

## DIPHTÉRIE D'ÉVOLUTION FATALE CHEZ UN ENFANT NON VACCINÉ POUR FAUSSE CONTRE-INDICATION MÉDICALE À MADAGASCAR

La diphtérie est une toxi-infection dont la gravité est liée à l'obstruction des voies aériennes supérieures par les fausses membranes (croup) et à la production d'une exotoxine, responsable d'atteintes à distance, essentiellement cardiaques et neurologiques (1). Elle est devenue exceptionnelle dans les pays où la vaccination est généralisée (1-3). À Madagascar, grâce à la mise en œuvre du Programme Elargi de Vaccination (PEV) (4), le taux de couverture vaccinale à l'âge de 1 an par 3 doses dirigées contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et la poliomyélite (DTCP3) est supérieur à 80 %, taux requis pour interrompre la transmission, depuis 2005 (1). Malheureusement, nombre d'enfants échappent à la vaccination pour diverses raisons, ce qui les expose au risque de contracter la maladie. Nous rapportons un cas de diphtérie chez un enfant malgache non vacciné pour une prétendue contre-indication médicale, dont l'évolution fut fatale en l'absence de sérothérapie, non disponible dans le pays. .

Un garçon de 5 ans était hospitalisé en février 2007 pour dyspnée, dysphagie et fièvre évoluant depuis 3 jours. Il n'avait reçu aucun vaccin du fait d'une contre-indication émise par le médecin de famille en raison d'une atopie familiale (asthme chez sa mère et ses deux sœurs), alors que lui-même n'avait aucun antécédent pathologique, notamment allergique. À l'admission, l'examen notait une adynamie, une fièvre à 38°5 C, une pression artérielle à 90/60 mm Hg, une fréquence cardiaque à 120/min et une fréquence respiratoire à 20/min. Il existait un coryza muco-purulent, une odynophagie importante avec aphagie et une dyspnée inspiratoire de gravité rapidement croissante avec stridor et cornage. L'examen de la gorge visualisait des amygdales très hypertrophiées surtout à gauche, refoulant la luette, érythémateuses et recouvertes d'un enduit blanchâtre adhérent qui atteignait aussi le voile du palais. La palpation du cou montrait une volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire gauche douloureuse avec péri-adénite. La voix était nasonnée. L'auscultation pulmonaire révélait des ronchi diffus. La biologie montrait une leucocytose à 11200/mm<sup>3</sup> dont 9296 polynucléaires neutrophiles et une CRP à 96 mg/L. Après un écouvillonnage pharyngé à visée bactériologique, le malade était placé en isolement respiratoire, sous oxygénothérapie et sous antibiothérapie par érythromycine 50 mg/kg/j, associée à la ceftriaxone 100 mg/kg /j et au métronidazole 30 mg/kg/j dans l'hypothèse d'un phlegmon péri-amygdalien, et à la méthylprednisolone IV 2 mg/kg/j. La sérothérapie ne fut pas effectuée car le sérum antidiphtérique n'était pas disponible dans le pays. La succession de crises asphyxiques motivait le même jour une intubation trachéale, rendue difficile par l'extension des fausses membranes au larynx, sous anesthésie générale. L'examen direct de l'écouvillonnage pharyngé et de la biopsie d'une fausse membrane réalisée au cours de l'intubation montrait la présence de nombreux bacilles à Gram positif de type

*Corynebacterium*. À la culture, plusieurs colonies de *Corynebacterium* sp étaient isolées. Le CNR Corynébactéries toxigènes (Institut Pasteur de Paris, France) identifiait *C. diphtheriae* porteuse du gène de la toxine diphtérique par amplification génique (PCR). À J2, une extubation accidentelle survenait et le syndrome toxique s'aggravait, avec à J4 : fièvre à 40°C, prostration, somnolence, tachycardie à 140 /min et hypotension à 80 /40 mm Hg, épistaxis suivie d'une gingivorragie, anémie à 10,6 g/dL et thrombopénie à 46000/mm<sup>3</sup>. Malgré la corticothérapie et les aérosols d'adrénaline pluriquotidiens, les accès de suffocation s'intensifiaient, motivant à J5 une trachéotomie. Malheureusement, l'enfant décédait au cours de l'intervention.

Dès les résultats bactériologiques connus, une déclaration était envoyée au Ministère de la Santé, puis les mesures de prophylaxie étaient mis en œuvre selon les recommandations du ministère de la Santé : mise à jour vaccinale antidiphtérique et antibioprophyllaxie par érythromycine 50 mg/kg/j pendant 7 jours chez les sujets contacts (famille proche, personnels ayant été en contact avec le malade et tous les enfants hospitalisés), suspension pendant une semaine de l'admission des nourrissons n'ayant pas eu deux doses de vaccin antidiphtérique, le temps d'éliminer tout portage sain par le personnel, et enfin, mesures de désinfection. Aucun cas secondaire de diphtérie n'est survenu.

Notre observation confirme que la diphtérie est toujours endémique à Madagascar, malgré l'absence de notification à l'OMS depuis plusieurs années (1). La raison essentielle en est le caractère récent d'une couverture vaccinale en DTCP3 satisfaisante chez les plus jeunes enfants, mais encore insuffisante pour éliminer le réservoir de *C. diphtheriae* à l'échelle de la population (3).

