

Seizième réunion du comité local de la SPE à la Réunion, 9 mars 2010

Sixteenth meeting of the local branch of the SPE (Tropical Diseases Society) in Réunion, 9th March 2010

Organisateur : B.-A. Gaüzère

Présidence : P. Aubry

Reçu le 10 mars 2010 ; accepté le 15 mars 2010

© Société de pathologie exotique et Springer-Verlag France 2010

Les hénipaviroses dans l'océan Indien

P. Aubry

Les viroses émergentes dans l'océan Indien (*Bull Soc Pathol Exot*, 2009, 102: 137–138) ne sont pas toutes des arboviroses. Les infections à Hénipavirus constituent une menace. Les Hénipavirus comprennent le virus Hendra et le virus Nipah qui appartiennent tous deux à la famille des Paramyxoviridae.

C'est le virus Nipah qui représente réellement une menace dans l'océan Indien. En effet, le virus Hendra ne sévit que sur la côte nord-est de l'Australie, donc sur le versant océan Pacifique et a été premier Hénipavirus isolé. Le virus Hendra est à l'origine d'une zoonose émergente chez le cheval. Il peut provoquer chez l'Homme un syndrome respiratoire et neurologique mortel. Le nombre de cas, tant chez le cheval que chez l'Homme, reste très limité. On a observé à ce jour 13 épizooties, toutes décrites dans le Queensland (Australie) : la première en 1994 à Hendra, dans le faubourg de Brisbane, la dernière en août 2009 dans la banlieue de Rockhampton. Trente et un cas ont été confirmés chez les chevaux avec 25 décès. Sept cas ont été rapportés chez l'Homme avec trois décès. Tous les cas humains avaient été en contact étroit avec des chevaux. Les hôtes naturels du virus Hendra sont les chauves-souris frugivores de la famille des Pteropodidés, du genre *Pteropus*.

Le virus Nipah a été identifié pour la première fois en 1998 au cours d'une flambée chez les éleveurs de porcs en Malaisie, puis en 1999 chez des employés d'abattoir à

Singapour. Depuis lors, des flambées ont été observées en Inde (2001 et 2007) et au Bangladesh (entre 2001 et 2008). Il n'y a pas eu de nouveaux cas, ni en Malaisie, ni à Singapour depuis 1999. La transmission se fait au contact des animaux infectés, essentiellement les porcs, mais aussi, à la différence de la transmission du virus Hendra, de façon interhumaine, comme rapporté au Bangladesh et en Inde. Une transmission nosocomiale a été signalée en Inde en 2001. La transmission peut se faire aussi par consommation de fruits ou de jus de fruits du palmier dattier contaminés par l'urine ou la salive de chauves-souris frugivores : c'est la source infectieuse la plus probable au Bangladesh et en Inde. Les hôtes naturels du virus Nipah sont en effet, comme pour le virus Hendra, les chauves-souris du genre *Pteropus*. Le tableau clinique chez l'Homme va de l'infection asymptomatique à l'encéphalite mortelle. Le diagnostic différentiel se pose donc avec l'encéphalite japonaise. C'est d'ailleurs le premier diagnostic qui avait été évoqué en Malaisie en 1998. À ce jour, plus de 500 cas d'infection à virus Nipah ont été rapportés chez l'Homme avec une mortalité de l'ordre de 50 %.

Le diagnostic des hénipaviroses repose sur les épreuves sérologiques (test de séroneutralisation, épreuves immunoenzymatiques), l'amplification génique (RT-PCR), l'isolement du virus sur culture cellulaire.

Le traitement est symptomatique. Il n'y a pas de vaccin ni pour l'Homme, ni pour l'animal.

La prévention chez l'Homme repose sur l'éducation sanitaire : diminution du risque de transmission interhumaine pour le virus Nipah, réduction du risque de transmission entre les chauves-souris et l'Homme et réduction du risque de transmission de l'animal à l'Homme pour les deux virus.

La prévention chez l'animal domestique (cheval, porc) repose sur l'hygiène (nettoyage et désinfection régulière des étables et des porcheries), et en cas de flambée, sur des mesures administratives (mise en quarantaine des installations concernées, abattage et incinération des animaux, restriction

B.-A. Gaüzère (✉)
CHR de La Réunion, site centre hospitalier Félix-Guyon,
F-97405 Saint-Denis de la Réunion, France
e-mail : bernard.gauzere@chr-reunion.fr

P. Aubry
11, avenue Pierre-Loti, F-64500 Saint-Jean-de-Luz, France

ou interdiction des déplacements d'animaux). En Malaisie, un million de porcs ont été abattus en 1998–1999.

