

COMPTES RENDUS DE SÉANCES

Septième réunion du comité local de la SPE. La Réunion, 22 novembre 2005.

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.medicinetropicale.com>

Présidence : P. Aubry

Grippe épidémique, grippe pandémique.

P. Aubry

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

11 avenue Pierre Loti, Saint Jean de Luz, 64 500, France.

E-mail : AUBRY.Pierre@wanadoo.fr

La grippe est une infection respiratoire aiguë d'origine virale, très contagieuse. La contagion est interhumaine, directe par voie aérienne. La grippe épidémique est une flambée limitée dans le temps et dans l'espace de cas de grippe, sévissant en période hivernale dans les pays du nord (dite grippe saisonnière) et toute l'année dans les pays du sud. La grippe pandémique est définie comme une forte augmentation dans le temps et dans l'espace des cas de grippe, liée à l'apparition d'un nouveau virus de la grippe infectant l'homme.

Chaque année, 5 à 15 % de la population mondiale est infectée, soit près de 500 millions de personnes, avec 3 à 5 millions de cas graves et 250 000 à 500 000 décès.

Le diagnostic de la grippe épidémique est clinique, caractérisé, après une incubation très courte (1 à 2 jours), par deux phases : une phase d'invasion, avec fièvre et malaise général et une phase d'état, avec un contraste entre les signes généraux toujours intenses et la pauvreté des signes physiques. Le diagnostic virologique (culture cellulaire, PCR, détection directe des antigènes viraux) est réservé aux infections sévères nécessitant une hospitalisation et une aide à la prise en charge (traitement par un antiviral).

Chez les groupes à risque (petits enfants, sujets âgés, femmes enceintes, drépanocytaires, fumeurs, immunodéprimés), on observe des formes compliquées (en particulier, surinfections pulmonaires chez les patients atteints de pathologie respiratoire chronique, atteinte des voies aériennes supérieures chez l'enfant). La grippe maligne est due à une pneumonie virale : elle est rare, mais souvent mortelle.

Le virus de la grippe est composé d'un génome à ARN et d'une enveloppe externe constituée d'une couche lipidique externe dans laquelle sont ancrés des spicules glycoprotéiques : hémagglutinine (HA) et neuraminidase (NA). Il y a trois types de virus de la grippe : A, B et C. Le virus A, responsable des épidémies les plus sévères et des pandémies, est divisé en sous-types définis par le sérotype des protéines de surface HA et NA. Les virus de la grippe sont identifiés selon une nomenclature internationale qui comprend en particulier une lettre majuscule (c'est le type antigénique A, B ou C) et pour les virus A, le sérotype des protéines de surface HA et NA.

Les virus actuellement actifs sont les virus H1N1 et H3N2 et le virus B. Le virus H3N2 circule dans les deux hémisphères. Ainsi, l'épidémie de Madagascar en 2002 était due à H3N2, très proche de la souche isolée à Paris en 2001-2002.

L'unique moyen de prévention est la vaccination par les vaccins antigrippaux trivalents purifiés et inactivés, vaccins injectables, sûrs, efficaces et bien tolérés. Les vaccins doivent être adaptés chaque année aux virus en circulation, car les antigènes de surface des virus grippaux mutent fréquemment.

Le risque d'une pandémie est actuellement dû au sous-type H5N1, agent de la grippe aviaire, dans la mesure où il pourrait s'adapter à l'homme et devenir contagieux chez lui. Il a été isolé chez les oiseaux marins en Afrique du Sud en 1961, puis détecté chez l'homme à Hong Kong en 1997 provoquant 18 cas dont 5 mortels.

La grippe aviaire est provoquée par des virus grippaux infectant principalement les oiseaux. Ces virus peuvent très occasionnellement infecter d'autres espèces, notamment le porc et l'homme.

Le sous-type H5N1 est extrêmement virulent. Depuis la fin 2003, des flambées de grippe aviaire chez les volailles ont été signalées dans huit pays d'Asie : la République de Corée, le Viêt-Nam, le Japon, la Thaïlande, le Cambodge, la République démocratique populaire Lao, l'Indonésie et la Chine. La maladie s'est étendue en août 2004 en Malaisie, et, en juillet 2005, par les oiseaux migrateurs, à la Fédération de Russie, au Kazakhstan, en Mongolie et, en octobre 2005, en Turquie et en Roumanie.

Des cas humains, confirmés en laboratoire, sont rapportés depuis début 2004 au Viêt-Nam, en Thaïlande, au Cambodge, en Indonésie, et récemment en Chine. Au total, plus de 100 cas (dont 66 au Viêt-Nam) ont été colligés, avec une mortalité supérieure à 50 %. La plupart des cas ont concerné des enfants et des jeunes adultes en bonne santé.

L'homme s'infecte par contact direct avec des volailles infestées ou par contact indirect par des surfaces ou des objets contaminés par leurs déjections.

Deux conditions sont déjà réunies pour la survenue d'une pandémie grippale :

- un nouveau sous-type de virus grippal : le H5N1 ;
- l'homme peut être infecté par ce virus, la maladie se déclarant sous forme d'une pneumonie virale (qui n'est probablement que la face visible de l'iceberg).