Le vaccin antidiphtérique est bien toléré chez l'enfant. Les rares contre-indications du vaccin DTCP se réduisent aux encéphalopathies évolutives (la vaccination doit exclure la valence coquelucheuse) et aux réactions d'hypersensibilité immédiate (urticaire généralisée, œdème de Quincke, choc anaphylactique) après une vaccination antérieure, attribuées aux excipients ou aux autres valences. En effet, aucune réaction anaphylactique attribuable à l'anatoxine diphtérique n'a été signalée (4). Malheureusement, certains personnels de santé, y compris des médecins, diffèrent voire contre-indiquent ce vaccin pour des motifs abusifs, telle l'atopie personnelle ou familiale, comme dans le cas rapporté où la conséquence de cette attitude a été dramatique. Cette observation souligne le fait que les agents de santé doivent promouvoir sans réserve cette vaccination et ne pas bloquer sa réalisation.

Dans les pays industrialisés, la diphtérie a quasiment disparu grâce à une excellente couverture vaccinale, les rares observations concernant des adultes issus de milieux défavorisés, témoignant de la persistance d'un portage de *C. diphtheriae* dans ces pays, ou des voyageurs revenant d'une zone d'endémie (2, 3, 5, 6). Récemment, un cas est

survenu en Finlande chez un nourrisson de 3 mois non vacciné, qui avait été en contact avec des adultes venant de Russie, pays endémique pour la diphtérie (5). Ainsi, à titre individuel, il est capital d'avoir une vaccination antidiphthérique à jour quel que soit le pays de résidence, surtout si un séjour en zone d'endémie est prévu. La disponibilité d'un vaccin avec une valence diphtérique atténuée, moins réactogène, permet de poursuivre la vaccination à l'âge adulte avec une très bonne tolérance (4).

La vaccination n'empêche pas d'acquérir ni de transmettre *C. diphtheriae*, mais un sujet vacciné contaminé sera protégé du croup et des redoutables complications toxiques, et fera au plus une angine diphtérique bénigne. C'est ainsi qu'en 2003, un enfant à jour de ses vaccins a été vu en France pour une angine diphtérique non compliquée au retour d'un voyage à Madagascar (6).

Chez le non vacciné, la diphtérie est potentiellement létale en l'absence de sérothérapie et de réanimation (7, 8). Plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés chez l'enfant (7, 8) : le croup, par l'obstruction des voies aériennes supérieures, mais aussi la myocardite, le collapsus et l'insuffisance rénale. À ces facteurs s'ajoutent les difficultés de prise en charge, représentées par l'absence de sérothérapie, non disponible à Madagascar, et les limites de la réanimation, fréquentes dans les pays en développement. Une réanimation précoce et adaptée permet de réduire notablement la mortalité (5,8 % dans une série pédiatrique en Thaïlande) (7). Quand une assistance respiratoire est requise, la trachéotomie est préférable à l'intubation, ces manoeuvres étant à haut risque dans cette maladie (8). Cependant, l'issue peut être fatale malgré une thérapeutique optimale combinant antibiothérapie, sérothérapie et réanimation moderne (5).

En conclusion, la diphtérie reste une maladie d'actualité, notamment à Madagascar. La vaccination est la seule méthode permettant de faire disparaître la mortalité liée à ce fléau. Notre observation souligne l'intérêt d'améliorer le niveau de connaissances du milieu médical en vaccinologie dans les pays défavorisés, de manière à éviter des erreurs aux conséquences graves.

Rakotovo DN<sup>1</sup>, Imbert P<sup>2</sup>, Rakoto FA<sup>3</sup>, Ramorasata JAC<sup>4</sup>, Razafimamonjy N, Rakotoarisoa H<sup>1</sup>, Le Fleche-Mateos A<sup>5</sup>, Carod JF<sup>6</sup>

1 - Service de Pédiatrie et de Néonatalogie, Centre hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo, Madagascar

2 - Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, 69 avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé, France. Courriel : patrick.imbert@santarm.fr

3 - Service d'ORL, Centre hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo, Madagascar

4 - Service de Réanimation, Centre hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo, Madagascar.

5 - Institut Pasteur de Paris, France

6 - Institut Pasteur de Madagascar, Antananarivo, Madagascar.

• Correspondance : patrick.imbert@santarm.fr

- 1 - Who Diphtheria. Immunization surveillance, assessment and monitoring. [http://www.who.int/immunization\\_monitoring/diseases/diphtheria/en/](http://www.who.int/immunization_monitoring/diseases/diphtheria/en/). Accès le 15 octobre 2007.
- 2 - Patey O, Dellion S. La diphtérie et les infections liées à *Corynebacterium diphtheriae* en 1997. *Rev Med Interne* 1999; 20 : 39-49
- 3 - Galazka A - The changing epidemiology of diphtheria in the vaccine era. *J Infect Dis* 2000 ; 181 Suppl 1 : S2-9.
- 4 - OMS. Vaccin antidiphthérique. *REH* 2006 ; 81 : 24-32.
- 5 - Lumio J, Suomalainen P, Ölander RM, Saxen H, Salo E. Fatal case of diphtheria in an unvaccinated infant in Finland. *Pediatr Infect Dis J* 2003 ; 22 : 844-56.
- 6 - Institut de Veille Sanitaire. Communiqué de presse 25 août 2004 Cas de diphtérie.-. [http://www.invs.sante.fr/presse/2004/communiques/diphtherie\\_250804/index.html](http://www.invs.sante.fr/presse/2004/communiques/diphtherie_250804/index.html). Accès le 15/10/07.
- 7 - Pancharoen C, Mekmullica J, Thisyakorn U, Nimmannitya S. Clinical features of diphtheria in thai children : a historic perspective. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2002 ; 33 : 352-4.
- 8 - Jayashree M, Shruthi N, Singhi S. Predictors of outcome in patients with diphtheria receiving intensive care. *Indian Pediatr* 2006 ; 43 : 155-60.

