

SÉCURITÉ SANITAIRE EN RESTAURATION SCOLAIRE DANS LA RÉGION D'ABIDJAN

La restauration des élèves et étudiants est une condition nécessaire à la réussite de la politique de «scolarisation pour tous» en cours en Côte d'Ivoire. Afin d'étudier l'hygiène et la qualité des aliments en restauration scolaire, une étude descriptive transversale a été menée dans 32 établissements de la région d'Abidjan de février 1999 à janvier 2000.

A l'issue de l'inspection sanitaire réalisée selon les recommandations du *Codex alimentarius* (1), 40,6% des structures de restauration abritaient des rongeurs ; le lavage des mains et de la vaisselle se faisait dans des seaux ; l'eau n'était pas renouvelée et des essuie-mains à usage multiple étaient utilisés. Le plancher des salles de repas était lisse, facile à nettoyer pour plus de trois quarts des établissements. Un tiers des cuisines de même que la moitié des WC étaient mal entretenus. Les cuisines étaient mal agencées (Fig. 1). L'interrogatoire des 130 employés a révélé des connaissances insuffisantes en hygiène. L'examen coprologique chez le personnel a mis en évidence 58,5% de portage parasitaire, 11% et 6% d'infections respectivement aux shigelles et aux salmonelles. Comme sources d'approvisionnement en eau, le réseau d'adduction publique était retrouvé dans 81% des établissements, les forages dans 12,5% et les puits traditionnels dans 9,4%. L'analyse de 40 prélèvements d'eau de boisson (2) a montré que 42,5% contenait des coliformes fécaux. Tous les échantillons d'eau de puits et trois quarts des échantillons d'eau de forage étaient pollués. L'analyse des aliments a été conduite en tenant compte des paramètres microbiologiques édictés pour chaque catégorie et en suivant les méthodes recommandées par l'AFNOR (3) pour l'isolement et l'identification des bactéries. Sur 9 produits de 4^e gamme (crudités), 4 étaient contaminés par les coliformes thermotolérants. Des 39 plats cuisinés, un était contaminé par les germes aérobies mésophiles totaux (GAM), deux par les staphylocoques et deux autres par les coliformes thermotolérants.

De cette étude, il ressort que des facteurs en rapport avec le milieu, la main d'œuvre, le matériel et les méthodes de travail se combinent pour dégrader la qualité hygiénique des aliments servis (1, 4). Des efforts devraient être poursuivis pour relever le niveau des infrastructures. La formation des



Figure 1 - Cuisine dans une cantine. Préparation des repas dans un espace mal agencé.

employés et les audits sanitaires en restauration scolaire restent des outils importants pour le changement de comportement, l'amélioration de l'état sanitaire du personnel et finalement la promotion de la sécurité sanitaire en restauration scolaire (5).

K.J. SACKOU, S. CLAON, A.S. OGA, K.N. KIRÉ, T. D. BLEDOU, L. POHÉ, Y. DIBY, K.L. KOUADIO

• Travail Département de Toxicologie, d'hydrologie et de santé Publique (K.J.S., S.C., A.S.O., K.N.K., T.D.B., L.P., K.L.K., Docteurs en pharmacie) UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, Abidjan et de l'Institut National d'Hygiène Publique (Y.D., Technicien biologiste), Abidjan, Côte d'Ivoire.

• Correspondance : K.J. SACKOU, 22 BP 1306 Abidjan 22 Côte d'Ivoire

• Courriel : juliekouakou@yahoo.fr

- 1 - FAO - Codex alimentarius.- Code d'usage international recommandé - principes généraux d'hygiène alimentaire. FAO Rome, rév-4-2003 ; 29 p.
- 2 - AFNOR - Eaux, méthodes d'essais, AFNOR ed, Paris, 1990, 145 p.
- 3 - AFNOR - Analyse microbiologique : contrôle de la qualité des produits alimentaires. Méthodes horizontales. AFNOR ed, Paris, 1996, 521 p.
- 4 - KAROU TG, DADIÉ A, BAHOUA LG *et Coll* - Salubrité des crèmes glacées et sorbets vendus sur la rue à Abidjan, en Côte d'Ivoire. *MHA* 2001 ; 13 : 42-50.
- 5 - CHAHED MK, HASAIRI M, GAGHSEN M *et Coll* - Les maladies d'origine alimentaire, phénomène mondial en émergence. *MHA* 2001 ; 13 : 3-8.

