

LEISHMANIOSE CUTANÉE PRÉCOCE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE 7 JOURS

La leishmaniose cutanée zoonotique (LCZ) est endémo-épidémique dans certaines régions du centre et du sud tunisien (1). Elle est causée par l'espèce *Leishmania major* et représente, les années de poussées épidémiques, un véritable problème de santé publique. Cliniquement, elle se manifeste par des lésions souvent multiples, inflammatoires, prédominant aux membres inférieurs et supérieurs mais n'épargnant pas le visage (1, 2). Ces lésions évoluent spontanément vers la guérison en quelques mois laissant souvent des cicatrices indélébiles dysésthétiques (2). L'incubation de cette forme de leishmaniose varie de quelques semaines à quelques mois (2); la majorité des cas survenant entre octobre et janvier soit 1 à 4 mois après la fin de la saison estivale de transmission (1, 2).

La petite Hadil T. est née le 8 septembre 2003 à Dghoumes, localité rurale à climat aride du sud-ouest tunisien, connue comme un foyer de LCZ générant en moyenne 20 cas annuels. Elle consulte pour la première fois le 15 novembre 2003 pour 3 lésions cutanées de la joue droite, de la joue gauche et de l'avant bras droit (Fig. 1). Les parents rapportent que l'apparition des lésions remonte à 2 mois précisément au 7^e jour après la naissance, lors d'une cérémonie traditionnelle de célébration des nouveau-nés. En effet, ce jour là, une des invités avait attiré l'attention de la mère sur la présence de 2 boutons au visage. A l'examen clinique les 3 lésions sont ulcéro-croûteuses à bords inflammatoires, de 2,5 cm de grand axe, évocatrices de leishmaniose cutanée évoluée. Ces aspects cliniques étaient compatibles avec une évolution de 2 mois environ (Fig. 1). Le diagnostic est rapidement confirmé par la mise en évidence de très nombreuses leishmanies sur les frottis dermiques. Quatre infiltrations péri-lésionnelles d'antimoniate de



Figure 1 - Lésions évolutives de leishmaniose cutanée à l'âge de 2 mois.



Figure 2 - Lésions cicatrisées du visage à l'âge de 6 mois.

méglumine à la posologie de 10 mg/kg par semaine sont réalisées. L'évolution est rapidement favorable avec cicatrisation complète en 3 mois (Fig. 2).

Cette observation rappelle que la leishmaniose cutanée, particulièrement sa forme zoonotique, peut avoir des incubations plus courtes que les 1 à 3 mois habituellement décrits (2). Cette incubation peut même se limiter parfois à quelques jours (2), comme ce fut sans doute le cas chez notre patiente dont les lésions sont apparues dès le 7^e jour de vie. Certes, les lésions de départ, peu spécifiques, décrites par la famille, ont pu correspondre à une dermatite séborrhéique ou un érythème toxique-allergique, fréquemment observés chez les nouveau-nés. Cependant, l'évolution progressive des 2 lésions initiales du visage vers l'ulcération est fortement en faveur de leur origine leishmanienne.

La réponse immunitaire au même titre que la virulence intrinsèque du parasite déterminent la pathogénicité et probablement la durée d'incubation de la LCZ (2, 3). En effet, *Leishmania major* est associée à un polymorphisme clinique très important allant du simple érythème localisé rapidement résolutif aux multiples lésions étendues et très inflammatoires. Notre patiente était totalement non immune contre *Leishmania major*; l'immunité contre cette espèce étant principalement cellulaire, s'acquérant après contact avec les antigènes parasitaires et ne se transmettant pas de la mère à son fœtus (4). D'autres facteurs comme la charge parasitaire inoculée et la capacité vectorielle des phlébotomes impliqués dans la transmission influenceraient également le devenir de l'infection (3, 4, 5).

La possibilité de très courtes incubations de la leishmaniose cutanée devrait inciter les praticiens à évoquer précocement ce diagnostic particulièrement chez les patients naïfs

comme les nourrissons et les sujets originaires de zones non endémiques. Ceci permettrait de démarrer précocement le traitement spécifique et d'améliorer ainsi la qualité des cicatrices inévitables.

K. AOUN, A. CHETOUI, A. RHAÏEM, J. GHRAB, R. DANI, A. BOURATBINE

- *Travail du Service de Parasitologie Clinique (K.A., Médecin, Professeur agrégé en parasitologie; A.R., Entomologiste; J.G., Ecologiste; A.B., Médecin, Chef d'unité, Professeur agrégé en parasitologie) Institut Pasteur de Tunis et de la Direction régionale de la Santé Publique de Tozeur (A.C., Hygiéniste; R.D., Médecin, Chef de service de santé de base).*
- *Correspondance : K. AOUN, Laboratoire de Parasitologie, Institut Pasteur de Tunis, 13, Pl Pasteur BP 74. 1002 Tunis, TUNISIE • Fax : 00 216 71 791 833 •*
- *Courriel : Karim.Aoun@fmt.rnu.tn •*

- 1 - BEN ISMAIL R, BEN RACHID MS - Epidémiologie des leishmanioses en Tunisie. In « Maladies Tropicales Transmissibles » AUPELF-UREF ed, John Libbey Eurotex-Paris, 1989, pp 73-80.
- 2 - DEDET JP - Les leishmanioses tégumentaires. In « DEDET JP - Les leishmanioses ». AUPELF-UREF Ellipses ed, Paris, 1999, pp 173-178.
- 3 - CHANG KP, MC GWIRE BS - Molecular determinants and regulation of Leishmania virulence. *Ketoplastid biology and disease* 2002; 1 : 1-7.
- 4 - LOUZIR H, DELLAGI K - Les leishmanioses : un modèle d'étude des interactions hôte-parasite ; implication pour la maladie humaine. *Ann Inst Pasteur* 1999; 10 : 67-80.
- 5 - PEARSON RD, SOUZA AQ - Clinical spectrum of Leishmania. *Clin Infect Dis* 1996; 22 : 1-13.