## PREMIER CAS TCHADIEN DE MICROSPORIDIOSE INTESTINALE DUE À *ENTEROCYTOZOON BIENEUSI* CHEZ UNE PATIENTE INFECTÉE PAR LE VIRUS DE L'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE VIH-1

**B**ien que les microsporidies soient connues depuis 150 ans (1), les premiers cas de microsporidiose humaine documentés n'ont été rapportés qu'en 1959 (2). *Enterocytozoon bienewisi*, l'espèce la plus fréquemment en cause chez l'homme, n'a été décrit qu'en 1985 (3) et les premiers cas africains ont été rapportés à partir de 1990, d'abord chez des sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (4). Cette mycose intestinale cosmopolite est sous-diagnostiquée car la détection des spores de très petite taille dans les selles nécessite la mise en œuvre de techniques spéciales et une bonne expérience pratique. A la suite de l'introduction de la thérapie anti-rétrovirale, une raréfaction des cas humains, liée à une restauration partielle de l'immunité des patients infectés par le VIH, s'observe dans les pays développés. Dans les pays en voie de développement, la trop faible pénétration des traitements anti-rétroviraux a pour conséquence la persistance de cas opportunistes chez les sujets immunodéprimés. En outre, des enquêtes récentes ont montré que la microsporidiose intestinale est largement répandue dans certains pays d'Afrique sub-saharienne également chez des sujets non infectés par le VIH (5-7), sans doute à cause des faibles niveaux d'hygiène qui y perdurent.

Nous rapportons le premier cas documenté d'une microsporidiose intestinale humaine due à *E. bienewisi* chez une patiente originaire du Tchad. Il s'agit d'une Tchadienne âgée de 39 ans, divorcée, mère de 2 enfants, rentrée illé-

galement en France où elle vit depuis 6 mois. Admise en urgence le 27 novembre 2006 au centre hospitalier universitaire d'Amiens pour douleurs abdominales et altération de l'état général, elle a déclaré avoir été séquestrée et violée au cours de son voyage. La patiente a signalé souffrir depuis son arrivée en France de douleurs abdominales diffuses avec émission de selles diarrhéiques glairo-sanguinolentes au rythme de 4 à 6 selles par jour.

Le bilan clinique à l'admission n'a pas montré d'anomalies majeures. Le bilan biologique a révélé seulement une leucopénie ( $2700/\text{mm}^3$ ) avec 473 lymphocytes et une hémostase perturbée (TP à 67% et TCA 29/27). La sérologie a été positive pour le VIH-1 (sous-type non B). L'immunophéno-typage lymphocytaire a trouvé 5 CD4 et 345 CD8. La coproculture n'a pas montré d'entérobactéries pathogènes. La coprologie parasitaire standard (examen direct et 3 méthodes de concentration : Kato-Katz, Bailenger et Merthiolate-Iode-Formol) a mis en évidence 1 fois sur 2 des kystes de *Giardia duodenalis*. La mise en œuvre de techniques de colorations spécifiques (coloration de Ziehl-Neelsen modifiée, trichrome modifié – technique de Weber, Uvibio® – technique de Van Gool) a montré la présence de nombreuses spores de microsporidies. Le diagnostic d'espèce de *E. bienewsi* par le test d'immunofluorescence avec anticorps monoclonaux spécifiques (Bordier Affinity Products SA®) (8) a été confirmé par PCR (9).

Refusant de se faire traiter, la patiente a quitté l'hôpital et a été perdue de vue.

Cette observation mérite d'être rapportée au moins pour trois raisons :

C'est la première fois à notre connaissance qu'est prouvée la présence de *E. bienewsi* chez une patiente originaire du Tchad. D'après la littérature scientifique accessible (PubMed : 22 articles), *E. bienewsi* a déjà été signalé dans au moins 12 autres pays d'Afrique sub-saharienne, souvent chez des sujets infectés par le VIH mais également chez des enfants ou des adultes non infectés : Afrique du Sud (6), Cameroun (7), Ethiopie, Gabon, Guinée Bissau, Mali (8), Niger, Ouganda (5), Sénégal, Tanzanie, Zambie (4) et Zimbabwe.

