entre les différentes personnes-ressources appelées acteurs de réseau autour d'une situation repérée, de les soutenir, d'éviter les ruptures sources de rechutes.

La gestion du réseau est confiée à une association indépendante (REUNISAF) où tous les professionnels concernés ainsi que les associations d'usagers sont représentés dans le conseil d'administration et dans un très large comité de pilotage chargé de définir et d'ajuster les objectifs généraux assignés au réseau, de les décliner en objectifs opérationnels, d'évaluer les résultats obtenus et d'assurer la cohérence d'ensemble. Ce comité de pilotage divisé en 4 commissions (agir ensemble, formations-recherches-actions, insertion sociale, prévention primaire) est force de propositions d'actions à mener, englobant toutes les dimensions de cette problématique. Il guide ainsi la progression du réseau, conforte les actions tout en impliquant activement les professionnels de terrain.

Après 12 mois d'existence, nous sommes heureux de constater des résultats très encourageants, tant au niveau de l'implication des professionnels (plus d'une centaine d'acteurs de réseau sont répertoriés), qu'au niveau du nombre de situations signalées et de mamans sevrées. Nous sommes par contre très inquiets par l'absence de certitude quant à la pérennisation des financements. La structure expérimentale (premier réseau formalisé de ce type en France) ne bénéficie que de subventions à durée déterminée, alors que les actions menées ne peuvent se concevoir que dans la durée pour enfin rompre la transmission de génération en génération de cette déficience évitable.

Références

1. LAMBLIN D - Le syndrome d'alcoolisation fœtale du dépistage à la prise en charge et à sa prévention. 9 déc 1999, St André, 3^{ème} Conférence régionale de santé à La Réunion
2. LAMBLIN D - *Mise en place d'un réseau formalisé de prévention du Syndrome d'alcoolisation fœtale: pour mieux communiquer, au service des mamans malades de l'alcool dans le Sud de l'île de La Réunion.* Journées des 10 et 11 oct 2002 à Paris de la Société française d'alcoologie sur les conduites d'alcoolisation au cours de la grossesse.
3. LESURE JF - L'embryofœtopathie alcoolique à La Réunion. *Rev Pédiatr*, 1988, **6**, 265-271
4. MAILLARD T - *L'alcoolisation fœtale à La Réunion.* (thèse de médecine). Rouen, 1996
5. MAILLARD T, LAMBLIN D, LESURE JF & FOURMAINTRAUX A - Incidence of alcohol syndrome on the southern part of Réunion Island. *Teratology*, 1999, **60**, 51-52.
6. SERREAU R - Étude clinique et prévalence du syndrome d'alcoolisation fœtale pris en charge dans les établissements médico-sociaux de l'île de la Réunion. *Arch Pédiatr*, 2002, **9**, 14-20.