

## Lettre

## Myélopathie aiguë transverse après injection de benzathine-benzyl pénicilline : une observation à Dakar (Sénégal)

### Acute transverse myelopathy after intramuscular injection of benzathine-benzylpenicillin. Case report in Dakar, Senegal

**ABSTRACT** • Intramuscular injection of benzathine-benzylpenicillin can cause acute transverse myelopathy. The purpose of this report is to describe a case of acute transverse myelopathy observed after injection of benzathine-benzylpenicillin in a 38-year-old man. The patient who was married and had a history of eczema was admitted to the Department of Neurology of the Fann University Teaching Hospital in 2006. All laboratory findings were normal except high serum immunoglobulin E level. An immunologic reaction involving inflammatory transverse myelopathy secondary to vasculitis was proposed as the most likely underlying mechanism. Treatment with corticosteroid and physiotherapy led to a favorable outcome. Health personnel should know the indications for use of benzathine-benzylpenicillin and be aware of the possible medullary complications.

**KEY WORDS** • Transverse myelopathy. Benzathine-benzylpenicillin. Senegal.

L'utilisation de benzathine-benzyl pénicilline, antibiotique surtout utilisé dans le traitement des infections streptococciques et de la syphilis (1,2), peut être grevée de complications multiples dont la myélopathie aiguë, de façon exceptionnelle. Le premier cas de myélite après injection de benzathine-benzyl pénicilline a été décrit par Fleischer (3) chez un enfant traité par pénicilline pour une otite moyenne. Depuis lors, peu de cas ont été rapportés dans le monde (4). En Afrique, aucun cas n'a été répertorié. Nous rapportons le premier cas sénégalais survenu en 2006 à Dakar. Un homme 36 ans, marié, père d'un enfant, travaillant dans une pharmacie vétérinaire et habitant Dakar, était admis pour une impotence fonctionnelle des membres inférieurs survenue deux jours auparavant. Le tableau avait débuté cinq minutes après l'injection de benzathine-benzyl pénicilline pour une dermatose localisée impétiginisée, par un prurit, une légère fébricule puis des douleurs lombaires suivies d'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire et rectale. Le malade était hospitalisé dans une clinique privée où un traitement à base d'hydrocortisone et de méthylprednisone par voie parentérale était instauré. L'absence d'amélioration du tableau clinique motivait son transfert à la Clinique neurologique du Centre hospitalier universitaire de Fann. A l'examen clinique, le malade était en bon état général avec des muqueuses bien colorées, une pression artérielle à 120/70 mm hg, une température à 36,5 °C et un pouls à 70 battements par minute. Il était conscient et coopérant sans troubles des fonctions supérieures. Il présentait une paraplégie flasque (cotation musculaire à 0/5) avec une anesthésie à tous les modes (tact, douleur, thermo-algie) remontant aux dermatomes T12-L1 et des troubles de la sensibilité profonde au niveau des membres inférieurs (sens de position du gros orteil, test au diapason). L'examen des autres appareils était normal en dehors de lésions eczématiformes anciennes localisées au niveau de la face postéro-interne du 1/3 infé-

rieur du membre supérieur droit, sèches et prurigineuses. Les examens complémentaires de routine (biologie, biochimie, radiographie du rachis dorso-lombo-sacré) étaient normaux. La sérologie syphilitique, la recherche d'anticorps antistreptolysine O et le Latex-Waler Rose étaient négatifs dans le sang. La recherche d'auto-anticorps anti-DNA natif était négative. Le dosage des immunoglobines E totales dans le sang était de 319 kU/L pour une valeur de référence inférieure à 150 kU/L. L'étude du liquide céphalorachidien objectivait une cytorachie normale (leucocytes = 0/mm<sup>3</sup>, hématies = 1/mm<sup>3</sup>) avec une albuminorachie à 1,49 g/L associée à une élévation polyclonale des IgG et une glycorachie à 0,50 g/L. Le myéloscanner ne montrait pas de signes de compression médullaire. Le malade bénéficiait d'une injection intramusculaire de 0,50 mg d'ACTH immédiat le premier jour puis d'1 mg d'ACTH retard en relais tous les 3 jours associés à de la vitaminothérapie B et de la rééducation fonctionnelle au lit. Au sixième jour de la maladie, le malade commençait à mobiliser ses membres inférieurs (cotation musculaire à 1/5) et ressentait des paresthésies à ce niveau. Le malade sortait du service 3 semaines après son admission sous vitaminothérapie B, fer, acide folique, vasodilatateur et corticothérapie générale.

Plusieurs auteurs ont rapporté la survenue iatrogène d'une myélite aiguë transverse après une injection de benzathine-benzyl pénicilline (4-6). La réalisation d'examens complémentaires est indispensable afin d'éliminer les autres causes de myélopathies infectieuses, inflammatoires ou compressives. La myélite aiguë transverse serait liée à une ischémie médullaire secondaire à une occlusion de l'artère spinale antérieure par vasospasme en rapport avec l'injection intra-artérielle de benzathine pénicilline (4, 5). L'utilisation de la corticothérapie dans la prise en charge de cette affection est encore controversée.