NOUVEAUX CAS DE FASCIULOSE HUMAINE EN ALGÉRIE

La distomatose humaine à *Fasciola hepatica* est une affection cosmopolite qui dépend de coutumes alimentaires liées à la consommation de végétaux sauvages à l'état cru. Des cas de fasciolose humaine et animale ont été signalés en Tunisie (1) et au Maroc (2). En Algérie, la maladie semble rare chez l'homme et la littérature ne rapporte que l'existence de quelques cas humains depuis la première description par Lièvre en 1932 (2, 3, 4).

Le présent travail rapporte quatre nouveaux cas de distomatose diagnostiqués au Laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Mustapha à Alger. Le tableau I présente les principales caractéristiques. Dans cette série, tous les

patients sont originaires d'Alger. Le diagnostic biologique a été orienté par la clinique (cas n° 1 et 4) ou par l'hyperéosinophilie sanguine (cas n° 3 et 4). Pour deux cas, l'agent responsable retrouvé lors de l'examen parasitologique des selles est *F. hepatica* (cas n° 1 et 2).

L'interrogatoire a révélé la consommation de végétaux sauvages : cresson officinal (cas n° 1 et 2), mâche (cas n° 3). La plante n'a pas pu être déterminée dans le cas n° 4. Les plantes ont été achetées sur le marché en plein centre ville (cueillette dans le milieu naturel et vente à la sauvette).

Trois malades ont reçu du Biltricide®. Les examens de contrôle ont montré une baisse régulière du nombre d'œufs à l'examen parasitologique des selles (cas n° 1 et 2) et une baisse du nombre des arcs à l'immunoélectrophorèse (cas n° 3).

En Algérie, la fasciolose humaine semble rare. Pourtant, la maladie animale existe, les gîtes du mollusque intermédiaire (*Galba truncatula*) sont nombreux dans le nord du pays et la consommation de plantes aquatiques (cresson, mâche, bleds, ...) est assez fréquente sous forme de salades ou dans certains plats traditionnels du terroir. Une étude bibliographique (4) a permis de retrouver quelques cas de distomatose humaine à *F. hepatica* publiés de 1928 à 1989. D'après l'Organisation mondiale de la santé, six cas ont été déclarés entre 1970 et 1990 (5). Les quatre cas rapportés dans cette note ont tous été diagnostiqués au Laboratoire de parasitologie du CHU Mustapha depuis sa création en 1990, ce qui laisse penser que les cas rapportés par l'OMS sont très en-dessous de la réalité.

Sur le plan épidémiologique, toutes les conditions favorables au déroulement du cycle parasitaire de *F. hepatica* sont réunies. La fasciolose animale est connue de longue date. Des prévalences très anciennes chez les ovins et les bovins réunis, ont été rapportées par Lièvre (3) : 12% à Constantine, 3% dans l'Algérois et 1% à Oran. Une étude récente (6) montre que la prévalence de l'infestation naturelle est de 27,2% chez les bovins à l'abattoir de Jijel de 1994 à 1996 alors qu'elle est seulement de 9,1% à Constantine sur la même période.

Selon les Services vétérinaires, les conséquences de la fasciolose animale sont importantes. En 2003, les abats de 5364 bovins, de 2642 ovins et de 335 caprins ont été retirés de la vente (Statistiques nationales du Ministère de l'agriculture). L'absence de traçabilité et les transhumances répétées ne permettent pas de déterminer avec précision le taux d'infestation chez le bétail par région ou sur tout le territoire national.

Tableau I - Les caractéristiques des quatre cas de distomatose humaine à *Fasciola hepatica*.

N° d'ordre (année)	Age (sexe)	Clinique	HES	Diagnostic	Traitement	Evolution
1 (1991)	10 ans (F)	Ictère	/	Œufs de <i>F. hepatica</i> dans les selles	PZQ	Guérison
2 (1991)	20 ans (F)	Asymptomatique, d'où une enquête familiale	/	Œufs de <i>F. hepatica</i> dans les selles	PZQ	Guérison
3 (1998)	42 ans (F)	Douleurs à l'hypochondre droit	50 %	3 arcs (IEP)	PZQ	Guérison
4 (2003)	32 ans (M)	Asthénie, perte de poids, pâleur	80 %	2 arcs (IEP)	/	Décès

• HES (hyperéosinophilie sanguine) • IEP (immunoélectrophorèse) • PZQ (praziquantel) •

Les gîtes de *G. truncatula* sont également abondants dans le nord-ouest de l'Algérie (7) comme dans le nord-est où Mekroud et Coll rapportent des prévalences élevées chez ce mollusque : 4,6 à 5,9 % à Jijel et 2,6 à 3,1 % à Constantine (6).