Cette patiente infectée par le VIH-1 avait une forte immunodépression ( $\text{CD4} = 5/\text{mm}^3$ ) et était co-infectée par deux Protistes fréquents en Afrique : *G. duodenalis* et *E. bienewsi*. Le premier examen des selles du 5 décembre 2006 a été négatif, mais aucune technique d'enrichissement n'avait pu être réalisée à cause de la faible quantité des matières fécales transmises au laboratoire. La recherche de kystes de *G. duodenalis* a été positive sur deux selles émises le 6 décembre 2006 (quelques kystes) et le 11 décembre 2006 (très nombreux kystes) et négative sur celles émises le 7 décembre 2006, confirmant le caractère intermittent de l'élimination des kystes dans les selles et la nécessité d'effectuer des examens parasitologiques sur au moins trois selles émises à plusieurs jours d'intervalle. La concentration par le Merthiolate-Iode-Formol sur les trois dernières

selles (6, 7, 11 décembre 2006) n'a pas mis en évidence d'autres Protozoaires. La recherche d'ocystes de cryptosporidies ou d'autres coccidies sur les frottis colorés au Ziehl Neelsen a été négative sur les selles liquides du 6 décembre 2006 et sur les selles pâteuses du 11 décembre 2006. Aucun œuf d'helminthes n'a été trouvé par la technique de Kato réalisée sur les deux selles pâteuses des 7 et 11 décembre 2006 ni par la technique de concentration de Bailenger réalisée sur les trois dernières selles. Les quantités de selles fournies n'ont pas été suffisantes pour effectuer la méthode de Baermann à la recherche de larves de *Strongyloides stercoralis*, malgré l'absence d'hyperéosinophilie sanguine.

Enfin, le refus du traitement et la sortie prématurée de l'hôpital sans laisser d'adresse sont à mettre en relation avec sa situation d'immigrée clandestine.

Raccurt CP<sup>1</sup>, Agnamey P<sup>1</sup>, Sarfati C<sup>2</sup>, Chouaki T<sup>1</sup>, Totet A<sup>1</sup>

1 - Service de Parasitologie et Mycologie médicales CHU d'Amiens, Hôpital Sud, rue Laënnec, Salouel, 80054 – Amiens, France

2 - Laboratoire de Parasitologie, Hôpital Saint-Louis, Université de Paris 6.

• Correspondance : raccurt.christian@chu-amiens.fr ; raccurt@yahoo.fr

1 - Nägeli KW. Über die neue Krankheit der seidenraupe und verwandte Organismen. *Bot Z* 1857; 15 : 760-1.

2 - Matsubayashi H, Koike T, Mikata T, Takei H, Hagiwara SA. A case of Encephalitozoon like body infection in man. *AMA Arch Pathol* 1959; 67 : 181-7.

3 - Desportes I, Le Charpentier Y, Galian A, Bernard F, Cochand-Priollet B, Lavergne A *et al.* Occurrence of a new microsporidian: *Enterocytozoon bienewsi* n.g., n.sp., in the enterocytes of a human patient with AIDS. *J Protozool* 1985; 32 : 250-4.

4 - Conlon CP, Pinching AJ, Perera CU, Moody A, Luo NP, Lucas SB. HIV-related enteropathy in Zambia: a clinical, microbiological, and histological study. *Am J Trop Med Hyg* 1990; 42 : 83-8.

5 - Tumwine JK, Kekitiinwa A, Bakeera-Kitaka S, Ndeezi G, Downin R, Feng X *et al.* Cryptosporidiosis and microsporidiosis in ugandan children with persistent diarrhea with and without concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73 : 921-5.

6 - Samie A, Obi CL, Tzipori S, Weiss LM, Guerrant RL. Microsporidiosis in South Africa: PCR detection in stool samples of HIV-positive and HIV-negative individuals and school children in Vhembe district, Limpopo Province. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007; 101 : 547-54.

7 - Nkinin SW, Asonganyi T, Didier ES, Kaneshiro ES. Microsporidian infection is prevalent in healthy people in Cameroon. *J Clin Microbiol* 2007; 45 : 2841-6

8 - Alfa Cisse O, Ouattara A, Thellier M, Accocheberry I, Biligui S, Minta D *et al.* Evaluation of an immunofluorescent-antibody test using monoclonal antibodies directed against *Enterocytozoon bienewsi* and *Encephalitozoon intestinalis* for diagnosis of intestinal microsporidiosis in Bamako (Mali). *J Clin Microbiol* 2002; 40 : 1715-8.

9 - Liguory O, David F, Sarfati C, Schuitema AR, Hartskeerl RA, Derouin F *et al.* Diagnosis of infections caused by *Enterocytozoon bienewsi* and *Encephalitozoon intestinalis* using polymerase chain reaction in stool specimens. *AIDS* 1997; 11 : 723-6.

## URGENCES CHIRURGICALES DIGESTIVES NON TRAUMATIQUES DE LA FEMME ENCEINTE AU CHU DE BOUAKÉ (CÔTE D'IVOIRE) : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE

Les urgences chirurgicales digestives non traumatiques chez la femme enceinte sont des éventualités rares et graves. Leur diagnostic est difficile car leur sémiologie trompeuse est souvent rapportée à tort à la grossesse ou à une complication de celle-ci (1-2). Les femmes enceintes opérées pour une urgence digestive chirurgicale dans le service de Chirurgie Viscérale et Digestive du CHU de Bouaké ont fait l'objet d'une étude rétrospective qui a concerné la période du 1<sup>er</sup> janvier 1997 au 30 juin 2001.