Toure K<sup>1,2</sup>, Mapoure NY<sup>1</sup>, Diagne NG<sup>1</sup>, Faustin YN, Diop MS<sup>1</sup>, Seck LB<sup>1</sup>, Ndiaye M<sup>1</sup>, Sene Diouf F<sup>1</sup>, Thiam A<sup>1</sup>, Diop AG<sup>1</sup>, Diagne M<sup>1</sup>, Tal Diaa<sup>2</sup>, Ndiaye MM<sup>1</sup>

1. Clinique Neurologique du Centre Hospitalier Universitaire de Fann,  
2. Département de Médecine Préventive et Santé Publique, Faculté de Médecine, Pharmacie et Odontologie, Université Cheikh Anta Diop, Dakar, Sénégal.

• Correspondance : tourekamadore@yahoo.ca

- Hilário MO, Terreri MT. Rheumatic fever and post-streptococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16 : 481-94.
- Parkes R, Renton A, Meheus A, Laukamm-Josten U. Review of current evidence and comparison of guidelines for effective syphilis treatment in Europe. *Int J STD AIDS* 2004; 15 : 73-88.
- Fleischer K. Pyramidal complications in penicillin-treated middle ear infections. *HNO* 1966; 14 : 161-5.
- Tesio L, Bassi L, Strada L. Spinal cord lesion after penicillin gluteal injection. *Paraplegia* 1992; 30 : 442-4.
- Stafford WW, Mena H, Piskun WS, Weir MR. Transverse myelitis from intraarterial penicillin. *Neurosurgery* 1984; 15 : 552-6.
- Atkinson JP. Transverse myelopathy secondary to injection of penicillin. *J Pediatr* 1969; 75 : 867-9.

## Lettre

## Tuberculose et maladies systémiques Etude de 8 cas sénégalais

### Tuberculosis and systemic diseases Study of 8 Senegalese cases

**ABSTRACT** • *Patients and methods:* A retrospective study (2000-2007) of the tuberculosis observations during systemic diseases was conducted in the service of Internal Medicine of hospital Aristide Le Dantec of Dakar. Results: 8 (4 men and 4 women) has been received. The mean age was 54,5 years. The localization of tuberculosis was lung (n=8) with pleurisy (n=2), ganglionic (n=1), vertebral (n=1) and an abscess of the psoas (n=1). The diagnosis of tuberculosis had been carried with the bacteriological analysis of the expectorations (n=7), the histology (n=1). The systemic diseases was: rheumatoid arthritis and Sjögren's syndrome (n=3), primary Sjögren's syndrome (n=4), autoimmune thrombopenia (n=1). The diagnosis of systemic diseases was previous to that of tuberculosis in 7 cases and concomitant in 1 cases. Under chemotherapy and corticosteroid therapy, the evolution was favorable in 6 patients. *Conclusion:* our study confirms the frequently character spread by the tuberculosis in patients affected by systemic diseases. This association enhances diagnostic and therapeutic problems.

**KEY WORDS** • Tuberculosis. Systemic diseases. Senegal.

Malgré les progrès de la médecine préventive réalisés en Afrique subsaharienne, la tuberculose y sévit toujours à l'état endémo-épidémique en raison du sous-développement. Peu de travaux ont été consacrés à la co-existence tuberculose maladie et maladies de système. Nous avons analysé rétrospectivement les dossiers des patients traités dans le service de Médecine Interne du CHU Le Dantec de Dakar pour une maladie systémique et atteints d'une tuberculose entre Janvier 2000 et Juillet 2007. Le diagnostic positif de tuberculose était retenu selon les cas sur des arguments de certitude bactériologiques ou des arguments présomptifs histologiques. Les données suivantes ont été analysées : âge, sexe, maladie sous-jacente, traitement immunosuppresseur, signes d'appel clinique, organes touchés par le processus tuberculeux, examens paracliniques ayant permis le diagnostic positif, aspects évolutifs sous traitement de la tuberculose et la maladie sous-jacente.

Huit observations de coexistence tuberculose-maladie de système ont été colligées durant la période d'étude. Il s'agissait de 4 hommes et 4 femmes, âgés en moyenne de 54,5 ans (extrêmes 30 à 79 ans<sup>o</sup>). Sept patients (observations 1 à 7) ont vu leur maladie systémique se compliquer d'une tuberculose. Chez 1 patient (observation 8), le diagnostic des deux affections était concomitant. La maladie systémique sous-jacente évoluait depuis 7,2 ans en moyenne (extrêmes de 6 mois à 18 ans (Tableau I). La corticothérapie (prednisone) présente chez tous les patients était associée dans 7 cas à un

