

Communications affichées

Session maladies bactériennes

CAB 01

Caractérisation et sensibilité aux antibiotiques de souches de *Neisseria meningitidis* isolées dans la ceinture africaine de la méningite en 2007 et 2008

Characterization and antibiotics susceptibility of *Neisseria meningitidis* strains isolated in the African meningitis belt in 2007 and 2008

Nicolas P¹, Badziklou K², Baharadine C³, Collard JM⁴, Djibo S⁴, Fraiser C¹, Hounsou F⁵, Massenet D⁶, Mueller JE⁷, Njanpop-Lafourcade BM⁷, Sanson Y¹, Tamekloe TA⁸, Tenebray B¹, Yaro S⁹

1. Centre collaborateur OMS, IRBA-IMTSSA, le Pharo, Marseille, France.

2. INH, Lomé, Togo.

3. Ministère de la Santé, N'Djamena, Tchad.

4. CERMES Niamey, Niger. 5. LNSP, Cotonou, Bénin.

6. Centre Pasteur du Cameroun, annexe de Garoua.

7. AMP, Paris, France.

8. Ministère de la Santé, Lomé, Togo.

9. Centre Muraz, Bobo Dioulasso, Burkina-Faso.

■ Correspondance : nicolasp@imtssa.fr

Le centre collaborateur OMS de référence et de recherche pour les méningocoques de l'IRBA, antenne de Marseille, IMTSSA, participe à la surveillance des méningites à méningocoques dans des pays de la ceinture africaine de la méningite. *Méthode.* Chaque méningocoque isolé de méningite reçu au laboratoire est caractérisé par son groupe, type, sous-type, séquence-type (ST) après culture ou directement sur le LCR. Les concentrations minimales inhibitrices ou CMI vis-à-vis des antibiotiques sont déterminées sur milieu de Mueller-Hinton enrichi avec 5 % de sang de mouton, grâce aux bandelettes Etest. *Résultats.* En 2007-2008 au Burkina Faso, 123 souches étaient du groupe A et ST-2859, 3 ST-6968. Au Niger, 28 souches étaient A ST-7 et 8 A ST-2859. Au Togo, 19 isolats étaient A ST-2859, 13 W135 ST-2881, 11 X ST-181. Au Bénin, 2 isolats étaient W135 ST-2881, un Y ST-767, un X ST-181. En 2007 au Tchad, une souche W135 était ST-11, une autre W135 ST-2881. En 2008 au Cameroun, 9 isolats étaient W135 ST-2881, un ST-11. Sur l'ensemble des souches, 5 étaient de sensibilité réduite à la pénicilline ($0,125 \leq \text{CMI} < 0,25 \mu\text{g/ml}$), toutes étaient sensibles à la ceftriaxone et au chloramphénicol. *Conclusion.* Les importantes épidémies de méningite à méningocoques de 2007 et 2008 au Burkina Faso (26 047 cas et 9 715 cas respectivement), ont été causées par des méningocoques du groupe A appartenant au ST-2859 (cc5). Au Niger, les méningocoques du groupe A et du ST-7 (cc5) continuent leur expansion. En 2007, le ST-2859 a émergé pour la première fois au Niger et au Togo. Au Nord Cameroun, le groupe W135 a prédominé durant cette période; la plupart des souches étaient ST-2881, responsables uniquement de cas sporadiques. Le W135 ST-2881 a un « comportement épidémiologique » différent du W135 ST-11 qui fut responsable de l'épidémie de 2000 au Burkina Faso (> 12 000 cas notifiés). Des méningocoques du sérotype X, responsables de cas sporadiques ou de petites épidémies, continuent d'être isolés dans plusieurs pays (Bénin, Niger, Togo, Burkina Faso). Les traitements des méningites à méningocoques par le chloramphénicol ou la ceftriaxone tels qu'ils sont recommandés par l'OMS sont pertinents. L'introduction prochaine (2009-2010) du vaccin méningococcique A conjugué dans les pays de la ceinture suscite beaucoup d'espoir. Elle pourrait avoir un impact très important sur les épidémies de méningite du groupe A comme cela a été le cas pour les méningites du groupe C dont le nombre a été divisé par 30 entre 1998 et 2008, après l'introduction du vaccin méningococcique C conjugué au Royaume Uni.