Une 3^e condition est nécessaire pour qu'une pandémie éclate : la transmission interhumaine. Cette condition sera réalisée en cas de réassortiment, le matériel génétique étant échangé

entre les virus humains et les virus aviaires au cours d'une co-infection chez l'homme ou chez le porc.

On ne peut pas prévoir l'émergence d'une pandémie grippale. La surveillance est donc impérative. Elle est réalisée par le réseau mondial de l'OMS pour la surveillance de la grippe qui regroupe 85 pays, 114 laboratoires collaborateurs et 4 centres collaborateurs dans le monde. L'OMS a demandé à tous les pays de mettre au point des plans de préparation pour lutter contre une éventuelle pandémie. Jusqu'ici, une quarantaine de pays (sur les 191 que compte l'ONU) l'a fait.

Que faire en cas de pandémie à H5N1 :

- vacciner, mais les vaccins spécifiques ne sont pas disponibles et les vaccins trivalents actuels ne protègent que contre la grippe épidémique (cependant, la vaccination contre la grippe épidémique pourrait avoir un intérêt collectif en empêchant le réassortiment du virus et donc la transmission secondaire interhumaine);

- traiter les malades par les antiviraux inhibiteurs de la neuraminidase : l'oseltamivir (Tamiflu®) administré par voie orale, le zanamivir (Relenza®) administré par voie nasale étant réservé du fait de sa faible diffusion systémique et des problèmes de tolérance aux pneumonies (et à la prophylaxie des sujets contacts en l'absence de contre-indications);

- prévenir la grippe aviaire chez les sujets exposés par le port de masques jetables type FFP2 et par les antiviraux (Tamiflu®, Relenza®).

À ces mesures individuelles doivent être associées des mesures collectives : fermeture des écoles, interdiction des déplacements dans les zones infestées, restriction des voyages internationaux...

En pratique, il faut conseiller aux sujets vivant en zones infestées par le virus H5N1 de respecter des règles simples, mais efficaces :

- ne fréquenter aucun endroit où se trouvent des volailles ou tout autre oiseau vivant ou mort : fermes, marchés, combats de coqs...;

- éviter tout contact avec les surfaces souillées par les volailles ou leurs déjections;

- ne consommer des volailles ou des œufs que très cuits (70 °C);

- respecter les règles d'hygiène classique, en particulier lavage fréquent des mains et systématique avant toute manipulation d'animaux, se munir d'une solution hydro-alcoolique en cas de lavage au savon impossible;

- avoir à sa disposition un thermomètre et consulter en cas de fièvre;

- rappeler aux voyageurs, qu'après dix jours sans symptôme au retour, tout risque est écarté.

En conclusion, le risque de grippe pandémique due à H5N1 existe. On ne peut pas actuellement préjuger de la gravité et du nombre de décès provoqués par un virus pandémique, sinon rappeler que la grippe espagnole de 1918 a provoqué au moins 40 millions de morts. Or, des cas humains se déclarent toujours en Asie et chaque nouveau cas donne l'occasion au virus H5N1 de se transformer en une souche pandémique. De plus, H5N1 se propage aux volailles et aux oiseaux sauvages de nouveaux pays et augmente ainsi le risque de nouveaux cas humains. Enfin, il faut insister sur l'intérêt qu'auraient des tests rapides détectant en quelques minutes la présence d'antigènes viraux à l'aide d'anticorps spécifiques, ce qui permettrait d'une part d'économiser le stock de médicaments antiviraux en cas de pandémie et d'autre part de limiter l'effet de panique.

Références bibliographiques

1. OMS – Grippe aviaire : questions fréquemment posées (mise à jour 19 octobre 2005). *REH*, 2005, **80**, 377-384
2. OMS – Les dix choses qu'il faut savoir sur la grippe pandémique (mise à jour du 14 octobre 2005). *REH*, 2005, **80**, 428-431.
3. PREGLIASCO F, PUZZELLI S, MENSI C, ANSELMINI G, MARINELLO R et al. – Influenza virological surveillance in children: the use of the QuickVue rapid diagnostic test. *J Med Virol*, 2004, **73**, 269-273.
4. TOLOU H – Grippe aviaire : un virus en embuscade. *Méd Trop*, 2005, **65**, 25-26.

Apparition du Chikungunya à La Réunion en 2005.

P. Renault (1), J. Thiria (2), E. Rachou (3), C. Lassalle (2) & V. Pierre (1)

(1) Cellule interrégionale d'épidémiologie de La Réunion et Mayotte.

(2) Direction régionale des affaires sanitaires et sociales. La Réunion.

(3) Observatoire régional de la santé. La Réunion.