autre traitement composé notamment d'hydroxychloroquine et de méthotrexate. Seul un patient avait été vacciné par le BCG (observation 7). Un patient (observation 6) avait des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée pendant 9 mois. Les signes à type de fièvre vespérale, d'altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie et anorexie, étaient constamment retrouvés. L'examen clinique mettait en évidence pour tous des signes d'atteinte pulmonaire associée une fois sur deux à des signes extra-pulmonaires imputables au processus tuberculeux. L'identification bactériologique de *Mycobacterium tuberculosis* avait été obtenue pour 7 cas sur 8. La radiographie thoracique objectivait des images d'atteinte parenchymateuse. Tous les patients avaient été traités par chimiothérapie antibacillaire selon le protocole national de lutte contre la tuberculose qui préconise une quadrithérapie pendant 2 mois (rifampicine, isoniazide, éthambutol, pyrazinamide), puis une bithérapie (rifampicine, isoniazide) pendant 4 à 7 mois, voire 10 mois selon les localisations. La maladie systémique s'était aggravée chez 2 patients (observations 1 et 4). Le patient était considéré comme guéri si les signes cliniques disparaissaient et que l'examen direct et la culture devenaient stériles. Nous avons enregistré 2 décès (observations 1, 4). Seul 1 décès semblait imputable au processus tuberculeux.

Les maladies systémiques, bien qu'ayant une pathogénie différente, ont en commun leurs modalités thérapeutiques. Celles-ci reposent sur la corticothérapie parfois associée à un traitement immunosuppresseur auxquels viennent s'ajouter depuis quelques années les biothérapies. Ces patients sont sensibles à plusieurs types d'infection dont la tuberculose qui dans ce contexte d'immunodépression est diffuse. Il n'y a pas d'examen permettant d'évaluer le risque du développement de tuberculose chez ces patients (1). Nous avons rapporté 8 cas de tuberculose diversement associée aux maladies systémiques. Elle était disséminée dans 37,5%. Cette tendance à la dissémination s'explique par le déficit de l'immunité cellulaire dont l'origine est multifactorielle chez de tels malades (corticothérapie, immunosuppresseurs, maladies systémiques sous-jacentes). Le diagnostic de la tuberculose peut être retardé du fait du caractère insidieux des symptômes, du polymorphisme de la symptomatologie qui fait souvent discuter une poussée de la maladie sous-jacente. La principale maladie systémique dans notre série était le syndrome de Goujerot-Sjögren primitif (4 observations) suivi de la polyarthrite rhumatoïde (3 observations) qui était associée dans 2 cas au syndrome de Goujerot-Sjögren secondaire. Seul un patient était vacciné par le BCG dans notre série malgré le caractère endémique de la tuberculose en milieu tropical, ce qui rend compte du déficit des mesures préventives. Il y a beaucoup de controverse quant au rôle prophylactique de l'isoniazide dans la prévention de la réactivation ou du développement de la tuberculose chez ces patients sous immunosuppresseurs (2). De plus, il y a des risques de tuberculose multi résistante (3). Le pronostic était sévère dans notre

Tableau I. Huit observations de co-existence tuberculose-maladie de système.

Patients	Age (ans)	Sexe	Maladie sous-jacente	Localisations de la maladie tuberculeuse	Durée d'évolution	Traitement immuno-suppresseur
1	65	F	PR/SGS	Poumons	7 ans	P+H+MTX
2	34	F	SGSP	Poumons	5 ans	P+H+MTX
3	52	F	SGSP	Poumons	1 an	P+H+MTX
4	79	M	PR/SGS	Poumons, plèvres, psoas	7 ans	P+H+MTX
5	30	M	PR/SGS	Poumons, rachis cervical	7 ans	P+H+MTX
6	63	M	SGSP	Poumons, plèvres, Adénopathies	12 ans	P+H+MTX
7	63	F	TA+ GMUS	Poumons	18 ans	P
8	50	M	SGSP	Poumons	6 mois	

PR : polyarthrite rhumatoïde ; SGS : Syndrome de Goujerot-Sjögren ; TA : thrombopénie auto-immune ; MGUS : monoclonal gammopathy undetermined significance ; P : prednisone ; H : hydroxychloroquine ; MTX : méthotrexate

## Lettre

série avec un taux de mortalité de 25 %. Dans la série de Darras *et al.*, le pronostic était meilleur avec 100% de guérison (4), d'autres auteurs ont rapporté des taux de mortalité plus élevés allant jusqu'à 50 % (5). L'incidence de la tuberculose parmi les patients recevant des corticoïdes reste imprécise (6). Dans ce contexte de corticothérapie, le seuil de positivité de l'intradermoréaction est fixé à 5 mm (7). De nouveaux tests sanguins sont disponibles pour le diagnostic de tuberculose. Basés sur la mesure de la sécrétion d'interféron- $\gamma$  par les lymphocytes T d'un individu en présence d'antigènes mycobactériens spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis*, ils ont une meilleure spécificité (76 à 100 %) et une meilleure sensibilité (85 à 92 %) que l'intradermoréaction à la tuberculine (8). Ces tests ont de plus l'intérêt de ne pas présenter de réactivité croisée avec le BCG.