Nous avons enregistré 32 urgences chirurgicales digestives non traumatiques chez les gestantes pour un total de 2063 urgences digestives soit une fréquence de 1,55 %. L'âge moyen des patientes était de 28 ans avec des extrêmes de 16 ans et 40 ans. Elles avaient eu, en moyenne, 4 grossesses et avaient 3 enfants vivants. Un antécédent de césarienne était trouvé chez une gestante. 12 patientes étaient dans leur 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse, 10 au 2<sup>e</sup> trimestre et 10 au 3<sup>e</sup> trimestre. Six patientes (18,75 %) ont été évacuées de villes situées respectivement à 60 km (n = 2), 100 km (n = 1), 147 km (n = 2) et 400 km (n = 1); les 26 autres gestantes avaient été adressées au CHU par des formations sanitaires de la ville de Bouaké. Concernant le nombre de consultations prénatales, 15 gestantes n'avaient eu aucune consultation prénatale, les 17 gestantes restantes avaient eu respectivement une (n = 8) et deux consultations prénatales (n = 9). Le délai de consultation était de  $4,6 \pm 7,1$  jours (extrêmes 6 heures et 30 jours). Une douleur abdominale était notée chez toutes les gestantes. La douleur était généralisée (n = 9), pelvienne (n = 2), localisée à l'hypochondre droit (n = 2) ou à la fosse iliaque droite (n = 19). La douleur s'associait à des vomissements (n = 12), des nausées (n = 8), un arrêt des matières et des gaz (n = 7); chez deux patientes qui avaient fait un lavement avec des produits caustiques dans un but abortif on notait des rectorragies. A l'examen physique on avait une douleur abdominale provoquée (n = 32) dont la localisation était celle décrite dans les signes fonctionnels, une défense ou une contracture (n = 10), une fièvre avec température supé-

rieure à 38,4° C (n = 9), une altération de l'état général (n = 4). Les autres signes physiques étaient des ondulations péristaltiques (n = 1) et un signe de Murphy (n = 1). Au plan obstétrical, on percevait des contractions utérines chez 5 gestantes, les bruits du cœur fœtal recherchés chez 11 gestantes n'étaient pas entendus chez 6 d'entre elles. Il n'y avait pas de métrorragies et le col était fermé chez toutes les gestantes. Une échographie abdominale, une coloscopie et un cliché de l'abdomen sans préparation avait été réalisés chez respectivement 11, 2 et 1 gestantes. Ainsi 25 gestantes ont été opérées en urgence et les diagnostics per-opératoires étaient une appendicite aiguë (n = 18), une péritonite appendiculaire (n = 2), un nœud iléosigmoïdien avec nécrose iléale et colique (n = 2), une nécrose du jejunum (n = 1), une occlusion par bride (n = 1), une cholécystite aiguë lithiasique (n = 1) (Tableau I). Sept gestantes n'ont pas été opérées du fait de leur décès (n = 3) ou en raison du choix d'un traitement médical (n = 4) (Tableau II). Au total, 5 décès maternels, 3 décès fœtaux, 1 mort-né, 3 mort *in utero* et un avortement précoce ont été déplorés malgré des mesures de réanimation.

Dans la littérature, les affections rencontrées sont dans l'ordre de fréquence les appendicites aiguës, les cholécystites lithiasiques et les occlusions intestinales (3-5). Dans notre étude, si l'appendicite avec ou sans péritonite est bien la première étiologie, les occlusions intestinales sont en seconde position.

Les difficultés diagnostiques chez la femme enceinte sont variables.

Au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, la sémiologie de l'appendicite aiguë ne présente aucune particularité (6-7). Les complications sont les mêmes que chez les autres patients. Elles résultent d'un retard à la consultation ou au diagnostic. Ainsi nous avons noté un plastron appendiculaire et deux péritonites appendiculaires. Le plastron étant un mode de défense par agglutination d'organe de voisinage autour de l'appendice, il est plus fréquent au 1<sup>er</sup> trimestre. La péritonite est de survenue plus fréquente au 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestre car le refoulement des anses vers le haut s'oppose au cloisonnement de l'infection péritonéale en fin de grossesse. Son diagnostic est rendu difficile du fait du relâchement de la paroi abdominale qui rend discrète la contracture (8). Nous avons noté

Tableau I. Pronostic materno-fœtal lors du traitement chirurgical en urgence.

Diagnostic	Traitement	Pronostic Maternel	Pronostic Foetal
Péritonite appendiculaire (n=2)	Réa + appendicectomie	Guérison	Césarienne + décès fœtal (n=1) ; accouchement à terme (n=1)
Nécrose jéjunum (n=1)	Réa + résection-anastomose	Décès J2	Expulsion mort né à J1
Nœud Iléo-sigmoïdien (n= 2)	Réa + résection-anastomose double	1 Décès J1 et 1 Guérison	Césarienne et décès fœtal (n=2)
Occlusion Bride (n=1)	Réa +Section d'une bride	Guérison	Accouchement à terme
CCA (n=1)	Cholécystectomie	Guérison	Accouchement à terme
Appendicites aiguës (n=18)	Appendicectomie	Guérison	Accouchement à terme (n=18)

CCA= cholécystite aiguë ; REA= réanimation

Tableau II. Pronostic materno-fœtal lors du traitement médical en urgence.