La répartition géographique des Hénipavirus se superpose avec celle des chauves-souris frugivores. Des infections à Hénipavirus ont été mises en évidence chez des chauves-souris du genre *Pteropus* en Australie, au Bangladesh, en Inde, en Malaisie, à Singapour où des hénipaviruses animales et humaines ont été rapportées, mais aussi au Cambodge, en Chine, en Indonésie, en Papouasie-Nouvelle-Guinée, en Thaïlande, au Timor-Leste. Elles ont aussi été mises en évidence à Madagascar. Plus récemment, on a découvert que des chauves-souris africaines de la même famille des Pteropodidés, du genre *Eidolon*, avaient des anticorps contre les virus Nipah et Hendra, ce qui indique la présence des Hénipavirus dans la zone de répartition géographique des Pteropodidés en Afrique.

Une lésion nécrotique de l'orteil

J. Borlot, G. Borgherini, A. Foucher, E. Boidin, P. Poubeau

Un homme de 58 ans, aux antécédents de tabagisme et d'obésité et aux antécédents familiaux cardiovasculaires, a été admis pour une lésion arrondie, nécrotique du pied gauche, révélée 48 heures auparavant par des douleurs de l'orteil.

À l'arrivée au service des urgences, le patient est apyrétique, l'examen général est sans particularité, avec des pouls périphériques bien perçus et symétriques. Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles à 14 000/mm³ et un syndrome inflammatoire modéré (CRP : 34 mg/l). L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier.

L'examen retrouve une lésion arrondie de quelques millimètres de diamètre, discrètement en relief, de consistance dure, noirâtre, d'aspect nécrotique, sur la face plantaire du quatrième orteil. On observe un décollement épidermique bulleux de toute la face antérieure de l'orteil, faisant craindre une surinfection bactérienne. Compte tenu du terrain, une nécrose pulpaire périphérique d'origine embolique est évoquée. À l'interrogatoire, on apprend que le patient a récemment séjourné à Madagascar pendant trois semaines, le retour datant de 19 jours. Sur place, il rapporte avoir marché pieds nus sur des plages des côtes est (Manakara) et ouest (Tuléar).

Dans ce contexte, on retient le diagnostic de tungose ou puce-chique, l'aspect de la lésion et l'histoire clinique étant fortement évocateurs d'une tungose initialement passée inaperçue et vue à un stade avancé, avec mort intralésionnelle du parasite (stade 4 selon la classification de Fortalezza).

Une extraction chirurgicale aseptique a été réalisée avec mise à plat de la lésion bulleuse, contenant un liquide sérohématique, dont l'examen bactériologique a retrouvé une flore polymicrobienne ; la lésion arrondie noirâtre a

été envoyée de principe au laboratoire d'anatomopathologie, qui a mis en évidence une hyperkératose ainsi que des sections de corps parasites. Le reste du traitement a consisté en un rappel antitétanique et une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique pendant sept jours du fait de l'aspect bulleux et surinfecté. L'évolution s'est révélée favorable avec cicatrisation correcte des lésions.

La tungose est une parasitose à évoquer en zone tropicale et en pathologie d'importation. Elle est de diagnostic clinique facile, mais peut s'avérer déroutante en région tempérée au retour d'un séjour en zone d'endémie, simulant à un stade avancé une nécrose cutanée périphérique. Le traitement est simple consistant en une extraction aseptique du parasite, la vérification et/ou le rappel de l'immunité antitétanique et une antibiothérapie en cas de surinfection. La prévention repose sur le port de chaussures sur les sols ou plages des régions touchées.

Prévalence du diabète et autres facteurs de risque cardiovasculaire à Mayotte

J.-L. Solet, N. Baroux, M. Poche, T. Benoit-Cattin, A.-M. de Montera, D. Sissoko, F. Favier, A. Fagot-Campagna

Mayotte connaît actuellement une forte transition socio-économique qui s'accompagne d'une évolution progressive du mode de vie et des consommations et comportements alimentaires vers le modèle occidental. En l'absence de données cohérentes et robustes sur le diabète et les affections métaboliques, une enquête transversale visant l'ensemble de la population adulte cible (âge 30–69 ans, résidant depuis au moins cinq ans à Mayotte) y a été réalisée entre janvier et août 2008 afin d'estimer la prévalence du diabète et des facteurs de risque cardiovasculaires.