Malgré leur nombre restreint, nos observations illustrent la réalité de l'association maladies de système et tuberculose maladie, situation qui rejoint celle bien actuelle en occident de la survenue de tuberculose sous biothérapie.

Diallo S, Ndongo S, Leye A, Pouye A,  
Ka MM, Diop TM

Service de Médecine Interne, CHU Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal.

• Correspondance : [sndongo\\_medinterne@yahoo.fr](mailto:sndongo_medinterne@yahoo.fr)

1. Gaitonde S, Pathan E, Sule A, Mittal G, Joshi VR. Efficacy of isoniazid prophylaxis in patients with systemic lupus erythematosus receiving long term steroid treatment. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 : 251-3.
2. Perronne C. La prophylaxie de la tuberculose chez le sujet immunodéprimé. *Ann Med Intern* 1997; 148 : 226-9.
3. Dussauze H, Bourgault I, Doleris LM, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T. Corticothérapie systémique et risque infectieux. *Rev Med Interne* 2007; 28 : 841-51.
4. Darras-Joly C, Wechsler B, Blétry O, Le Thi Huong Du, Raguin G, Godeau P *et al.* Tuberculose maladie et maladies systémiques. A propos de 16 cas. *Rev Med Interne* 1998; 19 : 91-7.
5. Skogberg K, Ruutu P, Tukiainen P, Valtonen V. Effect of immunosuppressive therapy on the clinical presentation and outcome of tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1993; 17 : 1012-7.
6. Bateman ED. Is tuberculosis chemoprophylaxis necessary for patients receiving corticosteroids for respiratory disease? *Respir Med* 1993; 87 : 485-7.
7. American thoracic society. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *MMWR Recomm Rep* 2000; 49 : 1-51.
8. Heym B, Chinnet T. Méthodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007 : intradermoréaction à la tuberculine ou interféron-gamma ? *Rev Med Interne* 2007; 28 : 147-50.



Tassili N'Ajjer, Algérie © Faucher O.

## Envenimation scorpionique avec atteinte cardiaque : à propos d'une observation de flutter atrial

### Cardiac damage due to scorpion envenomation: Case involving atrial flutter

**ABSTRACT** • The purpose of this report is to describe a case of scorpion envenomation observed in northern Chad in a 24-year-old-man with no medical history. The victim rapidly developed supraventricular arrhythmia due to catecholaminergic storm induced by the neurotoxic activity of the venom. Cardiomyopathy that can lead to fatal acute heart failure is a risk after scorpion envenomation. Heart damage is observed in 1% of scorpion envenomation cases and can result from several mechanisms, *i.e.*, adrenergic myocarditis (as in the patient herein), toxic myocarditis or myocardial ischemia. Few articles describing supraventricular arrhythmia following scorpion envenomation have been published. It is paroxysmic and regresses spontaneously in case of transient catecholaminergic storm. Occurrence of atrial flutter, even if not associated with heart failure, is an indication of severe scorpion envenomation and requires close patient monitoring and symptomatic treatment using betablocking drugs. The efficacy of specific treatment for scorpion envenomation, *i.e.*, immunotherapy, remains controversial.

**KEY WORDS** • Envenomation. Scorpion. Atrial flutter. Myocardopathy following scorpion envenomation.

L'envenimation scorpionique, bien que bénigne dans la majorité des cas, est redoutée pour ses complications cardiaques parfois dramatiques. Elles résultent d'une myocardite adrénergique, toxique ou ischémique responsable parfois d'une dysfonction cardiaque. Celle-ci se présente habituellement sous la forme d'un état de choc ou d'un œdème pulmonaire aigu. Les troubles du rythme, en particulier supraventriculaires, sont plus rares. Dans cet article nous rapportons l'observation d'un flutter atrial secondaire à une piqûre de scorpion survenue dans le nord du Tchad.

Un homme âgé de 24 ans, sportif, sans antécédent médico-chirurgical, ni consommation de toxique ou facteur de risque cardiovasculaire, était hospitalisé à Faya-Largeau au Tchad dans les suites d'une piqûre scorpionique au pouce droit. Vingt minutes après l'envenimation, il présentait un œdème de type inflammatoire de l'avant bras droit sans trouble hémodynamique associé (tension artérielle = 120/70 mmHg, fréquence cardiaque = 60 battements par minute, saturation en oxygène en air ambiant = 99 % et température = 37,3 °C). Un traitement par méthylprednisolone 80 mg et dexchlorphéniramine 5 mg était alors instauré. Par la suite, le patient ressentait plusieurs malaises lipothymiques sans perte de connaissance ni modification de l'hémodynamique, ce qui conduisait, à la septième heure, à renforcer le traitement par 120 mg de méthylprednisolone, 5 mg de dexchlorphéniramine et 1 litre sur 24 h de sérum physiologique (NaCl 9‰). Malgré ce traitement, apparaissaient rapidement une gêne respiratoire et des troubles de la déglutition ainsi qu'une tachycardie à 130/min. Il était alors décidé à la dixième heure, l'injection de 10 mg de diazépam.