En conclusion, la rareté de la fasciolose humaine ne doit pas faire occulter cette affection en Algérie. C'est la raison pour laquelle nous nous proposons de rappeler aux cliniciens algériens la place de la biologie dans le diagnostic des distomatoses (en particulier dans les cas pauci-infestés) et l'intérêt d'inclure la sérologie de la distomatose dans le bilan d'exploration d'une hyperéosinophilie sanguine. Sur le plan épidémiologique, il est nécessaire d'attirer l'attention du public sur les risques encourus par l'achat ou la cueillette de plantes sauvages lorsqu'elles sont consommées à l'état cru. Enfin, il faut instaurer une surveillance des cretonnières par les services d'hygiène afin de lutter contre cette parasitose.

Remerciements • L'auteur adresse ses remerciements à M. le Dr. A. Rondelaud (Limoges) pour son aide dans la mise en forme de cette note, ainsi qu'à M. le Pr. M. Abed Benamara et M. le Dr. I. Achir (Alger) pour leurs précieux conseils.

H. ZAIT, B. HAMRIOUI

• Travail Laboratoire de Parasitologie-Mycologie (H.Z., Pharmacien-spécialiste en parasitologie ; B.H., Professeur chef de service en parasitologie) CHU Mustapha, 10, rue Mohamed Bourema El Madania, Alger, Algérie.

• Correspondance : H. ZAIT, CHU Mustapha, Place du 1^{er} mai, Code postal 16000, Alger, Algérie • Fax : +213 21 69 72 69

• Courriel: houria.z2@caramail.com •

- 1 - AYADI A, MAKNI F, BEN SAID M - Etat actuel de la fasciolose en Tunisie. *Bull Soc Fr Parasitol* 1997; **15** : 27-32.
- 2 - HAZOUG-BOHEM E, CHACKER E, ABDIA et Coll - La distomatose à *Fasciola hepatica* dans le Maghreb. A propos de deux cas algériens nouveaux. *Arch Inst Pasteur Tunis* 1979; **56** : 105-116.
- 3 - LIEVRE H - La répartition de la distomatose algérienne et ses variations. Thèse Doct. Médecine, Alger, 1932, 44 p.
- 4 - BELKAID M, ZENAIDIN, BACHTA E et Coll - Distomatose hépatique humaine. Une affection à ne pas méconnaître en Algérie (A propos de 4 nouveaux cas). *Arch Inst Pasteur Alger* 1989; **57** : 105-110.
- 5 - NOZAIS JP - Fascioloses (distomatoses à *Fasciola hepatica*, F. gigantica). In «NOZAIS JP, DATRY A, DANIS M - Traité de parasitologie». Pradel ed, 1996, pp 651-670.
- 6 - MEKROUDA, BENAKHLA A, VIGNOLES P et Coll - Preliminary studies on the prevalences of natural fasciolosis in cattle, sheep and the host snail (*Galba truncatula*) in northeastern Algeria. *Parasitol Res* 2004; **92** : 502-505.
- 7 - MASSOT M, SENOUCI-HORR K - Etude de la répartition de *Lymnaea truncatula* dans le nord-ouest algérien et de sa réceptivité à *Fasciola hepatica*. *Ann Parasitol Hum Comp* 1983; **58** : 19-25.

SÉROPRÉVALENCE DE L'HÉPATITE B CHEZ LES DONNEURS DE SANG EN GUINÉE

L'hépatite B est une maladie qui est répandue dans le monde et demeure de nos jours un problème de santé publique. Le portage chronique du virus constitue l'essen-

tiel de la gravité en raison des complications qu'il engendre : cirrhose hépatique puis cancer de foie (1).

Sur le plan épidémiologique, 70 à 95 % des résidents des zones de très forte prévalence comme l'Afrique subsaharienne, la Chine et l'Asie du Sud-Est ont fait une hépatite B. L'infection chez l'enfant y est fréquente (1).

D'après Field S.P, la gestion des risques transfusionnels dans les populations caractérisées par une hyper-endémie des infections virales peut se faire par une sélection médicale rigoureuse, une fidélisation et une éducation des donneurs de sang, une qualification biologique des dons, ainsi qu'une utilisation clinique judicieuse du sang (2).

Dans les zones d'hyper-endémie, malgré le dépistage systématique de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) sur les dons de sang, le virus de l'hépatite B est mis en cause dans 7 à 10 % des hépatites post-transfusionnelles (3).

En Guinée, les anticorps anti-VIH, l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et les anticorps anti-syphilis sont systématiquement dépistés sur les dons de sang. Entre 1995 et 1997, la prévalence de l'AgHBs a été estimée à 14,79 % chez les donneurs volontaires nouveaux et 0,84 % chez les donneurs volontaires réguliers. En tenant compte du fait que seules 40 % des infections VHB sont détectées par l'AgHBs sur le don de sang suivant, le risque résiduel de transmission par transfusion sanguine du virus de l'hépatite B est estimé à 1 cas pour 121 dons au Centre Conakry (CNTS) (4). Ces données antérieures indiquent la nécessité d'effectuer une analyse périodique de la séroprévalence de l'AgHBs dans la population des donneurs de sang qui fréquente le CNTS pour permettre l'identification de groupes à faible risque pour ce marqueur. La présente étude a pour objet d'évaluer la fréquence du portage de l'AgHBs chez les donneurs de sang au CNTS de Conakry sur une période de 4 ans.