Un échantillon aléatoire de 1 268 personnes âgées de 30 à 69 ans a été constitué à partir d'un sondage à trois degrés (îlots, ménages, individus). La phase 1 (dépistage), réalisée à domicile auprès de l'ensemble de l'échantillon, consistait à mesurer la glycémie et l'hémoglobine glyquée sur sang capillaire, ainsi que des indicateurs anthropométriques et la pression artérielle. La phase 2 (confirmation sur sang veineux et investigations complémentaires), réalisée en centre de santé, a concerné les personnes diabétiques connues, celles ayant une glycémie capillaire supérieure à 1 g/l à jeun ou supérieure à 1,4 g/l non à jeun ou une hémoglobine glyquée supérieure à 6 % ainsi qu'un sous-groupe de témoins sans anomalie glycémique.

La prévalence pondérée du diabète s'élevait à 10,5 %, IC 95 % : [8,2–13,4]. Cette prévalence augmentait avec l'âge de 3 % entre 30–39 ans à 26 % entre 60–69 ans. Plus d'une personne sur deux ignorait qu'elle était diabétique. Le surpoids (IMC : 25–29 kg/m²) concernait 35 % des

hommes et 32 % des femmes, et l'obésité (IMC \geq 30 kg/m²) 17 % des hommes et 47 % des femmes. Une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg (ou un traitement antihypertenseur) était retrouvée chez 44 % des personnes. Plus de deux personnes sur trois ignoraient qu'elles étaient hypertendues.

La prévalence élevée de l'obésité, en particulier chez les femmes, laisse supposer une augmentation importante de la prévalence du diabète à Mayotte dans le futur. La mise en place d'actions de prévention de l'obésité, du diabète et de l'hypertension artérielle ainsi qu'une politique structurée de dépistage précoce et de prise en charge appropriée de ces troubles sont recommandées.

La légionellose à la Réunion : mythe ou réalité ? État des lieux à travers une étude prospective et rétrospective de 2002 à 2009

H. Mogalia, M.-P. Moiton

La légionellose a émergé à travers l'intensification des interactions entre l'Homme et son environnement. Cependant, en 2008, selon les données de l'Institut national de veille sanitaire, l'incidence était trois fois moins importante à la Réunion qu'en France métropolitaine.

Une étude rétrospective des cas hospitalisés du 1^{er} janvier 2002 au 30 avril 2008 a été entreprise, parallèlement à une étude prospective du 1^{er} mai 2008 au 30 avril 2009 dans les quatre hôpitaux de l'île de la Réunion, afin d'évaluer l'incidence réelle de cette pathologie sur l'île et de rechercher des spécificités réunionnaises en termes de caractéristiques cliniques et épidémiologiques. Les cas avérés et probables étaient définis selon la notification en vigueur. Une analyse descriptive a été réalisée à partir des données recueillies dans les dossiers médicaux.

Pendant la période de l'étude, 27 cas ont été recensés : 25 cas dans l'étude rétrospective et deux cas dans l'étude prospective, confirmant une sous-notification et un sous-diagnostic des cas ainsi qu'une incidence faible de cette pathologie. On retrouve certaines spécificités cliniques telles qu'une comorbidité plus importante, des formes plus graves, mais une létalité plus faible. Sur le plan épidémiologique, une tour aérofrigorifère a été mise en cause dans un cas, et des anomalies du réseau d'eau chaude sanitaire ont été retrouvées dans trois cas. Toutefois, le seul point commun retrouvé est la présence d'un chauffe-eau solaire au domicile des patients.

L'incidence faible de la légionellose trouve des explications à travers des conditions climatiques particulières (l'existence des alizés et du phénomène de brise), une plus faible industrialisation avec un nombre de tours aérofrigorifères humides moins important, une adduction en eau majoritairement

souterraine et une efficacité du système de surveillance favorisée par la petite surface de l'île. Toutefois, le risque d'expansion des cas de légionellose n'est pas négligeable, notamment par le développement rapide des chauffe-eau solaires et peut-être de la climatisation solaire dans le cadre du développement durable. En termes de santé publique dans l'île, il serait nécessaire de prendre des mesures préventives afin d'anticiper les crises sanitaires éventuelles. Du surrisque de sévérité observé par rapport à la métropole, il ressort la nécessité du maintien d'une antibiothérapie probabiliste efficace contre les légionelles devant toute pneumopathie grave pendant au moins 72 heures en l'absence d'amélioration, en attendant la confirmation diagnostique.