Diagnostic	Traitement	Pronostic Maternel	Pronostic Foetal
Abcès du foie (n=1)	Réa; ATB ; ponction échoguidée de l'abcès	Guérison	Accouchement prématuré
HEE+Nécrose jejunum(n=1)	Réanimation	Décès avant intervention	Mort <i>in utero</i>
Plastron appendiculaire(n=1)	ATB ; appendicectomie après accouchement	Guérison	Accouchement à terme
Recto-colite caustique (n=2)	Réanimation ; ATB	Guérison	Avortement précoce (n=1); accouchement à terme(n=1) à terme
Volvulus du sigmoïde (n=1)	Réanimation	Décès avant intervention	Mort <i>in utero</i>
Péritonite essentielle (n=1)	Réanimation	Décès avant intervention	Mort <i>in utero</i>

HEE : hernie épigastrique étranglée ; Réa= réanimation ATB : antibiotique

plutôt une hyperesthésie cutanée dans 2 cas et une défense abdominale dans 3 cas.

Toutes les causes d'occlusion peuvent s'observer chez la femme enceinte (9, 10): le diagnostic est souvent méconnu en préopératoire à cause de l'interprétation erronée des signes. La douleur abdominale est mise sur le compte d'un début du travail ou d'une complication de la grossesse notamment un hématome rétroplacentaire ou une rupture utérine; la constipation et les vomissements sur le compte des signes sympathiques de la grossesse. Mais après le 1<sup>er</sup> trimestre, les vomissements sont toujours pathologiques. Par ailleurs, il n'y a jamais d'arrêt de gaz pendant la grossesse (11-13). Le diagnostic des occlusions intestinales est facilité par la radiographie de l'abdomen sans préparation à partir de la 28<sup>e</sup> semaine de grossesse. L'échographie tout en aidant au diagnostic positif de l'occlusion intestinale en montrant une dilatation des anses évite le risque d'irradiation fœtale. De plus, elle est réalisable à tout moment de la grossesse. Dans notre étude, le diagnostic d'occlusion intestinale a été méconnu 3 fois sur 5 en pré-opératoire. Les affections hépatobiliaires (cholécystite et abcès du foie) sont évoquées sur la clinique et confirmées à l'échographie (14, 15).

La grossesse ne doit ni modifier ni retarder les indications opératoires. Les techniques opératoires n'ont pas différé des techniques habituelles. Cependant il fallait des manipulations douces pour ne pas déclencher des contractions utérines. La réalisation d'une césarienne dans un premier temps peut permettre une meilleure exposition des lésions et parfois une amélioration du pronostic maternel (2). Nous l'avons pratiquée 3 fois. Au plan obstétrical, nous avons systématiquement réalisé une tocolyse par la progestérone associée aux antispasmodiques et/ou aux bêta-mimétiques selon l'âge gestationnel.

En conclusion, l'appendicite aiguë demeure l'urgence chirurgicale digestive non traumatique la plus fréquente pendant la grossesse. La prise en charge pluridisciplinaire doit être la plus précoce possible.

Lebeau R<sup>1</sup>, Abauleth R<sup>2</sup>, Diane B<sup>1</sup>, Bohoussou E<sup>3</sup>, Kouakou KP<sup>2</sup>, Djanhan Y<sup>2</sup>, Kone N<sup>2</sup>, Bohoussou KM<sup>2</sup>

- 1 - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive, CHU de Bouaké  
 2 - Service de Gynécologie et d'Obstétrique CHU de Cocody-Abidjan  
 3 - Service de Gynécologie et d'Obstétrique CHU de Treichville-Abidjan  
 • Correspondance : lebeau Roger@yahoo.fr

- 1 - Lemine M, Collet M, Brettes JP. Urgences abdominales et grossesse. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1994; 89 : 553-9.
- 2 - Chambon JP. Les urgences abdominales gynécologiques durant la grossesse. *J Chir* 1987; 124 : 551-5.
- 3 - Sharp HT. Gastro intestinal surgical conditions during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37 : 306-15.
- 4 - Marret H, Laffon M, de Calan L, Bourlier LP, Lansac J. Urgences chirurgicales au cours de la grossesse. *EMC Gynécologie Obstétrique* 2000; 5-049D-10 :13p.
- 5 - Allen JR, Helling TS, Langenfeld M. Intraabdominal surgery during pregnancy. *Am J Surg* 1989; 158 : 567-9.
- 6 - Nouria M, Jerbi M, Sahrroui W, Mellouli R, Sakhri j, Bouguizane S et al. Appendicit e aiguë chez la femme enceinte : à propos de 18 cas. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1999; 94 : 486-91.
- 7 - Halvorsen AC, Brandt B, Andreassen JJ. Acute appendicitis in pregnancy : complications and subsequent management. *Eur J Surg* 1992; 158 : 603-6.
- 8 - Nabil S, Bensaid F, Elhajoui SG, Moussaoui R, Bennani I, El Fehri HS et al. Péritonite et grossesse. *Maghreb Medical* 1994; 281 : 19-21.
- 9 - Joshi MA, Balsarkar D, Avasare N, Pradhan C, Pereira G, Subramanyan P et al. Gangrenous sigmoid volvulus in a pregnant woman. *Trop Gastroenterol* 1999; 20 : 141-2.
- 10 - De Utpal, Kamal de K. Sigmoïd volvulus complicating pregnancy. *Indian J Med Sci* 2005; 59 : 317-9.
- 11 - Baeta S, Akpadja KS, Hodonou AK. L'occlusion intestinale aiguë au cours de la grossesse : à propos de 2 cas. *Afr Med* 1991; 30 : 107-10.
- 12 - Dufour P, Haentjens-Verbeke K, Vinatier D, Tordjeman N, Monnier JC, Puech F. Occlusion et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 26 : 411-5.
- 13 - Armstrong O, Karayuba R. Une cause rare d'occlusion intestinale révéle au cours de la grossesse (Centre Hospitalier et Universitaire Kamenge, Bujumbura, Burundi). *Med Trop* 1993; 53 : 93-6.
- 14 - Read KM, Kennedy-Andrews S, Gordon DL. Amoebic liver abscess in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001; 41 : 236-7.
- 15 - Mabina MH, Moodley J, Pitsoe SB, Monokoane S. Amoebic liver abscess in pregnancy: report of two cases. *East Afr Med J* 1998; 7 : 57-60