CAB 02

Un déficit exotique

An exotic deficiency

Longin C¹, Roche NC², Bregigeon M², Sagui E², Saidi R¹, Thefenne H¹, Oliver M¹, De Pina JJ¹, Garnotel E¹, Brosset C²

1. Fédération de biologie clinique, Hôpital d'instruction des armées Laveran, Marseille.

2. Service de neurologie, Hôpital d'instruction des armées Laveran, Marseille.

■ Correspondance : celineroche2@gmail.com

Une femme âgée de 54 ans, d'origine vietnamienne, était hospitalisée pour un déficit moteur des quatre membres évoluant depuis quatre jours. A l'interrogatoire, outre un diabète et une hypertension artérielle, la patiente rapportait un épisode de diarrhée fébrile quatre jours auparavant. L'examen clinique retrouvait une fébricule, une parésie des membres supérieurs et inférieurs rendant impossible toute

Communications affichées

station debout, ainsi qu'une abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs. Il n'existait aucun trouble sensitif ou dysautonomique et l'examen des paires crâniennes était normal. L'hémogramme, le ionogramme et le bilan hépatique étaient normaux. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire ni d'anomalie à l'IRM cervicale. La ponction lombaire réalisée initialement ne montrait ni hyperprotéinorachie ni hypercellularité. L'électromyogramme objectivait une atteinte motrice pure avec dénervation de l'ensemble des muscles explorés. Les coprocultures étaient négatives ainsi que les sérologies à l'exception des anticorps anti *Campylobacter jejuni* et anti-GM1. Devant ce tableau clinico-biologique, un syndrome de Guillain-Barré était évoqué. Outre un traitement symptomatique et une antibiothérapie, la patiente était traitée par immunoglobulines intra-veineuses à la dose de 0,4 g/kg pendant cinq jours. L'évolution sous traitement était marquée par une récupération progressive de la motricité mais surtout par l'apparition d'une cytolyse hépatique au 5^e jour. L'enquête étiologique de cette cytolyse restait infructueuse (absence de médicament hépatotoxique, sérologies virales négatives, échographie abdominale normale). A sa sortie de l'hôpital, la patiente conservait un déficit des extenseurs des deux mains à 2/5 et son bilan hépatique se normalisait. Cette observation de syndrome de Guillain-Barré est donc caractérisée par une atteinte axonale pure (1). Elle permet de souligner d'une part l'association fréquente de ce syndrome à une infection à *Campylobacter jejuni* (2, 3) et à la présence d'anticorps anti-GM1 (association souvent rapportée comme étant de mauvais pronostic) ; et d'autre part l'atteinte hépatique exceptionnellement retrouvée dans la littérature.

1. Angelika F Hahn. *The Lancet* 1998 ; 352 : 635
2. Clavelou P *et al. Rev Neurol* 1989 ; 145 : 208-14.
3. Attarian S *et al. Rev Neurol* 1997 ; 3 : 205-8.