L'étude a porté sur 19 545 dons de sang collectés par le CNTS de janvier 1998 à décembre 2001. Ces dons provenaient de donneurs volontaires et de donneurs de remplacement issus des membres de la famille, âgés de 18 à 60 ans, de tout sexe et de toutes catégories socio-professionnelles. L'AgHBs a été recherché sur les sérums par un test ELISA (Auszyme Dynamique Abbott) et les résultats positifs ont été confirmés par un test ELISA de neutralisation (Auszyme monoclonal Abbott).

La séroprévalence globale de portage de l'AgHBs chez les donneurs de sang est de 14,85 %. Ce résultat est semblable au taux retrouvé à Conakry de 1995 à 1997 qui étaient de 14,79 %. Il est similaire au taux de prévalence de 15 % observé au Ghana (5). La prévalence est de 13,36 % chez les donneurs volontaires et de 16,13 % chez les donneurs issus des membres de la famille, ce qui confirme que ces derniers ont un risque élevé pour ce marqueur. La tranche d'âge de 18 à 27 ans, active sexuellement, est la plus touchée avec un taux de prévalence de 15,77 %.

Bien que l'échantillon étudié ne soit pas représentatif de la population générale, la séroprévalence obtenue confirme l'hyper-endémicité de l'infection par l'hépatite B en Guinée. Dans ce contexte, la sélection médicale et bio-

logique des donneurs de sang doit être davantage renforcée en vue de réduire le risque de transmission des maladies transmissibles par transfusion sanguine.

A. LOUA, M.B. DIALLO, F.B. MAGASSOUBA, M. CAMARA, M.A. BAH, A. CISSE

• *Travail du Centre national de transfusion sanguine de Conakry (A.L., Docteur en Pharmacie, Assistant à la faculté de médecine, pharmacie, odonto-stomatologie de Conakry, Directeur du Centre ; M.B.D., Docteur en Pharmacie, Interne au Centre ; F.B.M., Docteur en Pharmacie, Maître Assistant à la faculté de médecine, pharmacie, odonto-stomatologie de Conakry ; M.C., Technicienne de laboratoire, Responsable du laboratoire d'immunosérologie du Centre ; M.A.B., Licencié en sciences, Responsable du service de prise en charge et de suivi des donneurs du Centre et du Service de neurologie (A.C., Professeur agrégé, Chef de service), CHU Ignace Deen.*

• *Correspondance : LOUA André, Centre national de transfusion sanguine, BP 2737, Conakry, Guinée • Fax : (224) 45 36 70 •*

• *Courriel : louacnts@yahoo.fr •*

- 1 - BRUCKER G - Hépatite B. *Sante et Développement* 2001 ; 151.
- 2 - FIELD SP - Donation in populations with high endemic virus infection. *Vox Sanguinis* 2004 ; **87 Suppl 2** : S19-S21.
- 3 - CHOUDHURY N, PHADKES S - Transfusion transmitted diseases. *Indian J Pediatr* 2001 ; **68** : 951-958.
- 4 - LOUA A, SOW EML, MAGASSOUBA FB *et Coll* - Evaluation du risque infectieux résiduel chez les donneurs de sang au Centre national de Transfusion Sanguine de Conakry. *Transfusion Clinique et Biologique* 2004 ; **11** : 98-100.
- 5 - ALLAIN JP, CANDOTTI D, SOLDAN K *et Coll* - The risk of hepatitis B virus infection by transfusion in Kumasi, Ghana. *Blood* 2003 ; **101** : 2419-2425.

PALUDISME ET FAUSSE POSITIVITÉ DE LA SÉROLOGIE DU VIH

Le dépistage sérologique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) repose sur des techniques immuno-enzymatiques de type ELISA, dont les faux positifs sont rares. Nous en rapportons trois cas observés au cours d'une infection palustre.

Cas n°1 • Un homme de 58 ans résidant au Togo était rapatrié pour un syndrome anémique. L'anamnèse retrouvait de multiples accès palustres auto-traités de façon inadéquate. L'examen mettait en évidence une splénomégalie mesurée à 22 cm en échographie. L'hémoграмme montrait une anémie normocytaire à 8,4 g/dL d'Hb et une thrombopénie à 130 G/L. Le frottis sanguin montrait des trophozoïtes de *P. falciparum* (parasitémie à 0,01 %). La sérologie palustre (IFI) était positive (1/1 280 en immunofluorescence indirecte), le taux des IgM sériques était à 6 g/L (N < 2), l'ensemble évoquant un paludisme viscéral évolutif. La sérologie VIH réalisée à l'aide de 2 trousseaux mixtes automatisés recherchant les anticorps anti-VIH-1 et 2 (Access diagnostics Pasteur, Genscreen HIV1/2) était positive (DO/VS : 33,70). L'antigénémie p24 (Ag p24) était négative, le Western Blot (WB) était indé-

terminé (GP160 seule). Après traitement par quinine, les sérologies de contrôle (ELISA mixte, WB) ainsi que l'Ag p24 effectuées au 30^e jour s'avéraient négatives.