INFECTION URINAIRE À *VIBRIO CHOLERA* NON-O1 ET NON-O139

L'espèce *Vibrio cholerae* compte plus de 150 sérogroupes parmi lesquels seules les souches O1 et O139 sont les agents du choléra ; les autres ne sont pas épidémiogènes, mais elles sont souvent isolées dans l'environnement et sont impliquées dans des infections diverses. A ce jour, aucun cas d'infection à *V. cholerae* non-O1/non-O139 n'avait été mis en évidence au Burkina Faso.

Le 18 septembre 2002, un examen cytotactériologique des urines a été prescrit à Monsieur G.N, 42 ans, qui souffrait de douleurs mictionnelles sans signes digestifs. Cette symptomatologie s'était installée dans des circonstances qui n'ont pu être précisées lors de sa visite et avait résisté à des antibiothérapies. L'examen de l'urine recueillie chez le patient le même jour a montré que le prélèvement avait été contaminé. Le deuxième échantillon d'urine recueilli le 23 septembre 2002 était trouble. L'examen microscopique a montré de nombreuses cellules épithéliales, plus de 30 leucocytes par champ microscopique et des cylindres leucocytaires. Les urines ne contenaient ni caïstaux, ni levures, ni parasites. Par contre, la bactériurie était de 10⁶ UFC/mL avec des bacilles à mobilité polaire, à Gram négatif, fins et incurvés. La culture sur les géloses chocolat supplémentée de Polyvitex®, CLED et TCBS puis sur gélose nutritive a permis d'isoler des colonies oxydase (+) dont l'identification sur galerie API 20E a montré qu'il s'agissait d'une souche de *Vibrio cholerae* avec une probabilité de 99,6%. Les colonies n'ont agglutiné ni en eau physiologique, ni avec les antisérums polyvalents O1 et O139. L'antibiogramme a mon-

tré que la souche était résistante à l'ampicilline, l'acide nalidixique, la norfloxacine et au cotrimoxazole ; cependant elle était sensible à la tétracycline et au chloramphénicol. A l'Institut Pasteur de Paris, la recherche par PCR des gènes de virulence *ctxA* et *ctxB* (1, 2) des sous unités A et B de la toxine cholérique a été négative. Les observations cliniques et les analyses biologiques ont permis d'exclure une infection rénale ou prostatique. Ces différents résultats ont permis de conclure à une infection urinaire basse due à une souche de *V. cholerae* non-O1/non-O139. Cette souche identifiée au Burkina Faso est le premier isolat de l'Afrique de l'Ouest. Les informations recueillies auprès du patient n'ont pas permis d'établir l'importation de la souche lors d'un voyage à l'étranger. La recherche en routine de ces vibrios permettrait d'évaluer leur présence dans l'environnement.

L. SANGARÉ, I. SANOU, D. SOMÉ, S. YAMÉOGO, H. MAÏGANTINTO, Y. TRAORÉ, A. DIABATÉ, M. LOMPO, M. DABAL, S.M.R. TIENDRÉBÉOGO, E. TRAORÉ