CAB 03

Mise au point : traitement de l'infection par *Mycobacterium ulcerans*

Focus : *Mycobacterium ulcerans* infection's treatment

Lefort H, Romanat PE, Chesnier Y, Pradier JP

121 RT, SMG Base de Monthléry, Monthléry, France.

■ Correspondance : hdlefort@gmail.com

L'ulcère de Buruli (UB) est une maladie de la peau provoquée par la mycolactone sécrétée par *Mycobacterium ulcerans*. Cette mycobactérie tropicale sévit de façon endémique après la tuberculose et la lèpre. La mycolactone possède des propriétés cytotoxiques, coagulantes et immunosuppressives. Les lésions sont polymorphes et touchent l'ensemble du corps, principalement les membres. L'ulcère caractéristique est extensif, à fond nécrotique, à bords décollés, mal limité par un pourtour oedémateux et noirâtre. L'UB touche principalement les communautés rurales africaines : typiquement les enfants en carence alimentaire de moins de quinze ans vivant à distance des centres sanitaires autour d'écosystèmes aquatiques d'eau douce. Un schéma plausible de la transmission à l'homme de cette pathologie encore mal connue est proposé. La transmission est percutanée et indique donc des mesures de prévention collectives et individuelles. Le diagnostic est clinique en zone d'endémie à défaut de pouvoir réaliser un frottis ou une amplification par PCR (méthode de référence). Les diagnostics différentiels sont nombreux. L'UB est diagnostiqué tardivement, faisant payer un lourd tribut esthétique et fonctionnel au patient. Jusqu'en 2004, le traitement de l'UB était essentiellement chirurgical. L'utilisation systématique d'une bi-antibiothérapie (Rifampicine-Streptomycine), évitant rechute et apparition de résistances, est une révolution dans la prise en charge de l'UB. L'Initiative Mondiale contre l'Ulcer de Buruli (OMS) indique son emploi à tous les stades de la maladie durant quatre à huit semaines en association à un traitement anticoagulant et à un programme de renutrition du patient. On obtient ainsi la guérison des lésions précoces, une stabilisation de la maladie et une régression des lésions permettant une exérèse chirurgicale moins délabrante. Les suites post-opératoires sont moins longues et plus simples. La chirurgie réparatrice et reconstructrice initiale vise à limiter les rétractions cutanées sources de séquelles invalidantes (articulaires...). Elle fait appel aux techniques d'excision-greffe. La chirurgie des séquelles et des rechutes est fondamentale et limite les cicatrices dystrophiques et les rétractions (greffes de peau totale, lambeaux). L'élaboration d'un vaccin serait une nouvelle alternative fondamentale dans la lutte contre cette affection. La meilleure connaissance de *Mycobacterium ulcerans* et le diagnostic précoce de l'UB grâce à des tests de détection rapide et non intrusifs permettront de limiter l'essor de cette pathologie tropicale, en définissant des politiques d'éducation sanitaire et de prévention ciblées.

Communications affichées

CAB 04

Infections du tractus urinaire au cours du sida à Dakar

Urinary tract infection during AIDS in Dakar

Seydi M¹, Diouf A¹, Savadogo M¹, Sow AI², Diop SA¹, Soumare M¹, Diop BM¹, Sow PS¹

