

## L'automédication au cours des affections dermatologiques à Lomé

### Self-medication for dermatologic conditions in Lomé, Togo

**ABSTRACT • Objectives.** The aim of this study was to describe features of self-medication for skin conditions observed at public dermatology centres in Lomé, Togo. **Methods.** This cross-sectional study was conducted from July 1 to September 30, 2008 in 3 public dermatology centres in Lomé-Commune. All patients consulting at the study centres for the first time were recruited, interviewed and examined. **Results.** Of 600 patients enlisted in the study, 264 (44%) had practiced self-medication. There were more women than men (sex ratio: 0.8). In most cases, products used for self-medication were recommended by a friend and/or relative (72%). Most products were obtained from either pharmacies (42.4%) or street vendors (37.9%). The average cost of self-medication was 520 FCFA (0.79 €). Products applied by the topical route were the most common (72%) and most patients reported dissatisfaction with results (67.8%). **Conclusion.** This study demonstrates that self-medication is widely practiced for dermatologic conditions in Lomé and provides insight into the circumstances, reasons and sources of self-medication.

**KEY WORDS •** Self-medication. Dermatology. Togo.

L'automédication est le fait de traiter une situation pathologique réelle ou imaginaire par des médicaments choisis sans avis médical, ou en l'absence de conseils d'un professionnel de santé dans son domaine de compétence (1). L'utilisateur applique ce comportement à lui-même ou à ses proches. Cela englobe l'autoprescription, mais exclut les toxicomanies ou pharmacodépendances (2). Les médicaments de rue et les médicaments traditionnels constituent une source d'automédication souvent rencontrée en Afrique subsaharienne. Les méfaits de cette automédication « anarchique » sont largement documentés en ce qui concerne les maladies infectieuses (staphylocoque résistant à la méthicilline, chloroquinorésistance). En dermatologie il n'existe pas encore de données sur les caractéristiques épidémiologiques de l'automédication en Afrique subsaharienne. L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques de l'automédication au cours des affections dermatologiques chez les patients consultant dans les centres publics de dermatologie à Lomé.

#### Patients et méthode

Il s'agissait d'une étude transversale menée du 1<sup>er</sup> juillet au 30 septembre 2008. Les 3 centres publics de dermatologie à Lomé-Commune avaient constitué le cadre de l'étude (CHU-Tokoin, CHU-Campus et Centre Dermatologique de Gbossimé). Tous les patients qui venaient consulter pour la première fois dans les 3 centres sélectionnés au cours des 3 mois étaient recrutés, interrogés et examinés. Nous avons recueilli les informations relatives aux traitements antérieurs. L'entretien était direct, avec le patient lui-même ou un parent dans le cas des enfants ou un accompagnant pour les patients vieux ou qui ne s'exprimaient pas correctement (analphabètes). Les informations sur les consultations et les médications antérieures, ainsi que les antécédents médicaux étaient complétées à l'aide des carnets de santé et/ou des ordonnances dont disposaient certains patients. Nous avons exclu tous les patients qui avaient déjà consulté au moins une fois dans l'un des trois centres sélectionnés et les patients hospitalisés.

#### Résultats

Nous avons retenu au total 600 patients (57,2% de femmes et 42,8% d'hommes) répartis dans les 3 centres : 443 (73,8%) au

Centre Dermatologique de Gbossimé, 131 (21,8%) au CHU-Tokoin, et 26 (4,3%) au CHU-Campus. Leur âge moyen à la consultation était de 25 ans (extrêmes : 10 mois et 99 ans). La durée d'évolution de la maladie avant la consultation était variable, de moins d'un mois chez 20,2% de nos patients, et de plus de 6 mois chez 45,2% de ces patients. La moyenne était de 5 mois. La prise en charge des frais médicaux (consultation et ordonnances) était assurée par les patients eux-mêmes dans 77,8% des cas. Huit (1,3%) patients bénéficiaient d'une assurance maladie, 1,3% d'une assistance sociale et 0,7% d'une prise en charge professionnelle.

Des thérapeutiques antérieures avaient été notées chez 440 (73,3%) patients avant leurs admissions. Parmi ces 440 patients, 228 (51,4%) avaient eu recours uniquement à l'automédication, 176 autres (40,4%) uniquement à une prescription médicale et les 36 restants (8,3%) avaient associé les deux.

Deux cent soixante-quatre patients (44%) avaient eu recours à une automédication seule ou associée à une prescription médicale (Tableau 1). Le coût moyen de cette automédication était de 520 FCFA (0,79€) avec des extrêmes de 0 FCFA (médicaments offerts) et 99 000 FCFA (150,9€). L'usage des médicaments traditionnels était de 23,9%. Un tradipraticien était consulté dans 2 cas.

#### Discussion

L'automédication est très pratiquée au cours des pathologies dermatologiques dans notre étude (44%). En Afrique subsaharienne, l'automédication semble occuper une place importante pour des raisons aussi bien sociales, économiques que psychologiques (3). Le poids de la famille dans la prise de décision du malade, les difficultés d'accès aux spécialistes, l'absence d'assurance maladie, et la gêne ou la honte de la maladie et surtout la disponibilité de multiples thérapeutiques en dehors des structures de soins et de délivrance des médicaments, sont autant de facteurs qui encouragent cette automédication. Parfois, en Afrique noire, il n'est pas toujours aisé de distinguer une automédication dermatologique d'une pratique cosmétique dépigmentante : c'est le cas des dermocorticoïdes. Les médicaments de rue représentent une source non négligeable (37,9%) d'automédication dans les pathologies cutanées. Cette pratique est facilitée par l'accessibilité de ces médicaments illicites moins coûteux distribués sans contrainte par les acteurs du « marché noir ». Contrairement au faible taux allégué de consultation chez les tradipraticiens, l'usage des médicaments traditionnels en automédication est très répandu dans notre étude (23,9%). Les cultes et croyances ancestraux africains des vertus médicinales des plantes seraient un des déterminants de cette automédication traditionnelle. De plus la médecine traditionnelle est reconnue par le ministère de la santé au Togo.

Les formes galéniques utilisées sont en majorité des topiques (72%), ce qui limite heureusement les complications vitales. En pratique dermatologique, l'automédication peut favoriser une surinfection, une irritation et une modification de la dermatose rendant difficile le diagnostic ultérieur du dermatologue.

En occident l'automédication est également fréquente, elle totaliserait 10% environ du chiffre d'affaires de l'industrie du médicament en France, sans tenir compte du développement récent de la vente le plus souvent illégale des médicaments par internet (4). Elle est autorisée et même favorisée pour des raisons économiques afin de permettre la résolution de pathologies bénignes directement par le malade, mais généralement avec l'aide des conseils du pharmacien et sous son contrôle : c'est le cas par exemple des antalgiques mineurs, des antipyrétiques, des émoullients, des anti-prurigineux ; cela évite une consultation médicale. Mais cette automédication est

limitée par le non remboursement de ces médicaments. En France, Estève *et al.* avaient montré que chez 111 malades hospitalisés pour une dermatose aiguë, 80 % des automédications provenaient plutôt des médicaments stockés à domicile et résultaient parfois d'une mauvaise indication ce qui entraînait des effets adverses (5).

Il importe donc de poursuivre en Afrique et notamment au Togo la surveillance de cette automédication et l'étude de ses causes afin d'envisager des actions de prévention et d'information de la population pour les molécules les plus dangereuses tant sur le plan individuel que collectif (résistance aux antibiotiques notamment).

Mouhari-Toure A, Kombaté K, Saka B, Akakpo S, Boukari OBT, Pitche P, Tchangai-Walla K

Service de dermatologie et vénéréologie, CHU Tokoin, Lomé, Togo

• Correspondance : [ambatoure@gmail.com](mailto:ambatoure@gmail.com)

1. WHO : Guidelines for the regulatory assessment of Medicinal Products for use in self-medication. WHO/EDM/QSM/00.1, Geneva 2000.
2. Jolliet P. Automédication. *Rev Prat* 2004 ; 54 : 1609-13.
3. Manzambi JK, Tellier V, Bertrand F, Albert A, Reginster JY, Van Balen H. Les déterminants du comportement de recours au centre de santé en milieu urbain africain: résultats d'une enquête de ménage menée à Kinshasa, Congo. *Trop Med Int Health* 2000 ; 5 : 563-70.
4. Le Jeune C, Aslangul E, Perrot S. Automédication. *Rev Prat* 2008 ; 58 : 1585-9.
5. Estève E, Ah-Toye C, Nseir A, Martin L. Automédication et dermatoses aiguës: étude prospective de 111 malades hospitalisés. *Ann Dermatol Venerol* 2005 ; 132 : 372-3.