Cas n° 2 et 3 • Il s'agissait de 2 hommes âgés respectivement de 20 et 37 ans, non immuns, admis pour un paludisme simple à *P. falciparum* (parasitémie respectives à 0,1 et 0,3 %) contracté en Côte d'Ivoire en l'absence de chimioprophylaxie. Les sérologies VIH (ELISA mixte) réalisées en phase aiguë étaient positives (DO/VS à 70 et 33 respectivement), le WB ainsi que l'antigénémie p24 étaient négatifs. Après guérison obtenue par quinine, les contrôles sérologiques (ELISA, WB, Ag p24) effectués sur des sérums tardifs (J30) étaient négatifs.

Le dépistage sérologique de l'infection VIH repose sur l'utilisation de tests immunoenzymatiques classiques et/ou de tests unitaires rapides à lecture visuelle de plus en plus utilisés dans les régions tropicales. Trois combinaisons sont possibles : deux tests ELISA mixtes automatisés, un ELISA mixte + un ELISA monospécifique ou un ELISA mixte + un test mixte unitaire rapide. Les tests actuels validés dans les pays industrialisés à partir des banques de donneurs de sang ont une sensibilité et une spécificité proches de 100 % (1). Néanmoins, le risque de faux-positifs persiste au cours de certaines situations pathologiques (Tableau I), ou en raison d'une disparité de qualité des lots de réactifs (1, 2, 4).

Au cours du paludisme, des réactions faussement positives ont également été rapportées dès la mise à disposition des tests de dépistage VIH de 1^e génération, au début des années 80 (3). Plus récemment, des réactions croisées ont été observées en Thaïlande avec des tests unitaires rapides chez 21 (32 %) des 66 patients testés, puis en Inde lors de l'utilisation de tests ELISA de 3^e génération (4-5). L'espèce plasmodiale, le niveau d'immunité palustre, de même que les titres d'anticorps antipalustres ne semblent pas corrélés à la fréquence des faux positifs de la sérologie VIH (4). Ces réactions croisées traduisent l'intensité des phénomènes immunologiques induits par cette parasitose. Dans les régions tropicales, l'interprétation des tests de dépistage VIH réalisés en cas de fièvre inexpliquée ou d'infection palustre doit être prudente. En effet, il faut prendre en compte la prévalence élevée des deux infections et les difficultés d'accès aux tests de confirmation pour des raisons techniques et économiques, le WB étant 20 fois plus onéreux que le test ELISA (3, 6). Dans les cas douteux, la réalisation en phase de convalescence de 2 tests ELISA de spécificités distinctes est une alternative.

Tableau I - Principales causes de faux positif VIH ELISA (1-2, 4).

- Maladies autoimmunes, Myélome, Hémopathies malignes
- Infections virales dont *Herpes viridae*
- Dengue, Syphilis, Mycobactérioses, Paludisme
- Augmentation polyclonale des IgM
- Cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante
- Vaccinations (grippe, hépatite B, tétanos)
- Insuffisance rénale, transplantations d'organe
- Transferts passifs d'anticorps
- Ac interférents avec les Ag d'histocompatibilité de classe 2

En conclusion, nos observations confirment que le paludisme expose à une fausse séropositivité de la sérologie du VIH. Dans les régions tropicales, la découverte d'une sérologie du VIH positive au décours d'un épisode fébrile devra être contrôlée à distance (1 mois).

C. RAPP, P. IMBERT, R. FABRE, F. SIMON, T. DEBORD

• *Travail du Service des maladies infectieuses et tropicales (C.R., Spécialiste des hôpitaux des armées; P.I., Spécialiste des hôpitaux des armées; F.S., Spécialiste des hôpitaux des armées; T.D., Professeur agrégé du Val de Grâce) et du Service de biologie médicale (R.F., Spécialiste des hôpitaux des armées), Hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé,*

• *Correspondance : C. RAPP, Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital militaire Bégin, 69 avenue de Paris, 94163, Saint-Mandé, Cedex*
• *Fax : 0143985279*

• *Courriel : hiabegin.mit@worldonline.com*

- 1 - DUBROUS P, KOECK JL, COULOT P *et Coll* - Actualité du dépistage sérologique de l'infection par le virus de l'immuno-déficience humaine chez l'adulte. *Pathol Biol* 1998; **46** : 61-66.
- 2 - CORDES RJ, RYAN ME. - Pitfalls in HIV testing : application and limitations of current tests. *Post Grad Med J* 1995; **98** : 177-189.
- 3 - CHARMOT G., SIMON F. - Infection à VIH et paludisme. *Rev Prat* 1990; **40** : 2141-2143.
- 4 - WATT G, CHANBANCHED P, BROWN AE - Human immunodeficiency virus type 1 tests results in patient with malaria and dengue infections. *Clin Infect Dis* 2000; **30** : 819.
- 5 - GHOSH K, JAVERI KN, MOHANTY D *et Coll* - False positive serological tests in acute malaria. *Br J Med Sci* 2001; **58** : 20-23.
- 6 - MEDA N, GAUTIER-CHARPENTIER L, SOUDRE RB *et Coll* - Serological diagnosis of Human Immuno-deficiency Virus in Burkina Faso : reliable, practicable strategies using less expensive commercial test kits. *Bull World Health Organ* 1999; **77** : 731-739.