1. Clinique des Maladies Infectieuses, CHU de Fann, Dakar-Fann, Sénégal.

2. Laboratoire de Bactériologie, CHU de Fann, Dakar-Fann, Sénégal.

■ Correspondance : seydi.moussa@gmail.com

Les infections du tractus urinaire ont fait l'objet de peu d'études à Dakar. Cependant, la connaissance des particularités cliniques mais aussi le suivi de la sensibilité des bactéries responsables en constante évolution est indispensable. C'est pourquoi nous avons mené cette étude avec comme objectif de décrire les aspects cliniques et bactériologiques des infections urinaires au cours de l'infection à VIH. *Patients et méthodes.* Il s'agissait d'une étude rétrospective menée à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar qui a concerné tous les cas d'infections urinaires de bactériologiquement confirmés 2006 à 2008. Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et des registres du laboratoire de bactériologie. *Résultats.* L'âge moyen était de 42 ans \pm 11,8 et le sex-ratio H/F de 1,08. Les principaux motifs de la demande d'examen cytotactériologique des urines étaient : syndrome infectieux (57,1 %), syndrome de cystite (30 %), hématurie (3,9 %), recherche systématique d'une infection urinaire suite à la pose d'une sonde urinaire (6,5 %). Les patients étaient au stade C de la classification CDC 1993 dans 70,1 % des cas et présentaient les principales affections associées suivantes : tuberculose (29,9 %), broncho-pneumopathies à germes banals (11,7 %), cryptosporidioses (9,1 %), toxoplasmose (11,7 %), cryptococcose neuro-meningée (7,8 %) et gastro-entérite chronique d'étiologie non précisée (11,7 %). Seize espèces bactériennes (en majorité des entérobactéries) ont été identifiées. Ces entérobactéries isolées dans 73 % des cas comprenaient essentiellement des souches d'*Escherichia coli* (34,1 %) et des souches de *Klebsiella pneumoniae* (19,5 %). La majorité des souches isolées (92,6 %) présentaient un phénotype de résistance. Parmi celles-ci 38 % étaient des souches d'*Escherichia coli*, et 27 % des souches de *Klebsiella pneumoniae*. Une production de BLSE représentait 53 % de l'ensemble des phénotypes de résistance, suivie de la sécrétion de pénicillinase de haut niveau (20,6 %). Le taux de sensibilité de l'ensemble des bactéries isolées vis-à-vis de la vancomycine, de l'imipénème et de la colistine variait de 90 à 100 %. Par contre, ce taux était inférieur à 40 % vis-à-vis des fluoroquinolones. *Conclusion.* Le faible taux de sensibilité des bactéries isolées à la ciprofloxacine, molécule utilisée en première intention à Dakar au cours des infections du tractus urinaire, constitue une donnée à prendre en compte aussi bien dans le cadre du traitement probabiliste d'une infection du tractus urinaire chez le sujet infecté par le VIH que dans la rationalisation de la prescription de cette molécule pour ralentir l'aggravation de la sélection de mutants résistants.

CAB 05

Evaluation de la riposte à l'épidémie de choléra de 2008 à Cotonou, Bénin

Assessment of the response to the 2008 cholera outbreak in Cotonou (Benin)

Makoutode M, Guevart E, Diallo F, Mongbo V, Bazira L

Institut Régional de Santé publique Alfred Comlan Quenum de Ouidah, Cotonou, Bénin.

■ Correspondance : makoutod@hotmail.com

L'épidémie de choléra de Cotonou (Bénin) en 2008 a donné l'occasion d'évaluer la qualité de la riposte afin de valider le plan national de lutte contre les épidémies. *Méthodologie.* Cette étude rétrospective a concerné les professionnels impliqués dans la gestion de la riposte à l'épidémie, les représentants de la communauté, les cas retrouvés à domicile et les documents du service de santé. Elle visait à évaluer la riposte, ses ressources, son fonctionnement et ses résultats. *Résultats.* Les ressources (locaux d'isolement, stocks de médicaments, matériel de désinfection, personnel de renfort, formation spécifique des agents) et le fonctionnement (organigramme, description des postes et des tâches, permanence des soins, protocoles de diagnostic / traitement / prévention / éducation, gestion des produits) étaient conformes, de même que le suivi épidémiologique (notification quotidienne exhaustive et confirmation des cas au laboratoire de référence national) et les interventions communautaires familiales et collectives. Sur 402 cas enregistrés entre le 28 juillet et le 16 octobre 2008, 384 ont été traités conformément au protocole de prise en charge et un seul est décédé (létalité hospitalière 0,25 %). Leur durée moyenne d'hospitalisation a été de 2,43 jours \pm 1,16. *Conclusion.* Une réponse conforme résultant en une prise en charge de qualité avec une létalité extrêmement basse valide le plan national de riposte aux épidémies.

Fonds des Nations Unies pour l'Enfance (Dakar). UNICEF : OMS ; 2008.

Ministère de la Santé Publique (Bénin). Plan national de lutte contre les épidémies. Cotonou : MSP ; 2000.

Guevart E et al. *Sante Publique* 2008 ; 20 : 39-57