• *Travail du Service de Bactériologie Virologie (L.S., Chef de service, Professeur Agrégé à l'Unité de Formation et de Recherches en Sciences de la Santé (UFR/SDS) à l'Université de Ouagadougou, Burkina Faso; I.S., Pharmacien Biologiste, Biologiste Maître Assistant des Hôpitaux au CHU-YO et à l'UFR/SDS; D.S., Intermè en Pharmacie, et à l'UFR/SDS; H.M., S.Y., Y.T., A.D., M.L., M.K., Biologistes) CHU Yalgado Ouédraogo (CHU-YO), Ouagadougou, (M.D., Pharmacien; S.M.R.T., Médecin épidémiologiste) de la Direction de la lutte contre la maladie au Ministère de la santé, Ouagadougou et (E.T., Médecin) de l'Organisation mondiale de la santé, Burkina Faso.*

• *Correspondance : L. SANGARÉ, Laboratoire de Biologie. Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. 03 BP 7022 Ouagadougou 03, BURKINA FASO • Fax: (226) 50 31 18 48.*

• *Courriel : lsangare@univ-ouaga.bf*

1 - FIELDS PI, POPOVIC T, WACHSMUTH K, OLSVIK O - Use of polymerase chain reaction for detection of toxigenic *Vibrio cholerae* O1 strains from the latin american cholera epidemic. *J Clin Microbiol* 1992; **30** : 2118-21.

2 - OLSVIK O, WAHLBERG J, PETTERSON B *et Coll* - Use of automated sequencing of polymerase chain reaction-generated amplicons to identify three types of cholera toxin subunit B in *Vibrio cholerae* O1 strains. *J Clin Microbiol* 1993; **31** : 22-5.

MALADIE VEINO-OCCLUSIVE DU FOIE D'ORIGINE ALIMENTAIRE CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS AU SÉNÉGAL

La maladie veino-occlusive du foie est surtout connue en Oncologie, en relation avec la maladie cancéreuse elle-même ou avec ses traitements, chimiothérapie ou radiothérapie. Moins connue est l'origine nutritionnelle, pourtant décrite depuis longtemps notamment chez l'enfant à l'occasion d'épidémies (1-4) ou de cas isolés (5-10). L'observation présentée ici permet d'en souligner l'existence au Sénégal.

Un garçon sénégalais de 5 ans est admis à Dakar pour un ictère fluctuant depuis 4 mois, associé à des douleurs abdominales et à une altération de l'état général sans fièvre. L'interrogatoire retrouve seulement la notion d'absorption fréquente de mixtures de plantes au village. Aucun traitement, hormis une cure de mébendazole, n'a été pris pendant cette période. L'examen clinique à l'admission note une dénutrition sévère (poids à 11 kg, rapport poids/âge < -3 écart-type), un ictère cutanéomuqueux modéré et une hépatomégalie ferme mesurée à 8 cm sur la ligne xyphoïdienne, sans signe d'hypertension portale ni d'insuffisance cardiaque. A la biologie : Hb à 5,6 g/dL, VGM à 55,1 μ^3 , leucocytes à 11900/mm³, plaquettes à 534000/mm³, ASAT : 1,5 x N et ALAT : N, bilirubinémie totale à 118 $\mu\text{mol/L}$ (conjuguée : 58 $\mu\text{mol/L}$), glycémie à 4,9 mmol/L, taux de prothrombine à 76%. La goutte épaisse et la recherche de l'Ag HBs sont négatives. L'électrophorèse de l'hémoglobine montre un profil AS. L'échographie abdominale révèle une hépatomégalie homogène prédominant au lobe gauche ; les voies biliaires, le réseau porte, les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure rétro-hépatique sont sans anomalie. L'échographie-doppler cardiaque est normale. Une ponction-biopsie hépatique percutanée est réalisée. L'histologie montre des espaces portes élargis par une fibrose et des veines centrolobulaires à parois épaissies et scléreuses, contenant un matériel fibrino-cruorique. Il n'y a pas d'infiltrat inflammatoire, de stéatose ni de cirrhose. Le diagnostic de maladie veino-occlusive est retenu, et l'enfant sort avec la recommandation d'arrêter toute ingestion de décoction ou d'infusion de plantes et avec une supplémentation en fer et en acide folique. Deux mois plus tard, l'ictère a disparu, l'enfant a repris 1,8 kg, l'hémoglobine est à 13 g/dL, mais l'hépatomégalie et le taux d'ASAT restent inchangés. Le patient est ensuite perdu de vue.