LA TUBERCULOSE EXTRAPULMONAIRE : ETUDE RETROSPECTIVE ANATOMOPATHOLOGIQUE DE 108 CAS AU CHU DE BRAZZAVILLE

La recrudescence de la tuberculose (TBC) tant dans les pays développés qu'en voie de développement (1), nous a amenés à faire part de notre expérience à partir de 108 cas de tuberculose extra-pulmonaire (TBEP) colligés en 3 ans (janvier 2001-décembre 2003) dans différents services cliniques et chirurgicaux du Centre hospitalier et universitaire (CHU) de Brazzaville. L'étude histopathologique était faite en microscopie optique sur des coupes en paraffine colorées à l'hématéine éosine et éventuellement au Ziehl. Plus de la moitié de nos patients, comme dans de nombreuses séries (2, 3), ont moins de 40 ans, et les cas pédiatriques ne sont pas négligeables : 5 % dans la série marocaine (3) *versus* 7 % dans la nôtre. Contrairement à l'étude de Bouraoui (3), nous avons observé une prédominance masculine comme de nombreux auteurs (1, 2, 4). Cette tuberculose extra-pulmonaire était dans 15,4 % des cas associés à une atteinte pulmonaire *versus* 17 % au Maroc (3) et de 5 à 10 % en Occident (1, 2,

4). Les formes multifocales représentaient 10,6 % *versus* 12,4 % au Maroc (3). La TBC extra-pulmonaire serait en rapport avec la chimiorésistance aux antituberculeux et l'immuno-dépression notamment celle liée au virus du sida (5, 6). Dans notre travail, 60 % des patients étaient infectés par le VIH *versus* 2,4 % au Maroc (3). Au plan topographique, les ganglions lymphatiques étaient la localisation extra-pulmonaire la plus fréquente dans notre étude (60 %) ainsi que dans les séries marocaine : 44 % (3), ivoirienne : 58,2 % (7), américaine : 30,5 % (8). Avec 20 % des cas, la tuberculose ostéo-articulaire occupait la deuxième place dans notre étude, contrairement à la série marocaine (3) où cette place est occupée par la tuberculose urogénitale avec 14 % des cas. Les localisations cutanées et viscérales ont été peu observées comme dans de nombreux travaux (1, 3). L'atteinte du système nerveux central est exceptionnelle (9). Au plan anatomopathologique, l'aspect macroscopique est fortement évocateur dans la forme caséuse, surtout quand il s'agit d'un ganglion lymphatique. Ailleurs, les nodules blancs jaunâtres intéressant un ou plusieurs organes, ou disséminés sur le péritoine font plus penser à la tuberculose qu'à une tumeur maligne. Parfois, il s'agit de caveme, secondaire à une fistulisation spontanée à la peau ou dans un conduit naturel. Dans tous les cas, le diagnostic de certitude dans ces formes extra-pulmonaires est plus apporté par l'étude histologique des biopsies ou des pièces opératoires que par l'examen microbiologique. Celle-ci mettra en évidence le granulome tuberculeux dans les formes typiques. Ailleurs, la coloration de Ziehl permet la mise en évidence du bacille de Koch sous forme de petits bâtonnets rouges. L'incidence élevée de la TBEP est une réalité qui touche beaucoup de pays en développement. La prise en charge efficace et efficiente exige un diagnostic précis qui ne peut se concevoir sans étude anatomo-pathologique.

J.F. PEKO, J.R. IBARA, H. NTSIBA, D. MASSAMBA, G. MOYEN

• *Travail du Laboratoire d'Anatomie Cytologie Pathologique (J.F.P., Maître assistant en anatomie cytologie pathologique), du Service de gastro-entérologie et de médecine interne (J.R.I., Professeur de Gastro Entérologie), du Service de rhumatologie (H.N., Maître assistant de rhumatologie), du Service de chirurgie (D.M., Assistant en chirurgie) et du Service de pédiatrie (G.M., Professeur de Pédiatrie), CHU de Brazzaville, Congo.*

• *Correspondance : J F PEKO, BP 2672 Brazzaville Congo.*

• *Courriel : jfpeko@yahoo.fr*

- 1 - SCHWEISFURTH H, LINK - Clinical studies incidence of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. *Versicherungsmethoden* 1995; **47** : 207-212.
- 2 - ORTONA L, FEDERICO G - Pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. *Rays* 1998; **23** : 64-77.
- 3 - BOURAOUI, HAOUET, MEKNI A *et Coll* - La tuberculose extrapulmonaire en Tunisie. A propos de 830 cas. Expérience du laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital la Rabta. *La Tunisie Médicale* 2003; **81** : 529-534.
- 4 - FERNANDEZ JORGE MA, ALONSO MALLO E, LOBATO DELGADO LA, MATINEZ SANCHEZ JM - Extrapulmonary tuberculosis : retrospective study of 107 cases. *An Med Interna* 1995; **12** : 212-215.

- 5 - HAAS DW, DESPREZ RM - Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome: a historical perspective on recent developments. *Am J Med* 1994; **11** : 79.
- 6 - ISEMAN MD - Treatment of multidrug-resistant tuberculosis. *N Engl J Med* 1993; **329** : 784-789.
- 7 - HONDE M, EFFI AB, KOFFI K *et Coll* - Etiologies des adénopathies cervicales : Etudes histopathologiques de 178 cas. *Rev Col Odontostomatol Chir Maxillo-Fac Afr* 1997; **4** : 11-14.
- 8 - KATO M, KINOSHITA T - Tuberculous lymphadenitis. *Nippon Rinsho* 1998; **56** : 3122-3125.
- 9 - MURPHY K, BRUNDERG JA - Miliary tuberculosis involving the central nervous system. *N Engl J Med* 1996; **334** : 769.
-