Le virus Chikungunya est un *Alphavirus* de la famille des *Togaviridae*, transmis par un moustique du genre *Aedes* (*Ae aegypti*, *Ae albopictus*, *Ae polynesiensis*). Ce virus circule surtout en Afrique, Asie du Sud-Est et dans le sous-continent indien. Entre début janvier et la mi-mai 2005, une épidémie de chikungunya a sévi pendant 19 semaines aux Comores, constituant la première émergence du virus dans le sud-ouest de l'Océan Indien. À partir de la mi-avril, des cas suspects importés de Grande Comore étaient signalés à Mayotte et l'épidémie atteignait Maurice à la fin du mois d'avril. À La Réunion, dans le cadre d'un dispositif de vigilance mis en place par la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (DRASS), un praticien du service de pneumologie du GHSR signalait le 29 avril un cas biologiquement confirmé d'infection par le virus Chikungunya importé de Grande-Comore, puis trois cas autochtones cliniquement suspects le 4 mai. Le service de lutte anti-vectorielle a diligenté une enquête dans le voisinage des cas signalés qui a révélé l'existence de nombreux nouveaux cas suspects. Le dispositif de surveillance épidémiologique des arboviroses a alors été déclenché afin de suivre l'évolution de l'épidémie et d'orienter les actions de prévention et de lutte anti-vectorielle.

La surveillance du Chikungunya à La Réunion repose sur un dispositif de signalement suivi d'un repérage actif et rétrospectif des cas suspects par les équipes de lutte anti-vectorielle dans l'entourage des cas signalés. Les médecins sentinelles du réseau animé par l'Observatoire régional de la santé, les laboratoires de biologie médicale, les médiateurs communaux et les malades constituent les sources du signalement. Le service de lutte anti-vectorielle repère les cas suspects récents et anciens dans les dix maisons autour du domicile de chaque cas (signalé ou détecté) au moyen d'une fiche de renseignement standardisée et, de proche en proche, identifie les foyers de transmission. Parallèlement, les professionnels de santé ont été informés individuellement par la DRASS de la réalité de l'épidémie et incités à prescrire des examens biologiques de confirmation. L'investigation entomologique porte sur la recherche de gîtes larvaires, sur l'identification et la capture de moustiques potentiellement vecteurs et sur la recherche du virus sur les moustiques capturés. Ce dispositif a été complété secondairement par le signalement à la DRASS, par les établissements de santé des cas de méningo-encéphalite associés à une infection par le virus chikungunya, y compris pour les nouveau-nés.

L'épidémie de chikungunya à La Réunion a débuté dans la semaine du 28 mars 2005. Quatorze cas sporadiques

pré-épidémiques ont été identifiés rétrospectivement à partir du 22 février. Entre le 28 mars et le 31 octobre 2005, 4 409 cas de chikungunya ont été identifiés, parmi lesquels 1 411 ont été confirmés biologiquement. Après une croissance exponentielle pendant 7 semaines, l'épidémie a atteint son apogée la semaine du 9 au 15 mai, au cours de laquelle 460 cas étaient recensés. L'incidence hebdomadaire a ensuite diminué jusqu'à la semaine du 11 juillet, puis s'est stabilisée depuis pour osciller entre 80 et 100 cas. L'absence de variation significative du nombre hebdomadaire de nouveaux cas est en faveur du passage de la maladie en mode endémo-épidémique. Toutes les classes d'âge sont concernées, mais plus particulièrement les plus de 30 ans qui représentent 74 % des cas et les femmes (60 % des cas renseignés). À l'exclusion des hauts de l'île, des foyers de transmission ont été identifiés dans pratiquement toutes les communes. Les symptômes les plus couramment rencontrés sont classiques pour cette infection : fièvre, arthralgies, myalgies et céphalées. Le caractère invalidant, rebelle et prolongé des arthralgies a été fréquemment signalé. Par ailleurs, six cas suspects de méningo-encéphalite ont été rapportés, dont trois chez des nouveau-nés, tous d'évolution favorable. De tels cas n'avaient jamais été décrits jusqu'alors et leur interprétation est en cours.

Pathologie émergente à La Réunion en 2005, l'infection par le virus Chikungunya y évolue désormais sur un mode endémo-épidémique. Il serait prudent d'envisager qu'elle persiste durablement.

Méningo-encéphalites dues au virus Chikungunya : à propos d'un cas à La Réunion (Océan Indien).

G. Gras, O. Martinet, B-A. Gaüzère, P. Schlossmacher, B. Collignon, M. C. Jaffar-Bandjee, M. Knezyński, A. M. Pac-Soo, D. Drouet & Y. Lefort

Centre hospitalier Félix-Guyon, 97405 Saint-Denis, La Réunion.

La fièvre Chikungunya est due à un arbovirus de la famille des *Togaviridae*. Isolé en Tanzanie en 1953, il est transmis de vertébré à vertébré par un moustique du genre *Aedes*. Cette arbovirose existe à l'état endémique en Afrique subsaharienne, sur le sous continent indien et en Asie du Sud Est. En 2005, les îles de l'Océan Indien ont été atteintes pour la première fois par une épidémie, qui a atteint La Réunion après avoir touché successivement les Comores, Mayotte et Maurice. Nous rapportons un cas de forme grave de la maladie avec atteinte neurologique sous la forme de méningo-encéphalite sévère.