Baobab © IMTSSA

## Epidémiologie de l'anguillulose chez les enfants scolarisés à l'école publique à Abidjan (Côte d'Ivoire)

### Epidemiology of anguillulosis among public school children in Abidjan, Cote d'Ivoire

**ABSTRACT • Purpose.** *Strongyloides stercoralis* is a neglected soil-transmitted helminth species. In Cote d'Ivoire, as elsewhere, there is a lack of parasitologic and epidemiologic data pertaining to this parasite. The purpose of this study was to evaluate the prevalence and impact of sociodemographic factors on anguillulosis among public school children in Abidjan, Cote d'Ivoire. **Methods.** Testing for *Strongyloides stercoralis* was performed in a random sample of 411 children from 10 public primary schools in Abidjan. Detection methods included direct examination of stool smears, the Baermann test and helminth coproculture study. **Results.** The overall prevalence of anguillulosis was 2.7% (N=411) (IC95% = 1.34–4.73). The M/F sex-ratio was 1. No correlation was found between prevalence and sex (p = 0.12). Prevalence was higher among children who reported contact with swamps and rivers (respectively 80% and 7.9%) than those who did not report such contact (respectively 1.7% and 1.5%) (p < 0.01). **Conclusion.** Contact with swamps and rivers is correlated with an increase in anguillulosis prevalence. Avoiding these areas and proper sanitation could help to reduce the prevalence of anguillulosis in Abidjan.

**KEY WORDS •** Anguillulosis. School children. Abidjan. Cote d'Ivoire.

L'anguillulose est une parasitose très répandue dans les régions tropicales et subtropicales. On estime à 50 à 100 millions le nombre d'individus infestés par *Strongyloides stercoralis* dans le monde (1). Déterminer l'importance de cette parasitose potentiellement fatale (2) est nécessaire afin d'adapter les stratégies thérapeutiques et mieux la prévenir par des méthodes de lutte appropriées. A cet effet, nous avons mené une enquête de prévalence de l'anguillulose en milieu scolaire et recherché les facteurs favorisant sa survenue dans la ville d'Abidjan.

Il s'agit d'une étude transversale effectuée de février à mai 2008 chez les enfants scolarisés dans les écoles primaires publiques des 10 communes d'Abidjan. L'enquête a concerné 40 à 42 élèves par école tirés au sort parmi l'ensemble des enfants de l'école (tableau 1) après obtention du consentement préalable des autorités administratives et scolaires et des parents d'élèves. Afin de déterminer les facteurs sociodémographiques et environnementaux liés à l'anguillulose chez les enfants d'âge scolaire à Abidjan des renseignements sur l'identité de l'enfant, le type d'habitation de la famille, le revenu mensuel des parents et la fréquentation des points d'eau (rivières, marigots, étangs, ...) ont été recueillis sur une fiche standardisée. Les selles ont

été recueillies le matin et acheminées au laboratoire de parasitologie de l'Institut National de Santé Publique, où l'examen microscopique direct, la technique de Baermann et la coproculture sur papier buvard en boîte de Pétri ont été réalisés. Les résultats ont été saisis et analysés avec le logiciel Epi Info 6.04 avec un seuil de signification des tests statistiques fixé à 0,05.

La prévalence globale de l'anguillulose à Abidjan était de 2,7 % (N=11/411, IC95% = 1,34–4,73). Le sex-ratio M/F était de 1. La prévalence avait une tendance non significative à être plus élevée chez les garçons que chez les filles (n = 8/205, 3,9% versus n = 3/206, 1,5%) (p = 0,12) et dans les tranches d'âge de 14-15 ans et de 8-9 ans (p = 0,43). Les prévalences les plus élevées étaient retrouvées chez les enfants scolarisés à Attécoubé, Abobo et Cocody, respectivement 9,5 %, 5 %, 4,9%, (tableau 1). Les enfants fréquentant les marigots et les zones marécageuses étaient significativement plus infectés (respectivement 80 % et 7,9%) que ceux qui ne les fréquentaient pas (respectivement 1,7 % et 1,5%) (p < 0,01 dans les deux cas). La prévalence était statistiquement comparable que l'enfant patauge ou non dans les flaques d'eau après la pluie (n = 255; 3,5% versus n = 156; 1,3%) (p = 0,29).

L'absence de prise en compte des écoles primaires privées et le faible échantillonnage des écoles primaires doit rendre prudente l'extrapolation des résultats à l'échelle de la ville. Toutefois, la faible prévalence globale observée ici est conforme aux données connues à Abidjan (3). Ailleurs dans le monde, des études utilisant la méthode de Baermann ont rapporté des prévalences similaires (4) et d'autres, des taux plus élevés (5). La prévalence de l'anguillulose variait d'une commune à une autre. Les prévalences relativement élevées observées à Attécoubé et à Abobo pourraient s'expliquer par le fait que ce sont des communes à populations défavorisées avec un système sanitaire peu développé. La commune de Cocody, plus moderne, abrite aussi des quartiers précaires situés sur les pentes de ses bas-fonds. Ces quartiers précaires échappent également au système sanitaire de la commune ce qui pourrait expliquer une prévalence élevée parmi ces enfants. La fréquentation des milieux favorisant la transmission de la strongyloïdose est le seul facteur ayant un lien significatif avec la prévalence de la maladie. Les conditions de transmission sont remplies dans les quartiers abritant les écoles de forte prévalence dans la ville d'Abidjan.

Bien que des traitements efficaces utilisables en campagne de masse soient disponibles, il est important d'intervenir au niveau de la transmission pour éviter les réinfestations. Cette étude montre qu'en aménageant convenablement l'environnement de sorte à réduire les marécages, il est possible de diminuer considérablement la prévalence et l'incidence de l'anguillulose en association avec le traitement de masse.

Nos remerciements vont au personnel du laboratoire de microbiologie de l'Institut National de Santé Publique pour son soutien matériel et son expertise.

Djohan V<sup>1,2</sup>, Yavo W<sup>1,2</sup>, Barro-Kiki PCM<sup>1</sup>, Vanga AH<sup>1,3</sup>, Kassi KF<sup>1</sup>, Konaté A<sup>1</sup>, Ouattara M<sup>2</sup>, Menan EI<sup>1</sup>, Koné M<sup>1,3</sup>

- Département de Parasitologie – Mycologie – Zoologie ; UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, Université de Cocody
- Laboratoire de microbiologie, Institut National de Santé Publique,
- Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Institut Pasteur Abidjan, Côte d'Ivoire

• Correspondance : vincentdjohan1@yahoo.fr

- Carvalho EM, Da Fonseca Porto A. Epidemiological and clinical interaction between HTLV-1 and *Strongyloides stercoralis*. *Parasite Immunol* 2004; 26 : 487-97.

Tableau 1. Prévalence de l'anguillulose en fonction des communes

Commune	Ecole	Nombre d'élèves examinés	Nombre d'élèves ayant une anguillulose	Prévalence (%)
Abobo	EPP Sagbé A2	40	2	5
Adjamé	Mamadou Coulibaly 1	42	0	0
Attécoubé	Lagune 1 et 2	42	4	9,5
Cocody	Deux Plateaux Nord 2	41	2	4,9
Koumassi	Sicogi Nord Est	40	0	0
Marcory	Alliodan Municipalité 3	42	1	2,4
Plateau	Amon d'Aby Cathérine 1	40	1	2,5
Port-Bouet	Port-Bouet EPP 2	41	0	0
Treichville	Régionale	41	0	0
Yopougon	Andokoi BAD 2	42	1	2,4
Total	--	411	11	2,7

- Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy* 2006; 4 : 8.
- Menan EI, Nevabi NG, Adjety TA, Assavo NN, Kiki-Barro PC, Koné M. Profil des helminthiases intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la ville d'Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 1997; 90 : 51-4.
- Knopp S, Mohammed KA, Simba Khamis I, Mgeni AF, Stothard JR, Rollinson D, et al. Spatial distribution of soil-transmitted helminths, including *Strongyloides stercoralis* among children in Zanzibar. *Geospat Health* 2008; 3 : 47-56.
- Steinmann P, Zhou XN, Du ZW, Jiang JY, Wang LB, Wang XZ, et al. Occurrence of *Strongyloides stercoralis* in Yunnan Province, China, and comparison of diagnostic methods. *PLoS Negl Trop Dis* 2007; 1 : e75.