## INFECTION POST-TRAUMATIQUE DU CUIR CHEVELU IMPLIQUANT *PAENIBACILLUS ALVEI*

Les plaies survenant lors d'accidents de la voie publique sont fréquemment le siège de surinfections liées à une contamination tellurique d'autant plus que la prise en charge initiale est retardée ou se fait en conditions difficiles. Les germes les plus redoutables tels que *Clostridium perfringens* sont de moins en moins rencontrés du fait de l'antibioprophylaxie. Cependant des bactéries réputées être des contaminants, telles que *Bacillus cereus* ou *Bacillus thuringiensis* ont été impliquées dans la surinfection de plaies traumatiques (1, 2). Nous rapportons ici la surinfection d'une plaie par une bactérie d'un genre proche de *B. cereus* mais rarement retrouvée en pathologie humaine : *Paenibacillus alvei*.

Un homme de 54 ans est évacué du Tchad où il a été victime d'un accident de la voie publique en brousse au cours duquel il a présenté un traumatisme crânien avec plaie du scalp frontale médiane par écrasement ainsi qu'une fracture-tassement stable de D3. Le traitement initial comprend une suture de la plaie du scalp et un traitement antibiotique par pénicilline M et métronidazole. A son arrivée en France, à J9 de l'accident, l'examen du scalp retrouve une plaie en étoile suturée avec une perte de substance de 15x7 mm, de nombreuses croûtes, une nécrose et un écoulement purulent sans collection. La numération formule sanguine est normale et la CRP est modérément augmentée à 10,9 mg/L (normale < 6mg/L). La prise en charge de la plaie comprend une nécrosectomie partielle jusqu'à obtenir des berges sanguinolentes ainsi qu'une cicatrisation dirigée. L'examen direct du pus recueilli montre la présence de polynucléaires neutrophiles et de rares bacilles à Gram négatif. La culture retrouve de nombreuses colonies translucides envahissant le milieu. Il s'agit de bacilles à Gram négatif en navettes comprenant une spore centrale déformante (Fig. 1) dont la présence ne persiste pas après subcultures (Fig. 2). Ces bacilles sont mobiles,

ont un comportement aéro-anaérobie facultatif, possèdent une catalase et une oxydase. Une galerie API 50CH (BioMérieux®) permet l'identification de *Paenibacillus alvei* qui est confirmée par le séquençage partiel du gène de l'ARN 16S. L'antibiogramme montre que la souche possède une pénicillinase et qu'elle est résistante à la clindamycine. Elle est sensible aux autres antibiotiques testés dont l'association amoxicilline/clavulanate, la ciprofloxacine, la doxycycline, la gentamicine, la rifampicine et la vancomycine.

Des surinfections de plaies, à la suite de blessures de guerre ou en milieu tropical, d'accidents de la route et d'interventions chirurgicales, impliquant *B. cereus* et parfois *B. thuringiensis* ont été décrites (1, 2). Certaines de ces infections conduisent à une nécrose de la plaie (3, 4). La production de toxines incluant des hémolysines pourrait être à l'origine d'infections sévères liées à *B. cereus*. Les infections de plaies par des bactéries proches du genre *Paenibacillus* sont par contre moins communes. Le genre *Paenibacillus* comprend des bacilles à Gram positif dont l'identification peut être rendue difficile par la variabilité du Gram. Ce genre a été proposé par Ash *et al.* en 1993 (5) par comparaison de séquences de gènes codant pour l'ARNr 16S de différentes espèces de *Bacillus*. Les membres ayant le moins d'homologie avec les *Bacillus* ont été transférés dans un nouveau genre appelé *Paenibacillus* dont l'espèce la plus connue est *P. larvae*, l'agent de la loque américaine, pathologie des abeilles. Ce genre compterait actuellement 28 espèces qui sont le plus souvent rencontrées dans l'environnement (sol) et en médecine vétérinaire. *P. alvei* est un germe saprophyte qui est capable de se développer sur les larves d'abeilles mortes ou atteintes de loque européenne (due à *Melissococcus plutonius*). C'est un indicateur de la maladie. Chez l'homme, *P. alvei* a été isolé d'une infection oculaire consécutive à la présence d'un corps étranger (6), de deux méningites néonatales (7, 8) ainsi que d'une infection de hanche sur prothèse (9). Des souches voisines de *P. alvei* ont été mises en évidence dans les prélèvements pulmonaires et

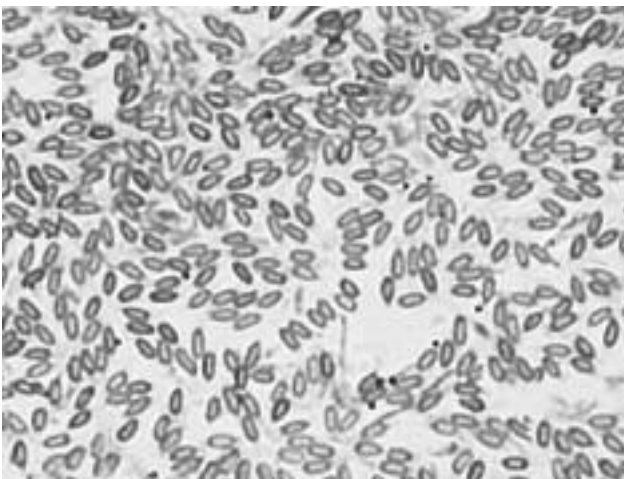


Figure 1. *Paenibacillus alvei* sous sa forme sporulée.