Observation

Une femme de 24 ans est hospitalisée en urgence pour troubles du comportement récents avec fièvre. Elle a accouché deux mois auparavant d'un troisième enfant à terme, par césarienne sous rachianesthésie. Les antécédents comportent uniquement une HTA gravidique récidivante. Elle réside à l'île de La Réunion et n'a pas voyagé au cours des derniers mois. Les symptômes ont débuté trois jours plus tôt par des céphalées, de la fièvre, des myalgies et des vomissements. La veille de l'hospitalisation, elle a présenté un érythème du visage et une aphasie. L'examen clinique initial retrouve une température à 39,4 °C, une raideur de nuque et une aphasie motrice sans déficit sensitivo-moteur associé.

Le bilan biologique pratiqué retrouve : GB 11 giga/l dont 80 % de polynucléaires neutrophiles, pas de troubles de la coagulation, pas de thrombopénie, pas de désordres hydroélectrolytiques, la CRP est à 21 mg/l. Un scanner cérébral sans injection s'avère normal. La ponction lombaire met en évidence une pléiocytose à 110 GB/mm³ dont 85 % de polynucléaires neutrophiles, la protéinorachie est à

0,60 g/l, la glycorachie normale. L'examen direct bactériologique est négatif.

Un traitement associant amoxicilline 200 mg/kg/jour IV et cefotaxime 200 mg/kg/jour IV est débuté. Le lendemain, devant l'apparition de troubles de la conscience, la patiente est transférée en service de réanimation.

L'examen retrouve une fièvre à 38,6 °C, la pression artérielle est normale. Le score de Glasgow est égal à 9. Il persiste un syndrome méningé et une aphasie. On note une paraplégie flasque et un déficit moteur du membre supérieur droit sans signes pyramidaux associés ; on retrouve une réaction adaptée à la douleur du membre supérieur gauche.

À la précédente antibiothérapie est ajoutée, dès l'arrivée, de l'aciclovir 30 mg/kg/jour par voie intraveineuse.

L'aggravation rapide des troubles de la conscience va imposer le recours à la ventilation mécanique. Un nouveau scanner cérébral avec injection, pratiqué le 26 juillet, est normal.

L'EEG note un tracé de souffrance cérébrale delta, monomorphe, riche en pointes ondes triphasiques, rythmiques, compatibles avec une méningo-encéphalite. L'IRM encéphalique est normale (appareil 1,5 Tesla) sur des séquences axiales pondérées en écho de spin T1, T2, et T2. La patiente a bénéficié d'une injection de gadolinium, une thrombophlébite cérébrale ayant été évoquée.

Une deuxième ponction lombaire montre : 300 GB/mm³ dont 99 % de lymphocytes, la glycorachie reste normale et la protéinorachie est à 0,68 g/l, l'examen direct est de nouveau négatif. Ce résultat motive alors l'arrêt du céfotaxime.

Les prélèvements bactériologiques sont négatifs, de même que la recherche de BK. Le frottis sanguin, la goutte épaisse et l'antigénémie parasitaire sont négatifs. La recherche par PCR dans le LCR du CMV et de HSV1 et HSV2, d'entérovirus est négative. Les sérologies virales (HSV, CMV, EBV, VZV, entérovirus, oreillons, grippe A et B) sont négatives. L'antigénémie des listérioses et les sérologies syphilitique, du *Mycoplasma pneumoniae* et de la leptospirose sont négatives. La sérologie des arboviroses s'avère positive en IgG et IgM pour CHIK dans le sang et le LCR, négative pour West Nile et Dengue. La RT-PCR et la recherche virale de CHIK sont négatives, compte-tenu du délai du prélèvement par rapport au début de la symptomatologie. L'apyrexie est obtenue à J₃. On note un réveil progressif à partir du 5^e jour avec présence d'une tétraparésie asymétrique prédominant à l'hémicorps gauche retardant le sevrage respiratoire. L'extubation est possible au 10^e jour. Il persiste un déficit moteur de l'hémicorps gauche, une dysarthrie, des troubles des fonctions supérieures avec MMS à 23/30 et une incontinence urinaire partielle. L'évolution ultérieure est progressivement favorable avec régression du déficit moteur et amélioration des fonctions supérieures. L'examen urodynamique met en évidence une vessie neurologique de type central. La patiente regagne son domicile au 25^e jour.

La symptomatologie classique de l'infection associée, après une incubation de 2 à 10 jours, une fièvre d'apparition brutale à des douleurs articulaires et musculaires intenses – Chikungunya signifie marché courbé en swahili – et souvent un rash cutané de type exanthème morbilliforme. L'infection, considérée comme bénigne, guérit sans séquelles dans 90 % des cas, mais il est parfois observé des tableaux d'oligo ou polyarthrites non destructrices prolongées. Dans la littérature, seul un cas de méningo-encéphalite a été rapporté en 1972, au Cambodge, chez un enfant de cinq ans.

Après élimination des diagnostics différentiels classiques des méningo-encéphalites à liquide clair, le diagnostic d'infection due au virus Chikungunya a été affirmé par séroconversion plasmatique et la mise en évidence d'anticorps de type IgM dans le LCR.