## Maladie de Castleman : première observation au Gabon

### Castleman's disease: first case in Gabon

**ABSTRACT** • Castleman's disease is an atypical lymphoproliferative disorder characterized by hyperplasia of lymphoid structures with vascular proliferation. It has rarely been diagnosed in black African populations. The purpose of this report is to describe the first case in Gabon. The patient was a 47-year-old black African man. Outcome was fatal.

**KEY WORDS** • Castleman's disease. HHV8. Gabon.

La maladie de Castleman (ou hyperplasie lymphoïde angio-folliculaire) correspond à une prolifération lympho-plasmocytaire polyclonale et vasculaire prédominant au sein des structures lymphoïdes, rapportée pour la première fois en 1956 par Castleman dans sa forme localisée (1), et en 1978 par Gaba dans sa forme systémique (ou multicentrique) (2). Rares sont les observations répertoriées dans la population noire africaine concernant cette affection.

Un patient de 47 ans avec des antécédents d'éthylisme chronique était traité pour une tuberculose pulmonaire bacillifère survenue en milieu carcéral avec observance favorisée sous thérapie sous observation directe (DOT). A cinq mois et demi de traitement anti tuberculeux, il développait une hyperthermie alternant entre 38°C et 40,5°C, non résolutive sous traitement antipaludéen, ni sous antibiothérapie par amoxicilline/acide clavulanique (2g/jour pendant 10 jours). La persistance d'un état fébrile sur deux semaines, compliquée d'une altération de l'état général motivait son hospitalisation en médecine interne. L'examen général confirmait une perte de poids de 6 kg dans cet intervalle, avec une température à 39°C, une pression artérielle à 110/60 mmHg et un pouls à 108 battements/mn. Les éléments pertinents cliniques comportaient une adénopathie : latéro-cervicale basale gauche de près de 6 centimètres, et axillaire bilatérale allant de 1,5 à 2 centimètres sans empiètement de la loge thyroïdienne ni d'hépatosplénomégalie. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. L'hémogramme retrouvait 7 100/mm<sup>3</sup> leucocytes à prédominance lymphocytaire, une hémoglobine à 12,9 g/dL, et des plaquettes à 167 000/mm<sup>3</sup>; une vitesse de sédimentation à 92 /142 mm et un taux de prothrombine de 76%. Le bilan hépato-biliaire, rénal et ionique, glycémie et les LDH étaient normaux, ainsi que le bilan thyroïdien (TSH, T4 libre). Les sérologies VIH, hépatite B (Ag Hbs) et C étaient négatives. La radiographie du thorax était normale, la recherche de bacilles alcool-acido-résistants était négative et les hémocultures stériles. La biopsie de l'adénopathie la plus importante mettait en évidence à l'histologie réalisée sans immuno-marquage : un parenchyme remanié par de nombreux centres clairs de tailles variables, associés à une prolifération vasculaire souvent à parois hyalinisées. Il existait de nombreux

plasmocytes interfolliculaires, des plages fibrohyalines richement vascularisées avec des vaisseaux de paroi épaissie souvent hyaline, sans granulome, ni d'arguments pour un lymphome ; faisant retenir la maladie de Castleman. La recherche du Human Herpes Virus 8 (HHV8) sérique et dans la pièce de biopsie n'avait pu être réalisée. Une corticothérapie en bolus de 250 mg/jour pendant 3 jours permettait une régression transitoire de l'hyperthermie pendant 3 jours suivi d'une récurrence fébrile, justifiant un traitement par l'association cyclophosphamide 1,5 g, vincristine 3 mg/jour et prednisolone à 20 mg/j, se compliquant à J6 d'une pancytopenie (leucocytes à 2 500/mm<sup>3</sup>, anémie à 7,7g/dL, et thrombopénie majeure à 18000/mm<sup>3</sup>) fébrile avec dégradation de l'état neurologique et décès du patient.

La maladie de Castleman est rarement diagnostiquée dans la population génétiquement pigmentée africaine. A ce jour, il s'agit du troisième cas répertorié dans la littérature (3, 4). Le diagnostic de la maladie est habituellement établi sur l'histologie à partir d'une biopsie d'adénopathie. En zone subsaharienne, l'existence d'adénopathie implique de discuter les causes infectieuses (tuberculose ganglionnaire, infection par le virus de l'immunodéficience humaine) et/ou tumorales (lymphome, métastases de tumeurs solides ou liquides). Si l'étiologie de la maladie de Castleman reste encore mal connue, le rôle prédominant du virus HHV8 et de l'Epstein Barr Virus (EBV), est actuellement clairement établi dans la genèse de la maladie; avec pour conséquence une hyperstimulation lymphocytaire B. Cette hyperstimulation aboutit à la production d'IL-6 réalisant une augmentation des facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire avec pour conséquence une altération de la paroi des vaisseaux. Si dans la forme localisée, l'exérèse totale du ganglion à elle seule suffit, dans la forme systémique de maladie de Castleman telle que présentée par notre patient, il n'existe pas de consensus quand à la prise en charge. Des thérapeutiques diverses sont utilisées (chirurgie, corticothérapie et chimiothérapie) isolées ou en association avec pour traitement de choix les polychimiothérapies mensuelles de type CHOP (cyclophosphamide, vincristine, doxorubicine, prednisone), ou ABVD (étoposide, ifosfomicine, cisplatine, en alternance avec doxorubicine, vinblastine, bléomycine, et dacarbicine) (5). Malgré tout, le pronostic dans les formes multicentriques demeure sévère avec un taux de 18% de décès à 5 ans.

Considérant la prévalence du portage d'HHV8 en Afrique, la maladie de Castleman est probablement sous-diagnostiquée dans la population noire africaine d'autant plus que le diagnostic différentiel avec les processus infectieux et tumoraux est particulièrement difficile et nécessite des techniques biologiques complexes.

Iba-Ba J<sup>1</sup>, Missounga L<sup>1</sup>, Bignoumba Ibouili R<sup>1</sup>,  
Belembaogo E<sup>2</sup>, Coniquet S<sup>1</sup>, Moussavou Kombila JB<sup>1</sup>,  
Bogoukouma JB<sup>1</sup>

1. Service de Médecine A, 2. Service d'Oncologie  
Centre Hospitalier de Libreville, Libreville, Gabon

• Correspondance : [ibabajose@yahoo.fr](mailto:ibabajose@yahoo.fr)

- Castleman B, Iverson L, Menendez VP. Localized mediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. *Cancer* 1956; 9 : 822-30.
- Gaba AR, Stein RS, Sweet DL, Variakojis D. Multicentric giant lymph node hyperplasia. *Am J Clin Pathol* 1978; 6 : 86-90.
- Awotedu AA, Otulana BA, Ukoli CO. Giant lymph node hyperplasia of the lung (Castleman's disease) associated with recurrent pleural effusion. *Thorax* 1990; 45 : 775-6.
- Taylor KL, Kaschula RO. Castleman's disease in children: the experience of a children's hospital in Africa. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995; 15 : 857-68.
- Seo HY, Kim EB, Kim JW, Shin BK, Kim SJ, Kim BS. Complete Remission in a Patient with Human Herpes Virus-8 Negative Multicentric Castleman Disease Using CHOP Chemotherapy. *Cancer Res Treat* 2009; 41 : 104-7.

2. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy* 2006 ; 4 : 8.
3. Menan EI, Nevabi NG, Adjete TA, Assavo NN, Kiki-Barro PC, Koné M. Profil des helminthiases intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la ville d'Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 1997 ; 90 : 51-4.
4. Knopp S, Mohammed KA, Simba Khamis I, Mgeni AF, Stothard JR, Rollinson D, et al. Spatial distribution of soil-transmitted helminths, including *Strongyloides stercoralis* among children in Zanzibar. *Geospat Health* 2008 ; 3 : 47-56.
5. Steinmann P, Zhou XN, Du ZW, Jiang JY, Wang LB, Wang XZ, et al. Occurrence of *Strongyloides stercoralis* in Yunnan Province, China, and comparison of diagnostic methods. *PLoS Negl Trop Dis* 2007 ; 1 : e75.

## Maladie de Castleman : première observation au Gabon

### Castleman's disease: first case in Gabon

**ABSTRACT** • Castleman's disease is an atypical lymphoproliferative disorder characterized by hyperplasia of lymphoid structures with vascular proliferation. It has rarely been diagnosed in black African populations. The purpose of this report is to describe the first case in Gabon. The patient was a 47-year-old black African man. Outcome was fatal.