À la quinzième heure, le patient rapportait des épisodes de palpitations, avec à l'électrocardiogramme (ECG) la présence d'extrasystoles supraventriculaires et d'épisodes de flutter atrial non soutenus (Fig.1).

À la vingt-quatrième heure, alors que les ECG de repos s'étaient normalisés, le malade rapportait des myalgies diffuses et une asthénie importante avec sensation de palpitations au moindre effort. Au repos le patient était asymptomatique avec à l'ECG un rythme sinusal régulier à 51 battements par minute, des QRS fins,

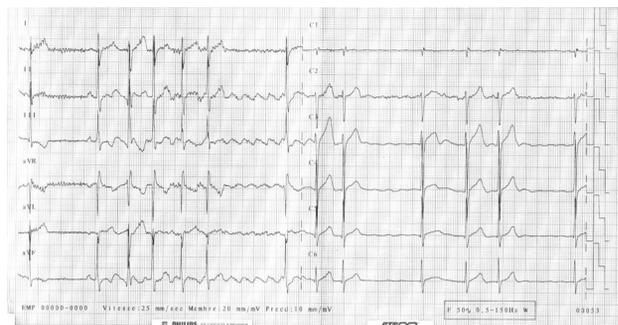


Figure 1. Electrocardiogramme à la 15<sup>e</sup> heure. On remarque la présence d'extrasystoles supraventriculaires et d'épisodes de flutter atrial non soutenus.

l'absence de trouble du rythme ou de la conduction, l'absence de préexcitation, un axe à + 80°. L'ECG post effort (flexions) objectivait l'apparition d'extrasystoles supraventriculaires parfois bigémées. Le bilan biologique ne retrouvait pas de trouble ionique, la CRP était dans les limites physiologiques, le fibrinogène à 2,44 g/L, le bilan hépatique était normal (ASAT = 11 U/L, ALAT = 11 U/L), l'hémoglobine à 16,1 g/dL. La troponine était dans les valeurs usuelles et les CPK non augmentées à 25 U/L.

Le malade devenait asymptomatique trois jours après la piqûre et était rapatrié en France, dans notre service deux semaines après. L'examen clinique à l'entrée était sans particularité. L'œdème initial du membre supérieur droit n'était pas retrouvé et le point de piqûre était cicatrisé. L'ECG était normal. Le bilan biologique ne montrait ni syndrome inflammatoire, ni élévation des CPK ou de la troponine. L'enregistrement de l'électrocardiogramme sur 24 heures selon la méthode de Holter objectivait 534 extrasystoles supraventriculaires sans salve soutenue (avec au maximum 5 complexes), 151 extrasystoles ventriculaires sans phénomène R sur T et l'absence de trouble conducteur. L'échocardiographie montrait des cavités cardiaques de taille normale (DTDVG = 44,8 mm), sans hypertrophie ventriculaire gauche, avec cinétique segmentaire et globale normale, fraction d'éjection à 65 %, l'absence de valvulopathie ou d'épanchement péricardique. L'épreuve d'effort était menée jusqu'à 88 % de la fréquence maximale théorique (240 watts), et arrêtée en raison d'une fatigue musculaire, ne montrant pas d'arythmie ventriculaire ou supraventriculaire, ni d'anomalie du segment ST. Le profil tensionnel d'effort était normal.

L'envenimation scorpionique entraîne des tableaux cliniques très variés, allant des manifestations loco-régionales (95 % des cas) jusqu'aux défaillances viscérales (moins de 1 % des cas) avec décès en l'absence de traitement adapté (1).

Il existe 1 500 espèces identifiées de scorpions, toutes venimeuses, mais la plupart ne sont pas dangereuses pour l'homme (2). Chez ce patient, l'espèce possiblement en cause, d'après la description (10 cm de long, jaune paille) et la topographie (espèce présente dans le nord du Tchad), est *Androctonus australis* toutefois il pourrait tout aussi bien s'agir de *Leirus quinquestriatus*, voire d'une autre espèce importée du Nord (*Androctonus amoreuxi*) compte tenu de la situation géographique de Faya-Largeau et de la possibilité du transport passif de certaines espèces de scorpions. *Androctonus australis* a pour particularité d'être parmi les espèces les plus venimeuses. Les composants actifs de son venin sont des neurotoxines peptidiques, dont la distribution dans le compartiment extravasculaire est rapide (3).