Références bibliographiques

1. BRIGHTON SW, PROZESKY OW & DE LA HARPE AL – Chikungunya virus infection A Retrospective Study of 107 cases. *SA Medical Journal*, 1983, 63, 313-315.
2. PAUL E & MCGILL PE – Viral infections: α -viral arthropathie. In: *Bailliere's Clinical Rheumatology*, 1995, 9, 145-150.
3. TSAI T – Chikungunya fever. In: *Tropical diseases*. pp 246-248.

Mycétome fongique dû à *Exophiala janselmei* : à propos d'un cas dépisté à Mayotte.

J. Dendiével (1) & P. Aubry (2)

(1) Centre hospitalier de Mayotte, BP 04. Mamoudzou, Mayotte, 97500.

(2) Professeur émérite à la Faculté de médecine d'Antananarivo, Madagascar.

11 avenue Pierre Loti, Saint Jean de Luz, 64500, France.

E-mail : aubry.pierre@wanadoo.fr

Nous présentons le premier cas de mycétome fongique dépisté chez un Mahorais à Mayotte après six ans d'évolution.

Observation

M. S., cultivateur, né en 1957, originaire de la Grande Comore, vit à Mayotte depuis 15 ans. Il n'a pas d'antécédent particulier, et n'a jamais voyagé hors des Comores. Il consulte en juin 1997 pour une plaie secondairement abcédée de la voûte plantaire du pied gauche. Il lui est prescrit un traitement local. Du mois d'août 1999 au mois de septembre 2004, il consulte régulièrement pour une inflammation récidivante pré-malléolaire de la cheville gauche et reçoit plusieurs traitements antibiotiques sans amélioration notable.

Une première échographie de la cheville gauche faite en 1999 montre des structures complexes nodulo-vacuolaires avec épaissement cutané. Un prélèvement et une biopsie sont réalisés en septembre 2000. L'examen bactériologique met en évidence une infection polymicrobienne à *Staphylocoque aureus* et à *Enterobacter cloacae*. L'examen anatomo-pathologique montre un granulome à corps étrangers.

Une radiographie de la cheville faite en 2003 montre un épaissement des parties molles péri-malléolaires internes et externes sans image de corps étranger. Une deuxième échographie montre une zone très hypo-échogène en regard de la malléole externe qui semble liquidienne en son centre et tissulaire en périphérie, avec en région rétro-malléolaire des zones très hypodenses fortement atténuantes, pouvant correspondre à des corps étrangers.

Nous voyons ce patient en consultation début juin 2005. L'interrogatoire retrouve la notion d'une blessure en 1997 au niveau de la voûte plantaire du pied gauche par de petites huîtres très coupantes, quelques mois avant le début de la maladie.

À l'examen, la cheville est tuméfiée, bosselée et chaude à la palpation. La peau est épaissie et la lésion criblée d'orifices en paume d'arrosoir d'où s'écoule du pus, décrit par le patient « comme du sable ». Un prélèvement met en évidence des grains noirs visibles macroscopiquement, et identifie comme agent pathogène *Exophiala janselmei* (Institut Pasteur de Paris). Un traitement par itraconazole, à la dose de 400 mg par jour est débuté, la concentration minimale inhibitrice pour l'itraconazole étant de 0,5 µg/ml.

Un bilan d'extension est pratiqué avec un scanner qui montre un épaissement et une infiltration du tissu cellulaire sous cutané et de la peau et la présence de nombreuses géodes intra-osseuses, notamment astragaliennes et calcanéennes.

La numération formule sanguine montre une neutropénie modérée variant de 1,7 à 2 giga/l, ce qui est fréquemment retrouvé à Mayotte. La vitesse de sédimentation des hématies (VSH) est à 90 mm la 1^{re} heure, la C-Réactive protéine (CRP) à 96 mg/l.

La stratégie thérapeutique repose sur un traitement par l'itraconazole, poursuivi si possible pendant un an, en préalable à un geste chirurgical.

Avec un recul de 5 mois, l'évolution est favorable et le patient se déplace sans canne anglaise. La cheville a diminué de volume. Le bilan sanguin est contrôlé tous les 2 mois. En novembre 2005, la VSH est à 46 mm à la 1^{re} heure, la CRP à 17 mg/l.

Les mycétomes sont des infections chroniques dues à des agents pathogènes fongiques (eumycétomes) ou bactériens (actinomycétomes) qui produisent des grains. Ils se situent le plus souvent au niveau du pied et de la cheville. La première description a été faite à Madura (Inde) en 1842 d'où l'appellation de « Pied de Madura ». Les mycétomes à grains noirs

sont toujours fongiques, les mycétomes à grains rouges sont toujours bactériens. Les grains blancs (et jaunes) peuvent être fongiques ou bactériens (2).