La maladie veino-occlusive du foie d'origine alimentaire est due à l'ingestion d'alcaloïdes pyrolizidiniques, toxiques pour l'endothélium des sinusoides centrolobulaires et pour l'hépatocyte (11, 12). Ces alcaloïdes sont présents dans plus de 350 espèces végétales. L'intoxication humaine a été décrite principalement avec les espèces *Heliotropium*, *Crotalaria* et *Senecio*, de répartition ubiquitaire (12). Plus récemment, de nombreux auteurs ont souligné la toxicité d'une autre espèce prise en tisane, *Symphytum officinale*, impliquée dans de nombreux cas d'importation en Occident chez l'adulte (12), mais aussi chez l'enfant (7). Dans notre observation, il n'a pas été possible de déterminer la ou les plantes responsables.

L'intoxication résulte, soit de la contamination d'une farine par les plantes du fait de mauvaises conditions de stockage, d'où des épidémies parfois de grande ampleur (plus de 1 000 cas dans une épidémie en Afghanistan) (2-4), soit d'infusions ou de décoctions (tisanes, lavements) parfois à but médical, source de formes endémiques (1) ou sporadiques (5-7, 9, 10). De rares cas d'intoxication ont été rapportés par ingestion de lait de vache ou de miel, ou par contamination transplacentaire (8). Une susceptibilité individuelle, dont le support n'est pas établi, est suspectée. Les enfants sont les plus touchés au cours des épidémies (4). Chez l'animal, la toxicité est dose-dépendante (12).

Cliniquement, trois tableaux sont décrits en fonction de l'intensité et de la durée de l'intoxication (2-4,12). La forme aiguë, due à une absorption massive récente, est proche du syndrome de Budd-Chiari et en impose parfois pour un syndrome de Reye (5) : elle associe des douleurs abdominales, des vomissements, une distension abdominale brutale, due à l'hépatomégalie et à l'ascite, et plus rarement un ictère fébrile ; l'histologie, si elle pratiquée, montre une nécrose hémorragique du foie (2) ; l'insuffisance hépatique est rapidement fatale, mais peut guérir sans séquelle. Elle peut aussi régresser incomplètement et donner une forme sub-aiguë, laquelle peut aussi survenir d'emblée ; son tableau se résume à une hépatomégalie souvent isolée, parfois associée à une ascite. L'imagerie est évocatrice dans ce contexte. A l'échographie, il existe une hépatomégalie prédominant au lobe gauche, et un calibre normal des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure. L'imagerie par résonance magnétique peut montrer des veines hépatiques à paroi épaissie et de calibre réduit, ainsi qu'un œdème périportal (9). L'histologie hépatique confirme le diagnostic en montrant des lésions des veines hépatiques centrolobulaires (œdème sous-endothélial, extravasation d'hématies) et une fibrose périveineuse plus ou moins extensive responsable d'occlusions veineuses. A un stade ultime, les veines sont remplacées par des cordons fibreux. La forme chronique résulte d'une prise prolongée de faibles quantités d'alcaloïdes et réalise une cirrhose hépatique (6, 12).

Le pronostic dépend de la forme clinique et de la précocité du diagnostic. Dans les intoxications massives, des taux de décès élevés, jusqu'à 42%, ont été observés (3). La guérison sans séquelles semble plus fréquente chez les sujets jeunes (4). Le seul traitement est l'arrêt de l'intoxication, qui permet de stopper le processus fibrosant, voire d'entraîner la guérison en cas d'atteinte peu évoluée (2,4,9). Les dérivations porto-systémiques n'ont de place que dans les tableaux de cirrhose décompensée.