Chez ce patient sont observés dans un premier temps des signes locorégionaux avec prédominance des signes inflammatoires au niveau du point de piqûre. Typiquement le point d'envenimation

est distal, siégeant aux extrémités des membres et la douleur est vive, immédiate, irradiant dans le membre atteint. Cependant l'intensité de la douleur ne préjuge pas de la gravité de l'envenimation. Classiquement ces signes disparaissent en moins de 24 heures sans séquelles. La présence de signes inflammatoires n'est pas constante, contrairement à la douleur et dépend de l'espèce en cause (3).

Dans cette observation, les suites ont été marquées par l'apparition de troubles du rythme supra ventriculaires aggravés par l'effort. Ceux-ci sont en rapport avec la libération massive de catécholamines dans l'organisme secondaire à l'action des neurotoxines du venin de scorpion sur les canaux sodiques des cellules excitables (4). Une hypertension artérielle transitoire précoce, liée à cette décharge catécholaminergique, est classiquement décrite mais non retrouvée dans cette observation. L'atteinte cardiaque concerne 2 % des envenimations scorpioniques (4). Le risque est l'évolution vers une dysfonction cardiaque par ischémie myocardique, par myocardite toxique ou par atteinte myocardique adrénergique. En effet après une première phase vasculaire (périphérique), des modifications structurales, morphologiques et fonctionnelles du myocarde peuvent apparaître. Il peut en résulter une insuffisance cardiaque aiguë soit sous forme d'état de choc, soit d'œdème pulmonaire aigu, soit la coexistence de ces deux formes (dans 60 % des cas). La cardiopathie scorpionique est par ailleurs caractérisée par une profonde altération de la fonction cardiaque avec le plus souvent une atteinte biventriculaire (5, 1). Cependant dans cette observation, la stabilité hémodynamique et l'absence de signe clinique d'insuffisance cardiaque écartent l'hypothèse d'une défaillance cardiaque.

Enfin, l'évolution de ce patient est marquée par une régression complète de la symptomatologie, notamment d'effort, en 72 heures, et une normalité des examens complémentaires cardiologiques à 15 jours de l'envenimation. La cardiopathie scorpionique a en effet comme autre particularité d'être réversible dans un délai de 5 à 7 jours en moyenne après la décharge de catécholamines, avec récupération souvent complète de la fonction cardiaque (1). Cette caractéristique la fait classer par certains auteurs parmi les cardiopathies de stress (5).

Ainsi l'atteinte cardiaque secondaire à l'observation scorpionique s'est limitée chez ce patient à des troubles du rythme supra-ventriculaires de type flutter atrial. Il s'agissait vraisemblablement de troubles du rythme atriaux secondaires à un état d'hyperadrénaline consécutifs à l'action des neurotoxines du venin. De très rares et anciennes observations de fibrillation atriale ont déjà été décrites dans la littérature. En revanche aucun cas de flutter atrial n'a été relaté à notre connaissance dans ce contexte. Le mécanisme physiopathologique précis de ce flutter semble difficile à préciser. Cependant il existe différents éléments lors d'une envenimation scorpionique qui concourent à une inhomogénéité de la repolarisation des cellules myocardiques, favorisant l'émergence d'un trouble du rythme auriculaire organisé. En effet le venin affecterait les membranes des cellules myocardiques soit directement entraînant une modification de leurs perméabilités et de leurs propriétés électriques, soit indirectement à travers des flux anormaux d'électrolytes (1, 4). Les neurotoxines du venin seraient responsables notamment d'une dépolarisation intense des cellules myocardiques en agissant sur leurs canaux sodiques (4). De plus l'état de stress induit, via la sécrétion importante de catécholamines, de glucocorticoïdes et de glu-

tagon, une augmentation des acides gras libres circulants. Ces derniers sont nocifs pour le myocarde endommagé puisqu'ils sont capables de provoquer des lésions membranaires au niveau des cellules myocardiques entraînant des perturbations des mouvements de calcium et de ce fait des troubles du rythme cardiaque (4). Enfin il existe lors de l'envenimation scorpionique une ischémie myocardique, parfois minime comme dans le cas rapporté, secondaire à l'action des catécholamines (majoration de la consommation en oxygène du myocarde et vasoconstriction coronaire) (1, 4). De même la sécrétion de cytokines comme l'IL1- $\alpha$ , l'IL10, le TNF- $\alpha$  et l'IL1- $\beta$ , induit des lésions macrovasculaires de l'endothélium et une réponse vasospastique des artères coronaires, majorant l'ischémie (4). Ainsi l'état d'hyperadrénaline agirait comme une gâchette en favorisant l'apparition d'extrasystoles supra-ventriculaires sur un myocarde aux propriétés électrophysiologiques altérées entraînant dans le cas relaté, un flutter auriculaire.