Les mycétomes prédominent dans les régions tropicales semi-désertiques de l'hémisphère nord de part et d'autre du 15^e parallèle. Les trois grandes zones d'endémie sont le Mexique, l'Afrique et l'Inde. La zone d'endémie africaine va de la Mauritanie et du Sénégal, jusqu'à Djibouti, la Somalie et le nord du Kenya. Il existe un lien entre le climat et la répartition du mycétome, à savoir une longue saison sèche, une courte saison des pluies et une pluviométrie annuelle allant de 50 à 800 mm par an (2). On retrouve également un foyer endémique dans la région sud de Madagascar, où le climat est de type sahélien (3). En dehors de cette zone, les cas sont sporadiques (2).

Le mode de contamination est cutané. L'inoculation se fait lors de traumatismes provoqués par des épineux sur lequel vit l'agent mycosique. Étant donné la fréquence de la marche pieds nus ou en sandales non fermées dans ces pays et la fréquence des activités agricoles, la porte d'entrée se situe le plus souvent au niveau du pied.

La période d'incubation est longue, de 1 à 2 ans. L'évolution s'étale sur plusieurs années : en moyenne 5,3 ans au Niger (3), de 6,3 à 8,3 ans en Mauritanie (5).

Sur le plan clinique, on retrouve initialement une douleur et une pesanteur au point d'inoculation, puis une tuméfaction bosselée. La tuméfaction évolue en se fistulisant et émet du pus contenant des grains (2).

Le diagnostic clinique est confirmé par la biologie : examen direct des grains, analyse microbiologique des grains déposés sur milieu de Sabouraud glucosé à 2 % avec antibiotiques (3). Cet examen permet de faire le diagnostic de genre et d'espèce.

Le bilan d'extension du mycétome recherche une atteinte osseuse et une éventuelle dissémination.

L'agent fongique isolé dans notre observation, *Exophiala janselmei*, est rarement trouvé au cours des mycétomes fongiques. En 1999, on en recensait seulement 14 cas dans la littérature (6). En 2000, une étude sur les mycétomes du Sénégal trouvait pour la première fois deux mycétomes fongiques dus à *Exophiala janselmei* sur 43 cas (4). Cette espèce est connue comme agent des phaeohyphomycoses, maladies fongiques superficielles et profondes, survenant en général chez des patients immunodéprimés ; elle ne produit pas de grains.

Le consensus se fait autour d'une prise en charge médico-chirurgicale, associant un antifongique *per os* en préopératoire, puis une chirurgie d'exérèse. De nombreuses incertitudes existent quant à la durée du traitement médical, au choix de la molécule, et quant au geste chirurgical conservateur ou radical. Dans le choix de la prise en charge médico-chirurgicale, les facteurs à prendre en compte sont la possibilité d'assumer un traitement antimycosique onéreux et l'importance de l'atteinte osseuse. Différentes prises en charges médico-chirurgicales ont été proposées : kétoconazole pendant 2 mois en pré-opératoire, suivi d'une chirurgie conservatrice (1) ou d'une chirurgie radicale en cas d'atteinte osseuse : itraconazole pendant 6 ou mieux 12 mois, associé si besoin est à une chirurgie conservatrice. C'est la stratégie que nous avons adoptée, malgré l'atteinte osseuse.

À notre connaissance, il s'agit ici du premier mycétome fongique décrit chez un Mahorais à Mayotte et dans l'archipel des Comores. Les eumycétomes sont probablement exceptionnels dans ces régions qui ne présentent pas les conditions climatiques favorables à l'émergence de cette pathologie : en effet, le climat est tropical humide, avec une pluviométrie

annuelle de plus de 2500 mm. Cette pathologie doit cependant être connue, afin d'éviter, comme chez notre malade, un long retard au diagnostic.

Références bibliographiques

1. ANDREU JM – Traitement actuel des mycétomes fongiques : intérêt du kétoconazole associé à la chirurgie conservatrice. *Méd Trop*, 1986, 46, 293-297.
2. DEVELOUX M, DIENG MT & N'DIAYE B – Mycétomes. In: *Encycl Méd Chir*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Maladies infectieuses, 2002, 8-606-A 10, 11p.
3. DEVELOUX M, N'DIAYE B & DIENG MT – Les mycétomes en Afrique. *Cahiers Santé*, 1995, 5, 211-217.
4. N'DIAYE B, DEVELOUX M, DIENG MT, KANE A, N'DIR O *et al.* – Aspects actuels des mycétomes au Sénégal. A propos de 109 cas *J Mycol Méd*, 2000, 10, 140-144.
5. PHILIPPON M, LARROQUE D & RAVISSE P – Mycétomes en Mauritanie, espèces rencontrées, caractères épidémiologiques et répartition dans le pays. A propos de 122 cas. *Bull Soc Pathol Exot*, 1992, 85, 107-114.
6. SEVERO LC, OLIVEIRA FM, VETTORATO G & LONDERO AT – Mycetoma caused by *Exophiala janselmei*. Report of a case successfully treated with itraconazole and review of literature, *Rev Iberoam Micol*, 1999, 16, 57-59.

Évaluation des handicaps visuels dans la population mahoraise de cinq ans d'âge en l'an 2000. Étude prospective sur 2 849 enfants.

J. J. Roche

CHD Félix-Guyon, Saint-Denis, La Réunion.