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE 2000 À 2001 SUR L'ULCÈRE DE BURULI À KIMPESE EN RÉPUBLIQUE DÉMOCRATIQUE DU CONGO

L'ulcère de Buruli est une ulcération de la peau causée par *Mycobacterium ulcerans*. La maladie a été décrite pour la première fois en Australie (1) et largement étudiée en Ouganda dans le district de Buruli (2). Il se retrouve dans plusieurs régions du monde : Australie, Papouasie, Malaisie, Ouganda et même au Congo démocratique (ex Zaïre) (3,4). Le mode de contamination reste obscur même si certaines publications incriminent le contact de la peau avec de l'eau infestée par le mycobactérium (5-7). L'hôpital de l'Institut Médical Evangélique (IME) situé à Kimpese à 220 km au sud-ouest de Kinshasa, reçoit régulièrement des cas de ce type d'ulcère. De 1989 à 1999, 45 cas d'ulcère à *Mycobacterium ulcerans* ont été rapportés (8). La présente étude a pour but de rapporter les données épidémiologiques de l'ulcère de Buruli à l'hôpital IME/Kimpese de 2000 à 2001.

La présente étude, rétrospective et descriptive, porte sur l'analyse des dossiers des patients admis dans le service de chirurgie de l'hôpital IME/Kimpese sur une période de 2 ans allant de 2000 à 2001. Le diagnostic d'ulcère de Buruli est posé par le médecin traitant sur base de la clinique et de la mise en évidence du mycobactérium dans les tissus ulcérés par la méthode de coloration de Ziehl.

Durant la période d'étude de 2 ans allant de 2000 à 2001, 62 patients ont été admis avec le diagnostic d'ulcère de Buruli soit un taux d'admission de 31 patients par an. La répartition de l'âge des patients se présente de la manière suivante) : 50 % (31/62) des patients ont moins de 15 ans, 44 % (27/62) ont entre 16 et 60 ans et 6 % (4/62) ont plus de 60 ans.

Le tableau I montre la provenance des patients avec ulcère de Buruli. Les patients en provenance d'Angola représentent 42 % à 45 %, la proportion de ceux qui proviennent de Songololo varie de 26 % à 30 % alors que la proportion de ceux qui viennent de Lukala et de Kimpese respectivement de 11 % à 15 % et 6 % à 7 %.

Tableau I - Provenance des patients avec ulcère de Buruli.

Provenance	2000 N=27	2001 N=35
Kimpese	2 (7 %)	2 (6 %)
Songololo	8 (30 %)	9 (26 %)
Angola	11 (42 %)	16 (45 %)
Lukala	4 (15 %)	4 (11 %)
Kwilu-Ngongo	1 (3 %)	1 (3 %)
Matadi	0 (0 %)	1 (3 %)
Kinshasa	1 (3 %)	2 (6 %)
Boko	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	27 (100 %)	35 (100 %)

La durée médiane d'hospitalisation est de 5 mois. Concernant l'évolution des patients, 55/62 (89 %) sont suivis jusqu'à la fin du traitement, 5/62 (8 %) ont abandonné le traitement et 2/62 (3 %) sont décédés.

L'ulcère de Buruli est en progression à Kimpese ; le taux annuel d'admission est de 31 cas par an. La moitié des patients ont moins de 15 ans. Près de la moitié des patients proviennent de l'Angola. La durée médiane d'hospitalisation est de 5 mois. Près de 90 % des patients poursuivent leur traitement jusqu'à la fin. Le taux de mortalité est de 3 %.

A.E. BAFENDE, B.B. IMPOSO, Z.S. NSIAGANA

- Travail de l'Institut Médical Evangélique (A.E.B., B.B.I., Z.S.N., Docteurs en médecine) IME/Kimpese, Kimpese, Bas-Congo.
- Correspondance : A.E. BAFENDE, Institut Médical Evangélique de Kimpese, BP 68 Kimpese, Bas-Congo, République Démocratique du Congo.
- Courriel : ericbafende@hotmail.com •

-
- 1 - MAC CALLUM P, TOHURST JC, BUCKETT M - Mycobacterial skin ulcer. *J Pathol Bact* 1948; **60** : 93, 102, 110, 116.
- 2 - UGANDA BURULI GROUP - Epidemiology of *Mycobacterium ulcerans* infection (Buruli ulcer) at Kinyara, Uganda. *Trans R Soc Med Hyg* 1971; **65** : 763-775.
- 3 - MEYERS WM, CONNOR D, MAC CULLOUGH B *et Coll* - Distribution of *Mycobacterium ulcerans* infection in Zaïre including the report of new foci. *Ann Soc Belge Med Trop* 1974; **54** : 147-157.
- 4 - PORTAELS F - épidémiologie des ulcères à *mycobacterium ulcerans*. *Ann Soc Belge Med Trop* 1989; **69** : 91-103.
- 5 - JOSSE R, GUEDENON A, DARIE H *et Coll* - Les infections cutanées à *Mycobacterium ulcerans* : ulcères de Buruli. *Med Trop* 1955; **55** : 363-373.
- 6 - VAN DER WERF TS, VAN DER GRAAF WTA, TAPPERO JW *et Coll* - *Mycobacterium ulcerans* infection. *Lancet* 1999; **354** : 1013-1018.
- 7 - ASIEDU K, SCHERPBIER R, RAVIGLIONE M - Ulcère de Buruli : infection à *Mycobacterium ulcerans*. Organisation mondiale de la santé, 2000, monographie, 118 pages.
- 8 - BAFENDE AE, IMPOSO BB, NSIANGANA ZS - Profil épidémiologique de l'ulcère de Buruli à Kimpese. *Congo Medical* 2003; **III** : 883-884.
-

STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTS VIH/ SIDA AU SERVICE DES URGENCES DU CENTRE HOSPITALIER DE LIBREVILLE

Depuis le début de la pandémie, 5 423 cas de sida avérés ont été notifiés par le Gabon à l'Organisation mondiale de la santé en 2002 (1). A cette date, l'OMS estimait à 31 000 le nombre d'adultes vivant au Gabon porteurs du VIH. Le premier centre de traitement ambulatoire (CTA) du Gabon a débuté ses activités au Centre hospitalier de Libreville (CHL) en mars 2001 (2). En 2005, plus de 3 000 patients infectés par le VIH sont inclus dans un programme de prise en charge, et environ 1 700 reçoivent des antirétroviraux. La plupart arrivent à un stade avancé, rendant ainsi illusoire les bénéfices d'une action précoce. La majorité des patients consultant au CTA proviennent des urgences qui jouent aussi le rôle de service porte du CHL.

Il nous a paru utile, au travers de données rétrospectives, d'évaluer les données issues du dépistage et de la prise en charge des patients VIH/sida au service des urgences.

Notre étude a porté sur l'examen des dossiers de patients admis aux urgences de janvier 2000 à décembre 2002. Etaient inclus, les patients de plus de 14 ans ayant accepté une sérologie VIH, après un conseil. Tous les cas chirurgicaux, gynécologiques et pédiatriques étaient exclus. Les données regroupaient l'âge, le sexe, le stade clinique à l'admission (selon la classification CDC 1993), les résultats de la sérologie, l'orientation et le devenir des patients. Les tests utilisés combinaient un test rapide, couplé, en cas de positivité, à un test Elisa.

Durant la période de l'étude, 9 245 patients avaient consulté aux Urgences ; 1 713 avaient accepté un test HIV qui s'était révélé positif chez 1 507 (88 %). La moyenne d'âge était de 26 ans, extrême entre 14 et 65 ans, et le sex-ratio de 1,08. La tranche de 20 à 49 ans représentait 77,5 % de la population VIH positive. Quatorze pour cent des séropositifs étaient au stade B et 86 % au stade C. Quarante-quatre patients (3 %) sont décédés aux urgences avant leur transfert vers les services spécialisés. Avaient été orientés vers différents services 1 463 patients : Médecine A (n= 987), Médecine B (n= 166), Neurologie (n= 238) et Cardiologie (n= 72). 713 patients (65 %) ont pu être reçus au CTA. La mortalité hospitalière concernait 410 patients

(44 en service d'urgences et 366 en services spécialisés), soit 27 %. Douze mois après le début de la prise en charge de ces derniers, plus de 50 % (n= 359) avaient été perdus de vue.

Notre étude révèle une séroprévalence VIH de 88 % aux Urgences, parmi les patients admis pour des problèmes médicaux. Le sex-ratio est de 1,08, et la tranche de 20 à 49 ans est majoritaire. 86 % des patients arrivent au stade C, et environ 27 % décèdent avant leur prise en charge au CTA. Après douze mois, à peine un tiers de patients sont régulièrement suivis et sous ARV. Malgré son caractère rétrospectif et sélectif, cette étude démontre que la prévalence du VIH est probablement supérieure à 8 % (3), au regard des problèmes de notification des cas et d'accessibilité des populations aux structures de santé. De plus, elle prouve que les patients sont diagnostiqués à un stade avancé. Enfin, au-delà du diagnostic, il apparaît que les patients ne se présentent pas systématiquement dans les unités de prise en charge spécifique. Il importe donc d'encourager le dépistage précoce et de redéfinir les stratégies de prise en charge psycho sociale dès la réception aux urgences, afin de réduire le taux élevé des perdus de vue.

J. IBA BA, M. TOUNG MVE, D. NKOGE

• *Travail du Service de Médecine A (J.I.B., Docteur en médecine, Interniste), Centre hospitalier de Libreville, Gabon et du Programme National de Lutte contre la Tuberculose (M.T.M., Spécialiste en Santé publique, D.N., Docteur en médecine, Interniste, Infectiologue, Epidémiologiste), Libreville, Gabon.*

• *Correspondance : Nkoghe Dieudonné, BP 5879 Libreville- Gabon • Fax : 00 241 77 57 14.*

• *Courriel : dnkoghe@hotmail.com •*

1 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE. Le point sur la pandémie mondiale du VIH/ SIDA, fin 2002. 1^{ère} partie. *REH* 2002 ; **77** : 417- 424.

2 - TRAN- MINH T, ASTEL L, CHIEZE F, MANTION S, ADAM G, GENTILINI M. Ten years of experience in the management of HIV/AIDS at Ambulatory Treatment Centers of the OPALS and French Red Cross. *Med Trop* 2004 ; **64** : 109-114.

3 - NKOGE D, TOUNG MVE M, NNEGUE S *et Coll* - Séroprévalence du VIH au sein des tuberculeux de l'Hôpital de Nkembo, Libreville. *Bull Soc Pathol Exot* 2005 ; **98** : 121-122.