**KEY WORDS** • Castleman's disease. HHV8. Gabon.

La maladie de Castleman (ou hyperplasie lymphoïde angio-folliculaire) correspond à une prolifération lympho-plasmocytaire polyclonale et vasculaire prédominant au sein des structures lymphoïdes, rapportée pour la première fois en 1956 par Castleman dans sa forme localisée (1), et en 1978 par Gaba dans sa forme systémique (ou multicentrique) (2). Rares sont les observations répertoriées dans la population noire africaine concernant cette affection.

Un patient de 47 ans avec des antécédents d'éthylisme chronique était traité pour une tuberculose pulmonaire bacillifère survenue en milieu carcéral avec observance favorisée sous thérapie sous observation directe (DOT). A cinq mois et demi de traitement anti tuberculeux, il développait une hyperthermie alternant entre 38°C et 40,5°C, non résolutive sous traitement antipaludéen, ni sous antibiothérapie par amoxicilline/acide clavulanique (2g/jour pendant 10 jours). La persistance d'un état fébrile sur deux semaines, compliquée d'une altération de l'état général motivait son hospitalisation en médecine interne. L'examen général confirmait une perte de poids de 6 kg dans cet intervalle, avec une température à 39°C, une pression artérielle à 110/60 mmHg et un pouls à 108 battements/mn. Les éléments pertinents cliniques comportaient une adénopathie : latéro-cervicale basale gauche de près de 6 centimètres, et axillaire bilatérale allant de 1,5 à 2 centimètres sans empiètement de la loge thyroïdienne ni d'hépatosplénomégalie. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. L'hémogramme retrouvait 7 100/mm<sup>3</sup> leucocytes à prédominance lymphocytaire, une hémoglobine à 12,9 g/dL, et des plaquettes à 167 000/mm<sup>3</sup>; une vitesse de sédimentation à 92/142 mm et un taux de prothrombine de 76%. Le bilan hépato-biliaire, rénal et ionique, glycémie et les LDH étaient normaux, ainsi que le bilan thyroïdien (TSH, T4 libre). Les sérologies VIH, hépatite B (Ag Hbs) et C étaient négatives. La radiographie du thorax était normale, la recherche de bacilles alcool-acido-résistants était négative et les hémocultures stériles. La biopsie de l'adénopathie la plus importante mettait en évidence à l'histologie réalisée sans immuno-marquage : un parenchyme remanié par de nombreux centres clairs de tailles variables, associés à une prolifération vasculaire souvent à parois hyalinisées. Il existait de nombreux

plasmocytes interfolliculaires, des plages fibrohyalines richement vascularisées avec des vaisseaux de paroi épaissie souvent hyaline, sans granulome, ni d'arguments pour un lymphome ; faisant retenir la maladie de Castleman. La recherche du Human Herpes Virus 8 (HHV8) sérique et dans la pièce de biopsie n'avait pu être réalisée. Une corticothérapie en bolus de 250 mg/jour pendant 3 jours permettait une régression transitoire de l'hyperthermie pendant 3 jours suivi d'une récurrence fébrile, justifiant un traitement par l'association cyclophosphamide 1,5 g, vincristine 3 mg/jour et prednisolone à 20 mg/j, se compliquant à J6 d'une pancytopenie (leucocytes à 2 500/mm<sup>3</sup>, anémie à 7,7g/dL, et thrombopénie majeure à 18000/mm<sup>3</sup>) fébrile avec dégradation de l'état neurologique et décès du patient.

La maladie de Castleman est rarement diagnostiquée dans la population génétiquement pigmentée africaine. A ce jour, il s'agit du troisième cas répertorié dans la littérature (3, 4). Le diagnostic de la maladie est habituellement établi sur l'histologie à partir d'une biopsie d'adénopathie. En zone subsaharienne, l'existence d'adénopathie implique de discuter les causes infectieuses (tuberculose ganglionnaire, infection par le virus de l'immunodéficience humaine) et/ou tumorales (lymphome, métastases de tumeurs solides ou liquides). Si l'étiologie de la maladie de Castleman reste encore mal connue, le rôle prédominant du virus HHV8 et de l'Epstein Barr Virus (EBV), est actuellement clairement établi dans la genèse de la maladie; avec pour conséquence une hyperstimulation lymphocytaire B. Cette hyperstimulation aboutit à la production d'IL-6 réalisant une augmentation des facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire avec pour conséquence une altération de la paroi des vaisseaux. Si dans la forme localisée, l'excès total du ganglion à elle seule suffit, dans la forme systémique de maladie de Castleman telle que présentée par notre patient, il n'existe pas de consensus quand à la prise en charge. Des thérapeutiques diverses sont utilisées (chirurgie, corticothérapie et chimiothérapie) isolées ou en association avec pour traitement de choix les polychimiothérapies mensuelles de type CHOP (cyclophosphamide, vincristine, doxorubicine, prednisone), ou ABVD (étoposide, ifosfomicine, cisplatine, en alternance avec doxorubicine, vinblastine, bléomycine, et dacarbicine) (5). Malgré tout, le pronostic dans les formes multicentriques demeure sévère avec un taux de 18% de décès à 5 ans.

Considérant la prévalence du portage d'HHV8 en Afrique, la maladie de Castleman est probablement sous-diagnostiquée dans la population noire africaine d'autant plus que le diagnostic différentiel avec les processus infectieux et tumoraux est particulièrement difficile et nécessite des techniques biologiques complexes.

Iba-Ba J<sup>1</sup>, Missounga L<sup>1</sup>, Bignoumba Ibouili R<sup>1</sup>,  
Belembaogo E<sup>2</sup>, Coniquet S<sup>1</sup>, Moussavou Kombila JB<sup>1</sup>,  
Bougikouma JB<sup>1</sup>

1. Service de Médecine A, 2. Service d'Oncologie  
Centre Hospitalier de Libreville, Libreville, Gabon

• Correspondance : [ibabajose@yahoo.fr](mailto:ibabajose@yahoo.fr)

1. Castleman B, Iverson L, Menendez VP. Localized mediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. *Cancer* 1956 ; 9 : 822-30.
2. Gaba AR, Stein RS, Sweet DL, Variakojis D. Multicentric giant lymph node hyperplasia. *Am J Clin Pathol* 1978 ; 6 : 86-90.
3. Awotedu AA, Otulana BA, Ukoli CO. Giant lymph node hyperplasia of the lung (Castleman's disease) associated with recurrent pleural effusion. *Thorax* 1990 ; 45 : 775-6.
4. Taylor KL, Kaschula RO. Castleman's disease in children: the experience of a children's hospital in Africa. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995 ; 15 : 857-68.
5. Seo HY, Kim EB, Kim JW, Shin BK, Kim SJ, Kim BS. Complete Remission in a Patient with Human Herpes Virus-8 Negative Multicentric Castleman Disease Using CHOP Chemotherapy. *Cancer Res Treat* 2009 ; 41 : 104-7.

## Epidémie de choléra de 2007 aux Comores : un nouveau pas vers l'endémisation ?

### 2007 cholera epidemic in Comoros islands: a step towards endemisation?

**ABSTRACT** • In 2007, a cholera epidemic occurred on two of the three islands of the Comoros archipelago: Grande Comore and Mohéli. This study is based on data from the files of the 1571 patients admitted to five cholera treatment centers (CTC). The outbreak lasted for ten months. A dramatic peak was observed in July and August corresponding to the traditional wedding season during which hundreds of guests including returning diaspora gather to celebrate «Grand Marriages». Initial stool cultures identified *Vibrio cholerae* O1, Ogawa serotype. The in-center fatality rate was 1.85%. Poor socio-economical conditions combined with a rapid turnover of health personnel and delayed response of the health authorities could lead to endemisation.