Nous ne disposons d'aucune étude pour estimer la prévalence du handicap visuel à Mayotte. Il paraît important, non seulement d'estimer le handicap visuel d'une tranche d'âge uniforme la plus complète possible – ici population mélanoderme de 5 ans d'âge – mais aussi de le comparer aux études épidémiologiques faites en France métropolitaine et à l'étranger.

Cette étude a été conduite chez des enfants nés en 1995 au cours de leur deuxième année de maternelle, soit 2 849 enfants ayant 5 ans en 2000, représentant 87,66 % des enfants scolarisés et 56,98 % des enfants de la classe d'âge.

Les objectifs de l'examen mené par deux enquêteurs, un ophtalmologiste et un orthoptiste, sont de :

- repérer les anomalies objectives en inspectant le visage de l'enfant à la recherche de signes d'inclinaison de la tête, de nystagmus, de malformation, d'aspect des fentes palpébrales, d'albinisme, de strabisme, d'aspect des yeux (microphthalmie, pupilles, cornée), etc. ;
- mesurer le pouvoir discriminatif de la vision sur des optotypes présentés à 5 mètres et de près en chiffrant l'acuité visuelle; les optotypes ont été enseignés par l'instituteur;
- rechercher un trouble de la vision des couleurs par les tests des chemins d'Ishihara;
- pratiquer l'examen sous écran unilatéral puis alterné, recherche de la motilité oculaire dans 6 positions du regard et mesure du *punctum proximum* de convergence (PPC).

Le but est d'amener les enfants dépistés à la consultation hospitalière pour confirmer les anomalies et d'apprécier la prévalence des déficients visuels pour parvenir à posséder, à Mayotte, une estimation des besoins en matière de pathologies ophtalmologiques à traiter, de lunettes à prescrire, de rééducation et de prévoir le développement de programme de prise en charge des déficiences visuelles.

Le nombre total de pathologies prises en charge en consultation spécialisée représente 44,2 % de l'ensemble des enfants et se décompose en :

- 2,98 % de troubles de la réfraction : 63 astigmatismes, 22 myopes, dont 5 supérieurs à 5 dioptries, et 8 hypermétropes, dont un aphaque de 13 dioptries;
- 0,42 % de pathologies oculaires;
- 0,70 % de troubles oculomoteurs sont représentés par 2 insuffisances de convergence, 4 exophories supérieures à 6 d, 10 strabismes, dont 6 divergents et 4 convergents, enfin par 3 nystagmus;
- 0,42 % d'autres pathologies : 3 ptosis, 2 microphthalmies, 4 cataractes (3 congénitales), 2 conjonctivites allergiques, 1 syndrome malformatif de l'angle iridocornéen.

De la discussion, il ressort que :

- aucun enfant de notre classe d'âge est non voyant. Cependant, hors étude à Mayotte, trois enfants de 5 ans sont suivis dans le service d'ophtalmologie pour cécité bilatérale totale (une microphthalmie bilatérale, un IMC grave et un glaucome congénital), ce qui donne un taux de malvoyance de 1/1 000;

– aucun trouble de la vision des couleurs n'a été noté. Le test d'ISHIHARA n'a pas relevé de sujet ayant un déficit dans le rouge ou le vert, contrairement au taux de 8 % de daltonisme en métropole. Cela est conforme aux données de CRUZ COKE de taux inférieur à 2 % de daltonisme en zone équatoriale.

Les troubles moteurs sont révélés par :

- dix strabismes manifestes, soit 3,3 % de la pathologie. Sachant que certains strabismes se révèlent plus tard, nous nous rapprochons des 4 % métropolitains;
- des exophories qui peuvent passer en tropie et donner des strabismes manifestes vers 6 à 8 ans;
- les exophories et exotropies sont plus nombreuses que les esophories et esotropies, contrairement à ce qui est rencontré en France métropolitaine. Nous n'avons pas pratiqué de test au verre +1,5 en dépistage, car à l'âge de 5 ans, la question de comparaison est mal saisie.

Nous savons par ailleurs que 65 % des enfants strabiques perdent la vision d'un œil s'il ne sont pas traités.

Les pathologies manquantes dans l'étude mais présente à Mayotte sont les suivantes :

- pas de glaucome congénital ou infantile, alors que trois glaucomes de l'enfant sont suivis dans l'île;
- pas de lésion rétinienne ni papillaire et, en particulier, pas de lésion de toxoplasmose; il est à noter que seul les 208 enfants vu par l'ophtalmologiste ont eu un fond d'œil;
- pas d'autres syndromes malformatifs chez ces enfants scolarisés;
- pas de séquelle d'infection générale ou oculaire, un seul traumatisme avec cataracte;
- peu de pathologie générale;
- aucun trisomique 21 ne s'est rendu chez l'ophtalmologiste, alors que cinq ont été vus à l'école;
- un seul enfant infirme moteur cérébral a consulté;
- aucun autiste ni retard mental;
- un seul albinos; alors qu'il y en a plusieurs par tranche d'âge.