Il se pose néanmoins le problème de son traitement. Tout d'abord, lorsqu'il n'existe pas d'insuffisance cardiaque aiguë associée, la gravité de cette manifestation est moindre. De plus la cardiopathie scorpionique étant caractérisée par sa réversibilité, les troubles du rythme supra-ventriculaires tendent à s'amender spontanément. Dans ce contexte de troubles du rythme supraventriculaires paroxystiques secondaires à un état d'hyperadrénaline transitoire et en l'absence de complication hémodynamique, il semble licite de proposer un traitement par bêta-bloquants, afin d'obtenir une résolution plus rapide des manifestations cliniques (5). Il faut souligner qu'il n'existe pas de traitement spécifique de l'envenimation scorpionique. L'immunothérapie, parfois proposée, n'est pas recommandée du fait de l'absence de preuves cliniques de son efficacité (1).

Par ailleurs, les troubles du rythme supra-ventriculaires, survenant dans ce contexte, témoignent d'une envenimation scorpionique grave, justifiant une surveillance rapprochée des paramètres cardiovasculaires afin de dépister rapidement une défaillance cardiaque dont le traitement serait également symptomatique.

Deman AL, Lerecouvreur M, Miandrisoa MR, Klein I, Romain H, Dubourdieu D, David S, Deroche J, Berbari H, Heno P

Service de cardiologie et de médecine aéronautique, Hôpital d'instruction des armées Percy, Clamart, France.

• Correspondance : cardaero@yahoo.fr

1. Elatrous S, Besbes-Ouasnes L, Fekih Hassen M, Ayed S, Abroug F. Les envenimations scorpioniques graves. *Med Trop* 2008 ; 68 : 359-66.
2. Chippaux JP, Goyffon M. Epidemiology of scorpionism : a global appraisal. *Acta Trop* 2008 ; 107 : 71-9.
3. Goyffon M, Billiald P. Envenimation VI - Le scorpionisme en Afrique. *Med Trop* 2007 ; 67 : 439-46.
4. Mabrouk B, Hatem K, Noureddine R, Chokri Ben H, Chelly H, Mounir B Atteinte cardiovasculaire lors d'envenimation scorpionique grave. Mécanismes et physiopathologie. *Presse Med* 2005 ; 34 : 115-20.
5. Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Nciri N, Ouanes I, Fkih Hassen M, Marghli S et al. Envenimation scorpionique grave : vers un traitement à la carte de la défaillance circulatoire. *Réanimation* 2008 ; 17 : 676-80.

## Lettre

## Les facteurs actuels d'endémicité de l'hydatidose en Tunisie

## The current risk factors for hydatidosis in Tunisia

**ABSTRACT** • Hydatidosis is a major public health problem in Tunisia. The presence of numerous stray dogs, widespread practice of sheep rearing and frequent slaughter of animals outside slaughterhouses are the main risk factors for spread of this zoonotic disease. Human behaviour associated with poor understanding of the parasite life cycle also has a negative impact. Health education is crucial for effective control. It should emphasize the damaging effects of uncontrolled slaughter, the exact role of dogs in parasite transmission and above all the need for adequate measures to sterilize infested viscera.

**KEY WORDS** • Hydatidosis. Epidemiology. Human behaviour. Tunisia.

L'hydatidose représente le principal problème parasitaire de santé publique en Tunisie en raison de sa morbidité et de son coût élevé (1). Le taux moyen d'incidence chirurgicale est de 15/100 000 habitants et la prévalence du portage asymptomatique varie selon les régions de 1,5 à 4% (2). Plusieurs facteurs sont à l'origine de l'intense transmission d'*Echinococcus* (*E.*) *granulosus* et donc de la forte endémicité de l'hydatidose (2).

La densité du réservoir canin. Le nombre de chiens est estimé à 800 000 unités, dont plus de la moitié est libre en permanence (2, 3). La prévalence de l'échinococcose canine varie selon les régions de 6,9 à 27% (3).

L'omniprésence de l'élevage d'ovins. Il est pratiqué par 58,3% de la population rurale (4). Il est dominé par le mode pastoral et concernerait près de 4 millions d'unités femelles. Les bovins et les camélidés joueraient un rôle secondaire mais non négligeable (1, 2).

L'ampleur de l'abattage non contrôlé. Il est motivé par des raisons économiques et est estimé à environ 40% de l'abattage national (1). Il sévit surtout en zones rurales et concerne principalement les brebis âgées à faible valeur marchande et presque toujours parasitées (5). Il est pratiqué lors de cérémonies familiales (mariages, circoncisions, enterrement, «Zerda») (2), par certaines boucheries illégales et surtout lors de la fête religieuse de l'Aïd el Kebir.

L'insuffisance des équipements des abattoirs. L'absence d'incinérateurs dans la majorité des abattoirs pose le problème de destruction des abats parasités saisis. La simple mise à feu, couramment utilisée, étant peu efficace.