**KEY WORDS** • Cholera. Epidemic. Red Cross. Comoros Islands.

Ce travail a pour objectif de décrire l'épidémie de choléra qui a touché deux îles de l'Union des Comores, Grande Comore et Mohéli, en 2007. L'Union des Comores a connu plusieurs épidémies de choléra, la première en 1975, puis trois épidémies se sont succédées de 1998 à 2003 (1-3). C'est lors de l'épidémie de 2001-2002 que la Croix Rouge Française est intervenue pour la première fois à partir de La Réunion (3). L'Union des Comores comprend trois îles (Grande Comore, Mohéli et Anjouan) situées dans le Canal de Mozambique (figure 1); le climat y est tropical adouci par les alizées. Par rapport à Mohéli et à Anjouan où l'eau naturelle est très présente, la Grande Comore ne dispose pas ou peu d'eau de surface (rivières, ruisseau) ou de puits et, dans de nombreuses zones de l'île, l'approvisionnement en eau reste difficile (4). A l'exception de la capitale, Moroni, qui bénéficie d'un système d'adduction d'eau vétuste et qui ne fait pas l'objet de contrôles réguliers de chloration, les agglomérations de Grande Comore ne disposent, en l'absence de cours d'eau, que de réservoirs d'eau pluviale non recouverts, pollués régulièrement par les éruptions du volcan Kartala. Le mode d'approvisionnement en eau de la Grande Comore est le suivant : eau courante à domicile 25,1 %; eau courante chez le voisin 14,4 %; citerne privée 30,4 %; fontaine publique 22,7 %; citerne publique 3,8 %; forage ou puits 1,7 %, rivière ou source 1,9 %.

L'épidémie qui fait l'objet de cette étude a débuté le 25 février et s'est éteinte le 8 décembre 2007. La Croix Rouge Française est venue en soutien du Croissant Rouge Comorien en septembre 2007 en mettant en place un programme d'assistance d'urgence, en raison de l'explosion du nombre de cas en juillet – août. Les dossiers des patients admis dans les trois centres de traitement du choléra (CTC) de Grande Comore (Centre Hospitalier Régional El-Maarouf à Moroni, hôpitaux de Mitsamiouli et de Fombouni) et dans les deux CTC de Mohéli (Fomboni et Nioumachoi) ont été consultés, ainsi que les fiches nationales de notification pour suspicion de choléra durant la période du 25 février 2007 au 8 décembre 2007.

Une étude a été menée de manière prospective à compter de septembre 2007 jusqu'à la fin de l'épidémie et une analyse rétrospective a été conduite sur les dossiers des patients hospitalisés du début de l'épidémie jusqu'au mois de septembre. Les déclarations en provenance des CTC ont été saisies, après validation, sur le logiciel EPI INFO version 3.3.2.

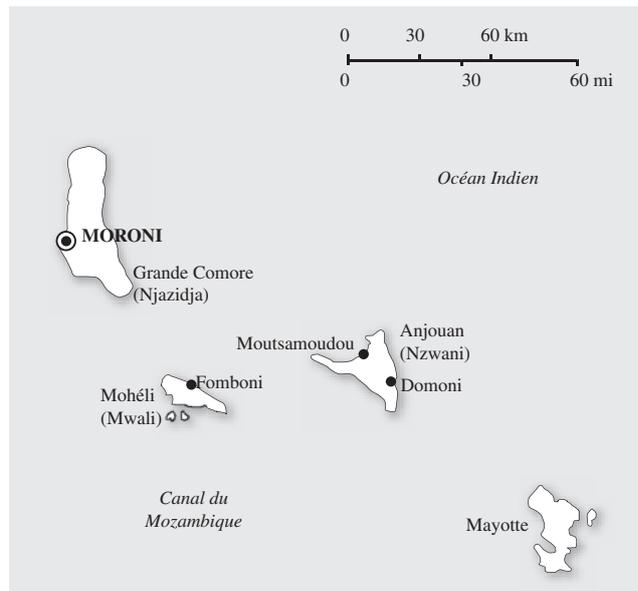


Figure 1. L'archipel des Comores. (Données de la bibliothèque de l'Université du Texas à Austin).

Du 25 février au 08 décembre 2007, 1 571 cas de choléra ont été déclarés, avec 29 décès hospitaliers (létalité : 1,85%). Le diagnostic de choléra a été porté sur des examens bactériologiques de selles prélevées en début d'épidémie : 24 sur 47 échantillons de selles adressés au laboratoire du CHR El-Maarouf à Moroni ont été positifs pour *Vibrio cholerae*, sérotype O1, sérotype Ogawa. Les tests de diagnostic rapide sur bandelettes n'ont pas été utilisés.

Le taux d'attaque a été de 22,5/10 000. Presque tous les cas sont survenus en Grande Comore (96,4%). Alors que l'épidémie se limitait à quelques dizaines de cas par semaine de février à juillet (330 cas, 7 décès, létalité : 2,2% au 03 juillet 2007), elle a explosé en juillet à la suite d'un repas communautaire lors d'un grand mariage. Au 21 août, on relevait 960 cas et 22 décès (taux de létalité : 2%). Par la suite l'épidémie a suivi une décroissance régulière, le dernier cas ayant été déclaré le 8 décembre. A Mohéli, les premiers cas ont été déclarés en août, avec un total de 57 cas, avec un décès. Il n'y a pas eu de cas à Anjouan, île qui avait été atteinte lors des précédentes épidémies (tableau 1).

Le pic épidémique survenu en juillet a correspondu au retour d'une partie de la diaspora comorienne estimée à 300 000 personnes en France métropolitaine, à Mayotte et à La Réunion. Plus de 10 000 personnes se retrouvent alors aux Comores pour la célébration des

Tableau 1. Taux d'attaque et taux de létalité par îles et par districts.

Ile	District	Population	Cas	Décès	Taux d'attaque/ 10 000 hab	Taux de létalité (%)
Grande Comore	Moroni	143 013	810	9	56,6	1,1
	Mitsamiouli	61 116	389	11	63,6	2,8
	Fombouni	39 359	158	7	40,1	4,4
	Mbéni	37 383	57	0	15,2	0
	Mitsoudjé	24 456	34	1	13,9	2,9
	Oichili	26 020	34	0	13,1	0
	Ouzioini	26 665	34	0	12,8	0
Anjouan		267 610	-	-	-	-
Mohéli	Nioumachoa	6 054	24	1	39,6	4,2
	Wanani	6 440	25	0	38,8	0
	Fomboni	24 806	6	0	2,4	0
Comores		684 982	1 571	29	22,9	1,8

grands mariages avec des repas communautaires qui rassemblent des centaines de convives.

La promiscuité, l'absence d'hygiène, l'approvisionnement insuffisant en eau potable sont les principaux facteurs favorisant transmission manuportée et transmission hydrique. Aux Comores, l'immense majorité des habitants ne disposent pas de latrines à domicile et la forte promiscuité est la règle.

Le taux de létalité a été de 1,85 %, inférieur au taux de létalité dans le monde qui a été de 2,3 % en 2007 (5), mais quatre fois plus élevé que celui signalé lors de l'épidémie de Dakar de 2004 (6). De plus ce chiffre ne prend pas en compte les décès survenus à domicile pour lesquels aucune donnée n'est disponible. Ceci témoigne soit d'un retard à l'hospitalisation, soit d'un retard de prise en charge ou d'une prise en charge inadaptée par des personnels soignants peu formés ou peu présents. Les décès ont été le plus souvent le résultat de l'arrivée très tardive des patients dans les CTC, bien que, à l'inverse des pays africains, les distances séparant le domicile des patients des CTC ne soient que de quelques kilomètres, avec un réseau routier de bonne qualité, du moins en Grande Comore. Bien que 97 % de la population se trouve dans un rayon de moins de 15 km d'un des 47 postes de santé, des 17 centres de santé de district et des 3 centres hospitaliers, la proportion des exclus des soins de santé de base est estimée à 80 %, celle exclue des soins hospitaliers estimée à 50 %.

Plusieurs facteurs contribuent aux hospitalisations tardives. L'attractivité des structures de soins est faible en raison de la cherté des prestations, de la réorientation de la clientèle par les personnels soignants qui interviennent à domicile moyennant un paiement direct, ainsi que du recours à l'automédication. De plus, ce sont les ménages qui supportent l'essentiel des coûts de la santé, car la mise en œuvre de l'initiative de Bamako relative à la participation communautaire s'est traduite dans les faits par un désengagement de l'Etat.

Par ailleurs, l'expérience du personnel formé lors de l'épidémie de 2001-2002 n'a pu être utilisée : les personnels démotivés par des retards de versement des salaires, exerçant à titre privé ou ayant quitté les Comores, la formation du personnel de santé a du être reprise entièrement en cours d'épidémie. La majorité des patients étaient originaires de Grande Comore (96,4 %), alors que l'île d'Anjouan qui a une densité de population plus élevée, est restée indemne. La différence de mode d'approvisionnement en eau est une des explications, Anjouan ayant un réseau hydrique naturel, comme Mohéli, à la différence de la Grande Comore.