Nous en déduisons des considérations génétiques :

- Sur les troubles de la réfraction, l'étude montre que 3,2 % des enfants de 5 ans ont besoin de lunettes à Mayotte, contre 13 % en France métropolitaine à 12 ans. Cette différence représente probablement un caractère héréditaire qui a déjà été prouvé pour les fortes myopies, les forts astigmatismes et hypermétropes associés souvent à des syndromes malformatifs;
- sur les troubles de la vision des couleurs : les mères seraient peu porteuses de ce gène;

– sur les troubles strabiques : le petit nombre d'hypermétropies modérées (inférieure à 4 dioptries) rencontrées ainsi que les ésootropies, le nystagmus latent et les déviations verticales dissociées démontrent la rareté du syndrome de strabisme précoce dont l'étiologie est liée principalement à des facteurs héréditaires (autosomique dominante ou récessive).

Cette étude sur 2 849 enfants mahorais nous a permis de montrer que :

– le nombre d'handicapés visuels sévères est comparable à celui des études épidémiologiques métropolitaine et anglo-saxonne, inférieur à celui de l'Afrique;

– les troubles visuels réfractifs à 5 ans sont 3 fois moins nombreux (4,42 %) qu'en métropole (13,7 %) pour des tranches d'âge plus grandes;

– l'hypermétropie est moins fréquente.

Elle permet de projeter les moyens structureux et humains à mettre en œuvre pour lutter contre les handicaps visuels à Mayotte en augmentant de 1 à 5 le nombre de médecins ophtalmologistes pour 200 000 habitants.

Cette étude semble la première du genre à Mayotte et en France métropolitaine par son homogénéité d'âge et de population, par son recrutement en classe de moyenne maternelle et par le lieu : l'insularité de Mayotte. Elle met en évidence les anomalies les plus communes de la pathologie ophtalmologique. Elle montre que le nombre d'handicapés visuels sévères est comparable à celui des études épidémiologiques métropolitaine et anglo-saxonne, mais inférieur à celui de l'Afrique continentale. Les troubles visuels réfractifs à 5 ans sont 3 fois moins nombreux qu'en métropole pour des tranches d'âge plus grandes. Elle permet de projeter les moyens à mettre en œuvre pour lutter contre les handicaps visuels à Mayotte.

Références bibliographiques

1. BIRABEN J-N – Que faut-il penser des statistiques actuelles en

matière de handicaps Intervention à l'assemblée générale du Comité national de coordination en faveur des personnes handicapées le 10/04/1987.

2. CHEN D, SARTRAL M & NOUNOU P – Évaluation des handicaps visuels modérés et sévères dans une population de consultants en ophtalmologie. *J Fr Ophtalmologie*, 2000, **23**, 5, 437-443.
3. DENIS D & HADJADJ E – Comment évaluer la fonction visuelle du jeune enfant. *Réalités Ophtalmologiques*, 2000, **75**, 6-10
4. ELBELHADJI M *et al.* – Prévalence des amétropies en milieu scolaire marocain. Poster SFO 2002.
5. Enquête nationale sur l'évaluation des basses visions. Monographie des laboratoires IPSEN 1996.
6. Enquête Saône et Loire CTNERHI/CITEVA et INSERM éd, 1995, 303 p 14.
7. Épidémiologie de la malvoyance et de la cécité en France, en Europe et dans le monde 10/04/2000. E mail : ariba@wanadoo.fr
8. GANEM-ALBOU C & MEILOLON J. P. – Les pièges de la réfraction adulte. *Les cahiers d'ophtalmologie*.
9. GATEFF C & GUELAIN J. Enquête épidémiologique sur les handicaps visuels dans les Bouches-du-Rhône. La clinique ophtalmologique, Édition des laboratoires Martinet, 1986, 2, 19-35.
10. INSEE antenne de Mayotte. Tableau économique de Mayotte 2000. 2001
11. LANTHONY P – *Question de vue : vision des couleurs et daltonisme*. Ed. Ediss.
12. LAURENT M – La scolarisation des élèves déficients visuels dans les établissements ordinaires. *Réadaptation*, 1998, **455**.
13. LEID J – La vision des couleurs. Laboratoires Jacques Logeais.
14. LESUEUR L. – Faux signes d'appel et vraies erreurs chez l'enfant. *Les cahiers d'ophtalmologie*, 1999, p 30.
15. MORIAUX F – Le pithiatisme oculaire chez l'enfant et l'adolescent. *J Fr Ophtalmol*, 1997, **20**, 175-182.
16. RANDRIANNARIVELO *et al.* – Les anomalies oculaires de l'enfant à Antananarivo. *J Fr Ophtalmologie*, 1994.
17. RUMEAU-ROUQUETTE C, DU MAZAUBRUN C, VERRIERA & MLIKA A – Prévalence des handicaps. Évolution dans trois générations d'enfants 1972-1976-1981. Paris : INSERM, 1994.
18. The Framingham eye study monograph. *Survey of ophthalmology*, 1980, **24**.
19. URVOY M – Regards d'enfants. Abstract pédiatrique n°135.
20. ZANLONGHI X – L'acuité visuelle SNOF <http://www.snof.org/vue/av.html>