Les faibles connaissances et les comportements permissifs de la population. Malgré la confrontation régulière à la maladie, beaucoup de confusions à propos des modalités de transmission d'*E. granulosus* sont constatées (Fig. 1). En effet, seuls 30% des sujets interrogés en milieu rural incriminent le chien dans la contamination de l'homme alors que 36% l'imputent à la consommation de viandes parasitées (4). Ce faible niveau de connaissances explique certains comportements inconsciemment permissifs pour le cycle

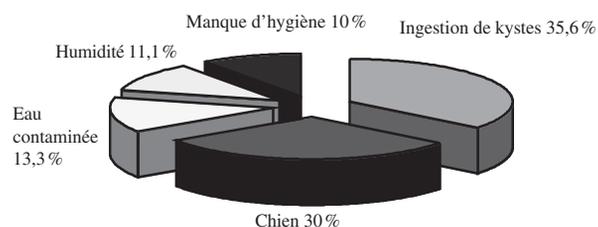


Figure 1. Facteurs incriminés en zones rurales dans la contamination par l'hydatidose.

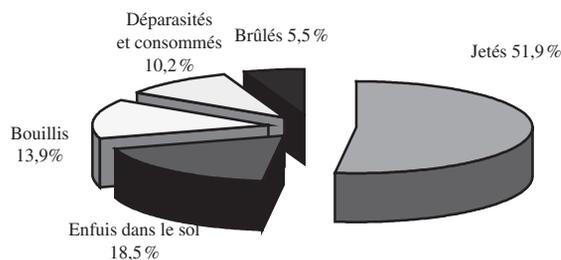


Figure 2. Destinée des viscères parasités découverts lors de l'abattage domestique.

d'*E. granulosus* (Fig. 2). Ainsi, seuls 21,5% des sujets en milieu rural ont des attitudes correctes vis-à-vis des abats parasités en les faisant bouillir, en les brûlant ou en les enterrant profondément (4).

Les autres facteurs sont hypothétiques et d'impact limité. Il s'agit de la consommation, devenue exceptionnelle, d'eaux à risque (puits, fontaines publiques, lacs collinaires) et la peu probable existence d'un cycle sauvage d'*E. granulosus* (2).

Dans le contexte local, les principales mesures efficaces contre le réservoir canin à savoir la stérilisation, l'abattage et l'administration d'anti-helminthiques (6), posent des problèmes récurrents liés à l'inaccessibilité des chiens errants et aux coûts élevés de telles actions. Les mesures visant la prévention de la contamination des ovins restent quant à elles marginalisées. En effet, l'élevage en périmètres fermés est utopique alors que la vaccination n'a pas encore fait ses preuves (7). Les mesures qui semblent les plus adaptées seraient l'organisation du ramassage des carcasses des brebis âgées mortes sur les pâturages, la lutte contre l'abattage non contrôlé et surtout l'éducation sanitaire. Les messages éducationnels doivent être accessibles, simples et centrés particulièrement sur le rôle du chien dans le cycle parasitaire et les attitudes appropriées vis-à-vis des abats parasités.

**Remerciements.** Drs K. Bedoui, MA Darghouth et H. Kharmachi.

Aoun K<sup>1,2</sup>, Benabid M<sup>1</sup>, Galai Y<sup>1</sup>, Chahed MK<sup>1</sup>, Bouratbine A<sup>1,2</sup>

1. Laboratoire de Recherche LR 05-SP 03 «Parasitoses médicales à transmission orale».
2. Laboratoire de Parasitologie, institut Pasteur de Tunis-Tunisie

• Correspondance : Karim.Aoun@fmt.rnu.tn

1. Majorowski MM, Carabin H, Kilani M, Bensaleh A. Echinococcosis in Tunisia : a coast analysis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005 ; 99 : 268-78.
2. Ben Ismail R. L'hydatidose à *Echinococcus granulosus* : cycle biologique, dynamique de la transmission, cycles épidémiologiques en Tunisie et implications lors de l'élaboration de stratégie de lutte. *Tun Chir* 1997 ; NS : 10-6.
3. Lahmar S, Kilani M, Torgerson PR. Frequency distribution of *Echinococcus granulosus* and other helminths in stray dogs in Tunisia. *Ann Trop Med Parasitol* 2001 ; 95 : 69-76.
4. Benabid M, Chahed MK, Nouira, Galai Y, Bouratbine A, Aoun K. Connaissances, comportements et implications sur la transmission de l'hydatidose en Tunisie. *Rev Tun Infectiol* 2007 ; 1 : 22-8.
5. Lahmar S, Kilani M, Torgerson PR, Gemmel MA. *Echinococcus granulosus* larvae in the livers of sheep in Tunisia: the effects of host age. *Ann Trop Med Parasitol* 1999 ; 93 : 75-81.
6. Wei J, Cheng F, Qun Q, Nurbek, Xu SD, Sun LF *et al*. Epidemiological evaluations of the efficacy of slow-released praziquantel-medicated bars for dogs in the prevention and control of cystic echinococcosis in man and animals. *Parasitol Int* 2005 ; 54 : 231-6.
7. Heath DD, Jensen O, Lightowlers MW. Progress in control of hydatidosis using vaccination – a review of formulation and delivery of the vaccine and recommendations for practical use in control programmes. *Acta Trop* 2003 ; 85 : 133-43.