A notre connaissance, notre observation est la première au Sénégal, pays où les espèces végétales fréquemment incriminées sont présentes, et où l'absorption de décoctions et tisanes est courante à tout âge. Elle suggère que la maladie veino-occlusive du foie d'origine nutritionnelle est probablement sous-estimée en Afrique intertropicale.

A.S. KA, P. IMBERT, I. DIAKHATÉ, M. N. SEYE, G. MICHEL

- Travail du Service de pédiatrie (A.S.K., Spécialiste du Service de Santé des Armées, Chef de service ; M.N.D.S., Assistant du Service de santé des armées), Hôpital Principal de Dakar, du Service des maladies infectieuses et tropicales (P.L., Spécialiste du Service de santé des armées, Adjoint au chef de service), Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Saint-Mandé, du Département d'imagerie médicale (I.D., Spécialiste du Service de Santé des Armées, Adjoint au chef de service), Hôpital Principal de Dakar, du Laboratoire d'Anatomo-Pathologie (G.M., Spécialiste du service de santé des armées, Ancien chef de service), Hôpital Principal de Dakar, Sénégal.
- Correspondance : P. IMBERT. Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, 69 avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé, France • Fax : 01 43 98 52 79.
- Courriel : hiabegin.mit@worldonline.fr

- 1 - BRAS G, JELIFE DB, STUART KL - Venous-occlusive disease of liver with non-portal type of cirrhosis occurring in Jamaica. *AMA Arch Pathol* 1954 ; **57** : 285-300.
- 2 - MOHABBAT O, YOUNOS MS, MERZAD AA, SRIVASTAVA RN - An outbreak of hepatic veno-occlusive disease in north-western Afghanistan. *Lancet* 1976 ; **2** : 269-71.
- 3 - TANDON BN, TANDON HD, TANDON RK *et Coll* - An epidemic of veno-occlusive disease of liver in Central India. *Lancet* 1976 ; **2** : 271-2.
- 4 - CHAUVIN P, DILLON J-C, MORENA A - Épidémie d'intoxication alimentaire à l'héliotrope, Tadjikistan, novembre 1992 - mars 1993. *Sante* 1994 ; **4** : 263-8.
- 5 - FOX DW, HART MC, BERGESON PS *et Coll* - Pyrrolizidine (Senecio) intoxication mimicking Reye syndrome. *J Pediatr* 1978 ; **93** : 980-2.
- 6 - STILLMAN A S, HUXTABLE R, CONSROE P *et Coll* - Hepatic veno-occlusive disease due to pyrrolizidine (Senecio) poisoning in Arizona. *Gastroenterology* 1977 ; **73** : 349-52.
- 7 - WESTON CF, COOPER BT, DAVIES JD - Venous-occlusive disease of the liver secondary to ingestion of comfrey. *Br Med J* 1987 ; **295** : 183.
- 8 - ROULET M, LAURINI R, RIVIER L, CALAME A - Hepatic veno-occlusive disease in newborn infant of a woman drinking herbal tea. *J Pediatr* 1988 ; **112** : 433-6.
- 9 - SPERL W, STUPPNER H, GASSNER I *et Coll* - Reversible hepatic veno-occlusive disease in an infant after consumption of pyrrolizidine-containing herbal tea. *Eur J Pediatr* 1995 ; **154** : 112-6.
- 10 - GUPTA RK, CHAUDHARY SP, SWARNKAR NK. Venous-occlusive disease of liver; a case series from Eastern Rajasthan. *Indian Pediatr* 2002 ; **39** : 491-4.
- 11 - SMITH LW, CULVENOR CC - Plant sources of hepatotoxic pyrrolizidine alkaloids. *J Nat Prod* 1981 ; **44** : 129-52.
- 12 - LARREY D - Hepatotoxicity of herbal remedies. *J Hepatol* 1997 ; **26** Suppl 1 : 47-51.