Les dossiers médicaux et les fiches ne comportaient pas de données sur le mode de contamination, les caractéristiques socio-économiques des patients, leur mode d'approvisionnement en eau. Ainsi, l'absence de renseignements épidémiologiques concernant le sexe et l'âge ne permet pas de tirer de conclusions quant à l'accès au système de soins et au mode précis de contamination selon le sexe, l'âge et l'occupation, comme cela a pu être fait dans d'autres études (7, 8).

La répétition des épidémies aux Comores, ainsi que la persistance de conditions socio-économiques défavorables, la situation environnementale et sanitaire globale du pays (approvisionnement

en eau, gestion des déchets, défaut d'éducation des populations), associées à l'instabilité du personnel soignant, laissent craindre une endémisation du choléra dans l'archipel, comme cela est le cas dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne (9). Le taux de létalité, qui reste élevé au fil des épidémies, traduit des difficultés persistantes d'accès aux soins et à des soins de qualité. De plus, le recueil épidémiologique reste incomplet et ne permet pas l'identification des groupes à risques. En ce sens, les leçons des épidémies antérieures récentes n'ont pas été tirées.

Depuis plusieurs années, des actions de promotion de l'éducation à la santé et de la promotion à l'hygiène sont conduites par le Croissant Rouge Comorien de manière soutenue et interactive, sans pour autant parvenir à prévenir la survenue des épidémies. Un programme intitulé « Amélioration de l'hygiène et de l'accès à l'eau potable dans les écoles primaires de l'Union des Comores, avec un relais de sensibilisation communautaire » est en cours de réalisation sous l'égide du Croissant Rouge Comorien avec l'appui technique de la Croix Rouge Française.

*Remerciements.* Les auteurs remercient le Comité national de lutte contre le choléra, le service des Endémies et Epidémies de La Vice Présidence de l'Union des Comores en charge de la Santé, les ministères de la Santé des îles autonomes de Grande Comores, Mohéli et Anjouan, la Vice Présidence de l'Union en charge de la Santé, le Croissant Rouge Comorien, la Croix Rouge Française et l'Ambassade de France auprès de l'Union des Comores.

Check-Abdoula N<sup>1</sup>, Cruanes L<sup>1</sup>, Aubry P<sup>1</sup>, Simon B<sup>1</sup>, Gaüzère B-A<sup>2</sup>

1. Plate forme d'intervention régionale de l'Océan indien, Croix Rouge Française, Paris.

2. Service de réanimation polyvalente, Centre Hospitalier Régional Félix Guyon, Saint-Denis, La Réunion

• Correspondance : [bernard.gauzere@chr-reunion.fr](mailto:bernard.gauzere@chr-reunion.fr)

1. Giudicelli CP, Ollivier JP, Bihan-Faou P. L'épidémie de choléra des Comores en 1975. *Med Armees* 1986; 14 : 669-70.

2. Piarroux R. Le choléra : épidémiologie et transmission. Expérience tirée de plusieurs interventions humanitaires réalisées en Afrique, dans l'Océan Indien et en Amérique Centrale. *Bull Soc Pathol Exot* 2002; 95 : 345-50.

3. Nivoix P, Merzouki D, Durasnel P, Gaüzère B-A. L'épidémie de choléra aux Comores : situation au 30 septembre 2002. *Bull Soc Pathol Exot* 2003; 96 : 54.

4. Gaüzère B-A, Aubry P. Passeport Santé pour le grand océan Indien. Azalées ed, 2006, 320 p.

5. OMS. Choléra, 2007. *REH* 2008; 83 : 269-84.

6. N'Dour CT, Manga NM, Ka R, Diabadiane NM, Fortez L, Seydi M *et al.* L'épidémie de choléra de 2004 à Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Med Trop* 2006; 66 : 33-8.

7. Morillon M, De Pina JJ, Husser JA, Baudet JM, Bertherat E, Martet G. Djibouti, histoire de deux épidémies de choléra : 1993-1994. *Bull Soc Pathol Exot* 1998; 91 : 407-11.

8. Dray X, Dray-Spira R, Mattera D, Bougere J, Garnotel E. Une épidémie de choléra à Djibouti (Mai 2000-Janvier 2001). *Med Trop* 2002; 62 : 497-502.

9. Gaffga NH, Tauxe RV, Mintz ED. Cholera: a new homeland in Africa? *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77 : 705-13.

## Neurobrucellose : 5 observations à l'hôpital de Sétif, Algérie

### Neurobrucellosis: description of 5 cases in Setif hospital, Algeria

**ABSTRACT • Purpose.** Brucellosis is a major ubiquitous zoonosis transmitted from livestock to humans. It is a public health problem in developing countries. Between 2003 and 2005, the incidence of brucellosis in Algeria showed a 181% increase from 8.79 to 24.71. Between 2005 and 2007, the incidence remained almost stable. The estimated mean incidence of neurobrucellosis is 4% with clinical manifestations that are variable and often multi-focal in the same patient. The purpose of this retrospective study is to describe 5 cases of neurobrucellosis managed in our department between 2001 and 2007. **Materials and methods.** It was a retrospective study 5 patients. There were 2 women and 3 men with a mean age of 20 years. **Results.** Neurological involvement occurred immediately in all patients. Clinical manifestations were variable with meningoencephalitis in 2, meningoencephalitis associated with a polyperipheral neuropathy in 1, meningomyelocradulitis in 1, and acute diffuse encephalitis in 1. Definitive diagnosis was based on isolation of bacteria from a blood specimen in 1 case and detection of antibodies in blood and cerebrospinal fluid in 4. All patients were treated using a combination of 3 of the following 4 drugs: doxycycline, rifampicine, cotrimoxazole and aminoside. Treatment was associated with corticosteroid therapy in 3 cases. **Discussion.** Neurobrucellosis can affect any part of the nervous system and can mimic any neurological disease. Early detection and treatment is the only predictor of favorable outcome of neurobrucellosis, but there is no standardized treatment protocol. Neurobrucellosis should be included in differential diagnosis for any patient presenting central or peripheral neurological manifestations especially in endemic zones

**KEY WORDS •** Neurobrucellosis. Algeria.

La brucellose demeure endémique et pose un problème de santé publique dans le Bassin méditerranéen, au Moyen Orient, en Asie, en Afrique et en Amérique latine. Elle réalise une infection systémique avec des symptômes initialement non spécifiques pouvant évoluer vers des complications touchant tous les organes.

L'atteinte neurologique « dite neurobrucellose (NB) » est une complication peu fréquente mais sévère ; elle occupe la deuxième position après les atteintes ostéo-articulaires (1).

Entre 2001 et 2007, le nombre de malades pris en charge dans le service des maladies infectieuses de Sétif (Algérie) pour brucellose était de 258 dont 19 de formes focalisées : 11 cas de localisation ostéo-articulaire, 6 cas de NB (5 dossiers exploitables) et 2 cas d'endocardite. Le diagnostic de NB était retenu sur l'association de manifestations neurologiques centrales ou périphériques compatibles avec une NB, sur l'isolement de la bactérie dans un prélèvement biologique ou une sérologie de Wright positive dans le sang et le liquide céphalorachidien (LCR) et sur l'évolution favorable sous traitement.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des renseignements relevés des dossiers :

Les malades habitaient tous la région semi rurale de Sétif. L'interrogatoire avait retrouvé la notion de consommation de lait de vache cru et non pasteurisé chez 4 malades. Les signes neurologiques étaient multiples et variés, combinant parfois des signes centraux et périphériques chez un même malade (cas n°2 et cas n°4). Hormis le cas n°1, chez qui la symptomatologie initiale était un syndrome infectieux associé à des troubles digestifs simulant une fièvre typhoïde, les signes neurologiques dominaient la scène clinique dès le début. Initialement, le diagnostic était obscur chez tous les malades et les praticiens avaient évoqué essentiellement la tuberculose du fait de son endémo épidémie en Algérie et de l'urgence thérapeutique que nécessite la localisation neuro-méningée. Toutefois, devant l'endémo épidémie de la brucellose, le sérodiagnostic de Wright, dans le sang et le LCR, est pratiqué chez tous les patients hospitalisés au service pour une méningite ou une méningo-encéphalite lymphocytaire. Cette attitude nous a permis de poser le diagnostic chez 4 malades. Le caractère relativement rare de la NB, la gravité des tableaux cliniques et le manque d'unanimité d'opinion en ce qui concerne le régime thérapeutique optimal nous ont incités à associer trois antibiotiques (la doxycycline a été prescrite à tous les malades) ; l'antibiothérapie était poursuivie jusqu'à guérison clinique et normalisation du LCR. Une corticothérapie, à raison de 1 mg/kg/j de prednisone pendant une à

Tableau 1. Résumé de l'ensemble des renseignements relevés des dossiers.