Un cas de fibrose endomyocardique tropicale chez un patient comorien

L. Ursulet, E. Braunberger, S. Djouhri, G. Bossard,
B. Léauté, D. Drouet, A. Roussiaux, L. Hoang, J. Jabot,
D. Belcour, S. Champion, B.-A. Gaüzère, D. Vandroux

M. M. âgé de 23 ans, de nationalité comorienne, immigré clandestinement à Mayotte, a présenté deux épisodes de décompensation cardiaque en juillet et septembre 2009. Malgré le traitement médical, est survenue une troisième décompensation à la faveur d'un épisode de tachyarythmie à 170 bpm avec des signes d'insuffisance cardiaque droite importants (hépatomégalie, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, ictère), ainsi qu'un retentissement hépatique (cytolysé et insuffisance hépatocellulaire) [TP : 33 %]. L'échocardiographie montrait une dilatation ventriculaire droite, un ventricule gauche normal (fraction d'éjection ventriculaire supérieure à 60 %), un septum paradoxal, une insuffisance tricuspide de grades III à IV, une insuffisance aortique et mitrale. L'évolution a été contenue par traitement digitalodurétique et amiodarone, avant le transfert à La Réunion.

À l'admission dans le service, les bruits du cœur étaient irréguliers avec un souffle systolique 2/6 à l'endapex et l'existence de signes de décompensation droite : hépatomégalie, turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, TA : 125/55 mmHg, pouls : 88 bpm. Il existait une dyspnée d'effort, une matité des bases pulmonaires et une hypoxémie modérée ; SpO₂ : 97 % en air ambiant. L'ECG montrait une AC/FA, une déviation axiale droite, un bloc de branche droit complet, une hypertrophie ventriculaire gauche. La radiographie pulmonaire objectivait une cardiomégalie, des épanchements pleuraux prédominant à droite, une dilatation auriculaire et ventriculaire droite, ainsi que du tronc de l'artère pulmonaire.

Au plan biologique, on notait : ASAT 2N, TP = 50 %, clairance créatinine : 106 ml/min, BNP = 1 500 pg/ml, absence

d'élévation de la troponine, absence d'hyperéosinophilie.

L'échographie transthoracique montrait : une hypertrophie ventriculaire gauche modérée, une fuite mitrale excentrée de grade III par restriction de la petite valve, une insuffisance tricuspide massive, une fuite aortique modérée avec fusion d'une valve, une importante dilatation des cavités droites avec contraste spontané comblement apical du ventricule droit. Le cathétérisme droit-gauche notait une fuite tricuspide majeure, avec insuffisance mitrale de grades II à III, une discrète HTAP (PAPS = 32 mmHg, FEVG = 40 %, PTDVG : 20 mmHg, POD = 22 mmHg) et un débit cardiaque effondré : 1,4 l/min par m².

Les deux diagnostics évoqués sont une fibrose endomyocardique (FEM) tropicale et une maladie d'Ebstein (déplacement du feuillet septal vers l'apex, avec ou sans absence du feuillet postérieur) nécessitant chacun un geste chirurgical. En peropératoire, le diagnostic de FEM est évoqué en présence d'une fibrose qui impose une endomyocardectomie, une valvuloplastie tricuspide, ainsi qu'une radiofréquence. Les prélèvements anatomopathologiques peropératoires objectivent une fibrose aspécifique de l'endocarde et une dysplasie fibreuse myocardique, confirmant le diagnostic de FEM.

L'évolution postopératoire se complique d'un choc cardiogénique nécessitant l'implantation d'une circulation extracorporelle artérioveineuse permettant une assistance cœur droit-cœur gauche (ECLS) à j2 et une réintervention avec annuloplastie mitrale à j6. Malgré la radiofréquence et un traitement par amiodarone, le patient présente toujours une alternance d'AC/FA et de rythme jonctionnel et reste pacemaker cardiaque dépendant. D'autres complications émaillent l'hospitalisation : pneumopathie nosocomiale acquise sous ventilation mécanique, suspicion de médiastinite antérieure, hémolyse importante sous ECLS, insuffisance rénale nécessitant une hémodiafiltration continue. L'évolution est finalement favorable, et le patient retourne à domicile, pour être réhospitalisé en février 2010 pour un choc septique avec suspicion d'endocardite sur sonde de pacemaker.