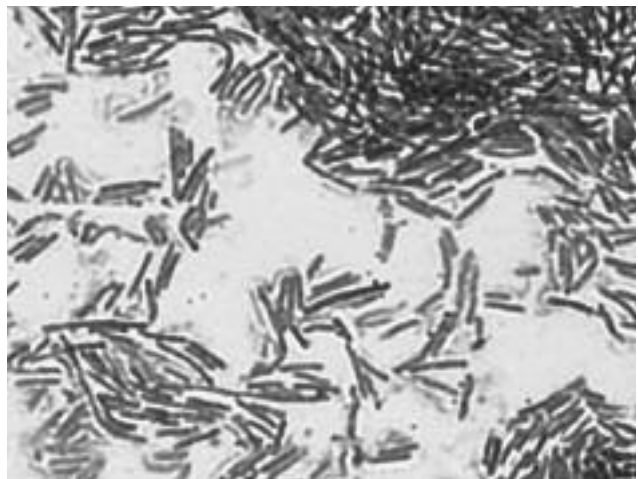


Figure 2. *P. alvei* après subcultures : disparition des spores.

le liquide pleural d'un patient immunocompétent présentant une pleurésie (10). Il est donc rarement impliqué en pathologie humaine et sa pathogénicité est mal connue. *P. alvei* produit une alvéolysine qui fait partie d'un groupe de toxines de bactéries à Gram positif (11) qui peuvent être responsables de lésions des membranes cellulaires.

Les conditions de l'accident (en brousse), la prise en charge initiale du patient, le délai d'évacuation et la résistance de *P. alvei* aux molécules utilisées en antibioprofylaxie a probablement contribué au développement de l'infection de la plaie de notre patient en l'absence d'immunodépression. Le parage de la plaie qui permet d'enlever les tissus nécrosés et la partie la plus importante de l'inoculum bactérien est une étape primordiale de la prise en charge. La prescription d'une antibiothérapie complémentaire n'a pas été nécessaire chez notre patient.

Bigaillon C<sup>1</sup>, Cade S<sup>1</sup>, Soler C<sup>1</sup>, Boukhira A<sup>1</sup>, Le Fleche-Mateos A<sup>2</sup>, Herve V<sup>1</sup>, Elouennass M<sup>1</sup>

1 - Laboratoire de biologie médicale, Hôpital d'Instruction des Armées Percy, BP 129, 92141 Clamart, Cedex, France

2 - Unité de biodiversité des bactéries pathogènes émergentes, Institut Pasteur, Paris

• Correspondance : scirius@hotmail.com

1 - Drobniewski FA. *Bacillus cereus* and related species. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6 : 324-38.

2 - Wong MT, Dolan MJ. Significant infections due to *Bacillus* species following abrasions associated with motor vehicle-related trauma. *Clin Infect Dis* 1992; 15 : 855-7.

3 - Melling J. *Bacillus cereus* infections. *J Clin Pathol* 1980; 33 : 314.

4 - Darbar A, Harris IA, Gosbell IB. Necrotizing infection due to *Bacillus cereus* mimicking gas gangrene following penetrating trauma. *J Orthop Trauma* 2005; 19 : 353-5.

5 - Ash C, Priest FG, Collins MD. Molecular identification of rRNA group 3 bacilli (Ash, Farrow, Wallbanks and Collins) using a PCR probe test. Proposal for the creation of a new genus *Paenibacillus*. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1993-1994; 64 : 253-60.

6 - Antonello A, Weinstein GW. Successful treatment of *Bacillus alvei* endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 108 : 454-5.

7 - Park SJ, Chong V, Lee SY. Bacterial and fungal species from cerebrospinal fluid in the past five years. *Korean J Pathol* 1976; 10 : 137-42.

8 - Wiedermann BL. Non-anthrax *Bacillus* infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6 : 218-20.

9 - Reboli AC, Bryan CS, Farrar WE. Bacteremia and infection of a hip prosthesis caused by *Bacillus alvei*. *J Clin Microbiol* 1989; 27 : 1395-6.

10- Coudron PE, Payne JM, Markowitz SM. Pneumonia and empyema infection associated with a *Bacillus* species that resembles *B. alvei*. *J Clin Microbiol* 1991; 29 : 1777-9.

11- Geoffroy C, Mengaud J, Alouf JE, Cossart P. Alveolysin, the thiol-activated toxin of *Bacillus alvei*, is homologous to listeriolysin O, perfringolysin O, pneumolysin, and streptolysin O and contains a single cysteine. *J Bacteriol* 1990; 172 : 7301-5.