	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4	Cas n°5
Age / Sexe	16 ans / F	22 ans / F	22 ans / M	20 ans/M	19 ans/M
Délai diagnostique	15 jours	20 jours	50 jours	18 jours	35 jours
Signes cliniques	T° : 40 °C, diarrhées, confusion mentale, Syndrome Cérébelleux.	T° : 37 °C, Convulsions généralisées Polyneuropathie des 4 membres	T° : 38 °C Syndrome d'HIC, paralysie du III et VI droits	T° : 37°C, Syndrome d'HIC état de stupeur para parésie	T° : 39 °C, céphalées puis confusion mentale anorexie, amaigrissement
LCR	normal	90 lymph/mm <sup>3</sup> , hyperprotéinorachie et hypoglycorachie	32 lymph/mm <sup>3</sup> , hyperprotéinorachie, glycorachie normale	176 lymph/mm <sup>3</sup> , protéinorachie et glycorachie normales	520 lymph/mm <sup>3</sup> , hyperprotéinorachie, glycorachie normale
Hémoculture et sérologie de Wright	Hémoculture : Brucella sp	Wright positif dans le sang et le LCR	Wright positif dans le sang et le LCR	Wright positif dans le sang et le LCR	Wright positif dans le sang et le LCR
Imagerie	TDM cérébrale normale	TDM cérébrale normale EMG : atteinte neurogène périphérique type axonale	TDM cérébrale normale IRM médullaire : normale	TDM cérébrale : normale EMG : atteinte neurogène périphérique sensitivomotrice des membres inférieurs	TDM cérébrale : hydrocéphalie modérée passive
Traitement	Doxycycline + Cotrimoxazole + Rifampicine + corticoïdes	Doxycycline + Rifampicine + Gentamycine (15 J)	Doxycycline + Cotrimoxazole + Rifampicine	Doxycycline + Cotrimoxazole + Rifampicine + corticoïdes	Doxycycline + Cotrimoxazole + Gentamycine (15 J) + corticoïdes
Durée du traitement	08 semaines	03 mois	03 mois	09 mois	03 mois

deux semaines, était utilisée chez trois malades. L'amélioration clinique était rapide - moins de 2 semaines - chez 4 malades. Chez le cas n°2, nous avons noté une aggravation clinique sous traitement : à une atteinte neurologique de type central s'est associée, après quelques jours d'antibiothérapie, une polyneuropathie périphérique des 4 membres ; la régression des troubles neurologiques était lente et après une année, la malade n'avait qu'une discrète parésie crurale gauche.

Nos observations, malgré leur nombre réduit, illustrent le polymorphisme clinique et évolutif de la maladie. La NB touche n'importe quelle partie du système nerveux et peut imiter toutes les maladies neurologiques infectieuses (tuberculose, syphilis, cryptococcose, herpès vireuse, borréliose), inflammatoires ou vasculaires (2-3). La méningite semble être la manifestation clinique la plus fréquente. Elle est présente dans 90 % des cas et peut évoluer sous un mode aigu ou chronique comme elle peut prendre une évolution récurrente. Elle s'associe souvent à des manifestations encéphaliques à type de troubles de la conscience, de convulsions, d'atteinte de paires crâniennes, de signes neurologiques de focalisation et de signes extrapyramidaux et cérébelleux. Des processus intra crâniens à type d'abcès ou de nodules tumoraux ont été décrits (4-5) de même que des atteintes médullaires et des atteintes du système nerveux périphérique (2-3).

Si on tient compte de l'endémo épidémie de la brucellose en Algérie, les complications neurologiques sont certainement sous estimées. L'expression clinique polymorphe de la NB impose d'évoquer le diagnostic devant toute manifestation neurologique en zone d'endémie.

Guenifi W, Rais M, Gasmi A, Ouyahia A, Boukhrissa H, Mechakra S, Houari M, Nouasria B, Lacheheb A

*Service des Maladies Infectieuses, Centre Hospitalo Universitaire, Saadna Abdenour, Sétif, Algérie*

• Correspondance : wahibaguenifi@yahoo.fr

1. Janbon F. Brucellose. *Encycl Med Chir Maladies Infectieuses*, 8-038-A-10, 2000, 11 p.
2. Gouider R, Samet S, Triki C, Fredj M, Gargouri A, El Bahri F *et al*. Manifestations neurologiques révélatrices de brucellose. *Rev Neurol* 1999; 155 : 237-43.
3. Haji-Abdolbagi M, Rasooli-Nejad M, Jafari S, Hasibi M, Soudbakhsh A. Clinical and laboratory findings in neurobrucellosis: review of 31 Cases. *Arch Iran Med* 2008; 11 : 21-5.
4. Sohn AH, Probert WS, Glaser CA, Gupta N, Bollen AW, Wong JD *et al*. Human neurobrucellosis with intracerebral granuloma caused by a marine mammal *Brucella* spp. *Emerg Infect Dis* 2003; 9 : 485-8.
5. Güven MB, Cirak B, Kutluhan A, Ugras S. Pituitary abscess secondary to neurobrucellosis. Case illustration. *J Neurosurg* 1999; 90 : 1142.



Libreville, Gabon © Milleliri P

## Hématémèses au Togo : expérience d'un an en réanimation

### Hematemesis in Togo: findings of a 12-month study in an intensive care unit

**ABSTRACT** • This prospective study was conducted over a 12-month period on patients who underwent upper digestive endoscopy for hematemesis in the medical intensive care unit (ICU) of the Tokoin University Hospital Center in Lomé, Togo. A total of 44 patients with a mean age of 44 years were included. The sex-ratio was 2.61. Risk factors included use of non-steroid anti-inflammatory (NSAI) in 16 patients (36.4%) and alcohol abuse in 13 (29.6%). At the time of admission to the ICU, 21 patients (47.7%) were in hemodynamic shock and 11 (25%) presented signs of portal hypertension. The underlying etiology was peptic ulcer in 18 cases (40.9%) including 13 cases of duodenal ulcer and 5 cases of stomach ulcer, rupture of esophageal varicosities in 8 (18.2%), gastric tumor in 6 (13.6%), Mallory Weiss syndrome in 5 (11.4%), gastritis in 4 (9.1%), and esophagitis in 3 (6.8%) due to peptic inflammation in 2 and mycotic infection in 1. The mortality rate was 45.5%. The main causes of hematemesis were peptic ulcer and rupture of esophageal varicosities. The death rate was high due to inadequate care facilities.

**KEY WORDS** • Hematemesis. Intensive care unit. Togo.

L'hématémèse figure parmi les urgences digestives les plus fréquentes et peut engager le pronostic vital du malade (1).

Malgré les progrès thérapeutiques grâce aux traitements pharmacologiques et endoscopiques, la mortalité et le taux de récurrences hémorragiques n'ont connu aucune amélioration dans nos milieux tropicaux au cours de la décennie passée (2, 3). Notre étude a pour but d'analyser l'épidémiologie des hématémèses hospitalisées en réanimation au Togo.

#### Méthodologie

Il s'agit d'une étude prospective descriptive faite du 1<sup>er</sup> juin 2007 au 31 mai 2008. Sont inclus les malades âgés de plus de 15 ans admis dans le service de réanimation médicale du CHU Tokoin de Lomé pour hématémèses et ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute. Chez ces malades, nous avons apprécié leur état clinique, recherché la cause et suivi l'évolution de l'hématémèse.

#### Résultats

Mille six cent quatre vingt neuf (1689) patients ont été hospitalisés dans le service de réanimation médicale du CHU Tokoin durant la période de l'étude et parmi eux 58 soit 3,45% pour hématémèses. Seuls 44 patients ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute (EDH) et ont été inclus dans notre étude.

L'âge moyen des patients est de 43,9 ans (extrêmes 18 et 80 ans). Le sex-ratio est de 2,61. Parmi ces patients, 16 (36,4%) ont pris des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), 13 (29,5%) de l'alcool, 7 (15,7%) du tabac et 3 (6,8%) des infusions de plantes traditionnelles.