La FEM tropicale a été décrite par Davies en Ouganda en 1948. C'est une myocardiopathie restrictive, spécifique des régions tropicales, d'étiologie inconnue, caractérisée par une fibrose de l'endocarde. C'est une cardiopathie très fréquente dans les pays de la ceinture tropicale, pouvant représenter jusqu'à 20 % des diagnostics échographiques en Ouganda et occasionnant 15 à 25 % de la mortalité d'origine cardiaque en Afrique équatoriale. Le processus fibreux peut intéresser le ventricule droit avec un comblement entraînant une régurgitation auriculoventriculaire par dysfonction des muscles papillaires : il est alors responsable d'un tableau d'adiastolie avec insuffisance tricuspide. Il peut toucher le ventricule gauche avec insuffisance mitrale sévère,

hypertension pulmonaire précoce et importante, et peut-être bilatérale.

La FEM serait la conséquence d'une agression de l'endocarde par les constituants granulaires des polynucléaires éosinophiles. Or, dans la FEM, le taux des éosinophiles est en général normal ou peu élevé, ce qui peut s'expliquer par un diagnostic tardif chez des enfants, des adolescents ou de jeunes adultes porteurs d'helminthiases anciennes (notamment schistosomiasis et filarioses), chez qui le processus éosinophilogène est éteint ou peu évolutif.

Une hypothèse environnementale faisant un lien entre la FEM et la consommation de manioc a été émise, basée sur un excès de vitamine D dû au procédé traditionnel de séchage au soleil.

Proche de la FEM, l'endocardite pariétale fibroblastique (EPF) de Loëffler, décrite dans les pays tempérés est une pathologie plus agressive, d'évolution plus rapide, à forte prédominance masculine, s'accompagnant d'une hyperéosinophilie (maladie de Churg-Strauss ou syndrome éosinophilique primitif de Chusid) et de phénomènes thromboemboliques.

En l'absence d'un traitement chirurgical, l'évolution de la FEM est de mauvais pronostic, avec une mortalité supérieure à 50 % au cours des deux années qui suivent le diagnostic. L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque réfractaire, et le traitement médical cardiologique reste décevant. Le traitement chirurgical consiste en une endocardectomie avec remplacement valvulaire tricuspide et/ou mitral, selon les lésions. Les suites opératoires immédiates sont émaillées d'une mortalité voisine de 10 %. Le pronostic à distance est satisfaisant, la récurrence de la fibrose n'ayant jamais été observée.

Endocardite à *Bartonella quintana* aux Comores : à propos de trois cas

B. Kuli, M. Lagrange-Xélot, O. Belmonte, E. Braunberger, G. Dubois, E. d'Ortenzio, M.-P. Moiton

Bartonella spp. serait responsable de 3 % des endocardites infectieuses, ce qui représente une part importante des endocardites infectieuses à hémocultures négatives (EIHN). *Bartonella quintana* est associée à des endocardites chez des sans domicile fixe aux États-Unis et en France. Le pou de corps ne serait pas le seul vecteur.

Nous rapportons trois cas d'endocardite à *B. quintana* chez des patients comoriens présentant une EIHN, évacués à La Réunion pour une indication de chirurgie cardiaque.

Deux hommes de 19 et 39 ans et une femme de 23 ans ont nécessité une chirurgie valvulaire pour endocardite. Tous ont eu une plastie mitrale associée à une plastie tricuspide, pour l'un et à un remplacement aortique pour un autre.

Les hémocultures et la culture des valves étaient stériles. Les sérologies montraient un taux élevé d'IgG contre *B. henselae* dans les trois cas, avec une confirmation par PCR, sur les valves réséquées, de la présence d'ADN de *B. quintana*. L'évolution a été favorable pour tous après six semaines d'antibiothérapie : amoxicilline et gentamycine, puis doxycycline seule ou associée à rifampicine. Les facteurs de risque identifiés étaient des conditions d'hygiène défavorables : habitation en paille avec sol en terre battue chez deux patients. Aucun patient n'a signalé avoir été piqué par des poux de corps. Des foyers dentaires infectés ont été retrouvés chez la patiente.

Ces trois cas d'endocardite à *B. quintana* sont survenus chez des Comoriens ayant eu une prise en charge tardive en raison de difficulté d'accès aux soins. Des études épidémiologiques seraient nécessaires afin d'évaluer la prévalence des infections à *B. quintana* aux Comores et dans l'océan Indien, ainsi que leurs facteurs de risque. Contrairement aux techniques sérologiques fréquemment responsables de réactions croisées, les techniques de biologie moléculaire permettent un diagnostic d'espèce fiable et trouvent toute leur place dans le diagnostic des EIHN.

Conflit d'intérêt : aucun.