Vingt et un (47,7%) présentent un état de choc hémodynamique à l'admission. Sur le plan clinique, 18 (41%) ont présenté des douleurs abdominales, 9 (20,5%) une masse abdominale palpable et 11 (25%) des signes d'hypertension portale. 39 sur les 44 patients ont bénéficié d'explorations biologiques : taux d'hémoglobine, hémato-crite, urémie et créatininémie. Le taux d'hémoglobine moyen est de 6,2 g/dL (extrêmes 2 et 10 g/dL), l'hémato-crite moyen à 19% (extrêmes 5 et 34%). L'urémie et la créatininémie moyennes sont respectivement à 14,2 mmol/L

Tableau 1. Evolution des patients selon l'étiologie des hématémèses.

	favorable	décès
Ulcère duodénal	09	04
Varices œsophagiennes	01	07
Tumeur de l'estomac	01	05
Ulcère gastrique	03	02
Mallory-Weiss	03	02
Gastrites	04	00
Oesophagites	03	00
Total (%)	24 (54,55)	20 (45,45)

(extrêmes 10 et 24,1 mmol/L) et 133 µmol/L (extrêmes 88,5 et 283,2 µmol/L). Le bilan de la coagulation notamment le taux de prothrombine (TP) n'a pu être fait que chez 11 patients et était normal sauf chez 5 malades tous cirrhotiques qui avaient un TP inférieur à 70%.

Les ulcères gastro-duodénaux ont représenté 18 cas (40,9%) :

- treize cas d'ulcère duodénal chez 10 hommes et 3 femmes, d'âge moyen de 41 ans (extrêmes 26 et 52 ans). Neuf cas sont localisés à la face antérieure du bulbe et 4 cas à la face postérieure ;

- cinq cas d'ulcère gastrique, chez 3 hommes et 2 femmes, d'âge moyen 48,8 ans (extrêmes 27 et 72 ans). Trois cas étaient localisés dans la petite courbure gastrique, 2 cas dans l'antra.

La rupture de varice œsophagienne (RVO) est observée dans 8 cas (18,2%), chez des patients ayant un âge moyen de 58,9 ans (extrêmes : 32 et 80 ans).

Les tumeurs gastriques ont été observées dans 6 cas (13,6%) avec un âge moyen des patients à 36,7 ans (extrêmes 30 et 55 ans), de siège antral et fundique dans 3 cas chacun dont l'histologie n'a pu être faite et ceci par manque de moyens financiers des patients.

Le syndrome de Mallory Weiss a été observé dans 5 cas (11,4%) chez des patients d'âge moyen à 42,2 ans (extrêmes : 30 et 60 ans).

Les gastrites ont été observées dans 4 cas (9,1%) chez 2 femmes et 2 hommes d'âge moyen de 22 ans (extrêmes : 18 et 25 ans) ; de localisation antrale dans 3 cas et fundique dans 1 cas.

Enfin, les œsophagites ont été la cause des hématémèses dans 3 cas (6,8%) chez des patients dont l'âge moyen était de 45 ans. Ces œsophagites étaient de type peptique (2 cas) et mycosique.

L'évolution, selon les étiologies après la prise en charge de ces hématémèses, est résumée dans le tableau 1. Au total, 54,5% des patients ont présenté une évolution favorable ; le taux de létalité était de 45,5%.

#### Discussion

Cette étude a comporté un biais de recrutement, car l'accès au service de réanimation était limité pour des raisons financières et concernait évidemment les seules formes graves. Au Mali (4) et au Cameroun (5), les taux d'hospitalisation sont plus élevés et concernent surtout les services d'hépatogastro-entérologie (HGE).

L'âge moyen dans notre série (44 ans) est comparable à celui d'autres séries africaines telles celle de Diarra au Mali (4) et celle d'Abdou au Gabon (1). En France, Amouretti (6) rapporte un âge moyen de 50 ans, dans un service d'endoscopie digestive. Le sex-ratio de notre série en faveur des hommes est comparable à celui trouvé dans d'autres séries africaines (1, 7) et occidentale (6). La consommation de tabac, par l'hypersécrétion acide qu'il induit, et d'alcool, par le développement de cirrhose (1) explique en partie cette prépondérance masculine. Dans notre série, le principal

facteur favorisant concerne la prise des médicaments gastrotoxiques tels que aspirine et AINS (36,4 % des admissions). La même constatation a été faite dans d'autres séries africaines (1) et occidentales expliquée par l'automédication. Outre la prise médicamenteuse, la prise des infusions constituées de mélange des plantes et d'autres produits toxiques parfois agressifs pour le tube digestif a été un des facteurs associés (3 cas) et ceci à cause de la consultation chez les tradipraticiens qui proposent aux patients des services moins onéreux. L'alcool dont le seuil de consommation quotidienne est fixé à au moins un petit verre de 10 mL de «sodabi» ou équivalent (alcool local d'environ 80°) ou d'un verre d'autres alcools locaux («tchoukoutou, lossomicine et tchakpalo») ou une bouteille (65 mL) de bière et ceci tous les jours, a occupé dans notre étude le 2<sup>e</sup> rang des facteurs favorisants avec 30%. Abdou *et al.* (1) au Gabon ont trouvé un taux 2 fois plus élevé que le notre. Au plan étiologique, les ulcères gastro-duodénaux et la RVO ont été les étiologies les plus fréquentes de notre série (3, 8, 9).

Les tumeurs gastriques dont l'histologie n'a pu être déterminée dans notre série car non honorée par les patients par manque de moyens financiers sont beaucoup plus rares que dans certains pays européens (Autriche, Finlande) ou asiatique (Japon). Le syndrome de Mallory Weiss, les gastrites et les oesophagites représentent les autres causes des hématomésés, les gastrites étant dues en majorité à l'ingestion de caustique pour tentative d'autolyse.

Sur le plan évolutif, nous avons observé 45,45 % de décès : 29 transfusions avec en moyenne par patient 2 culots globulaires ont été réalisées (21 malades étaient en état de choc hémodynamique) mais aucun patient n'a pu bénéficier d'hémostase médicamenteuse (somatostatine, terlipressine) ou endoscopique du fait de l'insuffisance du plateau technique. Cette létalité est élevée, comparée aux études occidentales faites en réanimation où la létalité est de 30 % mais aussi à d'autres réalisées en HGE où la létalité oscille entre 5 et 10 % en occident (8) et autour de 22 % en Afrique (3). La RVO et le saignement des tumeurs gastriques ont eu une létalité très élevée (plus de 80 %) et ceci à cause de l'importance des saignements et de l'absence de tendance à l'arrêt spontané.

En conclusion, l'hématémèse constitue une urgence à forte létalité en milieu tropical nécessitant un plateau technique performant avec notamment du matériel d'endoscopie et des praticiens formés à ces techniques.

Djibril AM, Tomta K, Balaka K, Bagny A, M'ba KB, Kaaga L, Redah D, Agbetra A

Services de Médecine Interne des CHU Tokoin et Campus, Lomé, Togo

• Correspondance : m\_djibril2000@yahoo.fr

1. Abdou Raouf O, Mistoul I, Obame Ngwa C, Josseume A, Tchoua R, Moussavou-Kombila JB. Hémorragies digestives hautes : aspects épidémiologiques et intérêt de l'endoscopie en urgence. *Med Afr Noire* 2002; 49 : 395-8.
2. Czernichow P, Hochain P, Nousbaun JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL *et al.* Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12 : 175-81.
3. Djibril MA, M'ba KB, Kaaga YL, Bagny A, Edou KA, Redah D, *et al.* Endoscopie digestive haute en milieu rural africain au Togo. *Med Trop* 2009; 69 : 48-50.
4. Diarra M, Soucko-Diarra A, Dolo M, Traore H, Diallo A. Hémorragies digestives hautes aiguës : expérience d'un milieu rural. *Acta Endoscopica* 2007; 37 : 321-6.
5. Ndjitoyap Ndam EC, Ndombo PO, Fouda OA, Mougnotou RS, Nguemne TA, Behle A, *et al.* Les hémorragies digestives hautes au Cameroun : (à propos de 172 cas explorés par endoscopie). *Med Trop* 1990; 50 : 181-4.
6. Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A, Hochain P, Nousbaum JB, *et al.* Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24 : 1003-11.
7. Kodjoh N, Hountondji A, Addra B. Hémorragies digestives hautes et pathologies oesogastroduodénales dans un service de médecine interne en milieu tropical. *Med Afr Noire* 1992; 39 : 25-30.
8. Ramond MJ, Nousbaum JB, Hochain P. Hémorragies digestives hautes communautaires : épidémiologie et prise en charge prospective multicentrique. *Gastroenterol Clin Biol* 1997; 21 : A178.
9. Sugawa C, Steffes CP, Nakumura R, Sferra JJ, Sferra C, Sugimura Y, *et al.* Upper GI bleeding in an urban hospital, etiology, recurrence and prognosis. *Ann Surg* 1990; 212 : 521-7.