



Le Journal de la **SOCIÉTÉ
DE BIOLOGIE
CLINIQUE-BENIN**

Organe Officiel d'Information de la Société de Biologie Clinique du Bénin - N° 017 - Année 2012

- PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE PORTAGE DE L'AG HBS ET DES ANTICORPS ANTI VIRUS DE L'HEPATITE C CHEZ DES PATIENTS TRAITES POUR SIDA A COME. COINFECTION HEPATITES ET VIH A COME.
- VALEUR DIAGNOSTIQUE DU TAUX PLASMATIQUE DE CHROMOGRANINE DANS LES TUMEURS NEUROENDOCRINES.
- CRYPTOCOCCOSE CUTANEE ET INFECTION PAR LE VIH/SIDA : UNE MORTALITE ELEVEE MALGRE UN DIAGNOSTIC ET UNE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE PRECOCES A COTONOU (BENIN).
- VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PROTEINE C REACTIVE DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE EN PRESENCE D'UNE THROMBOBOPHLEBITE DU MEMBRE INFERIEUR.



COMITE DE LECTURE (REFEREES)

Professeur J. BERTHET	(Belgique)
Professeur M. MOURAY	(France)
Professeur I. ZOHOUN	(Bénin)
Professeur M. PHILIPPE	(Belgique)
Professeur M. SOSSO	(Cameroun)
Professeur S.A. AKPONA	(Bénin)
Professeur S.Y. ANAGONOU	(Bénin)
Professeur D. THIAM	(Sénégal)
Professeur M. TOURE	(Sénégal)
Professeur S. ABDU BA	(Sénégal)
Professeur E. NGOU MILAMA	(Gabon)
Professeur K. KOUMARE	(Mali)
Professeur J. AKA	(Côte d'Ivoire)
Professeur A. MASSOUGBODJI	(Bénin)
Professeur S. LATOUNDJI	(Bénin)
Professeur J. NGOGANG	(Cameroun)

COMITE DE REDACTION

Directeur de publication : Raphaël Darboux
Directeur Adjoint : Marcellin Amoussou-Guenou

Membres : Simon Akpona
Séverin Anagonou

Composition et mise en page :

Centre de Réalisation de Matériels de Communication
Champ de Foire 01 BP 188 Cotonou
Tél : 229/21301236
E-mail : crmc.fss@gmail.com



SOMMAIRE

- L'ANEMIE SEVERE PER GRAVIDIQUE ET DU POST PARTUM A LA MATERNITE ISSAKA GAZOBI ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 207 CAS SUR 5 MOIS.** GARBA M¹. ; YAYE B¹. ; BOUTCHI M¹. ; IDI N¹. ; ALIO P A². ; NAYAMA M¹ P 5-10
- ANESTHESIE-REANIMATION POUR CESARIENNE ITERATIVE CHEZ UNE DEFICIENTE PSYCHOMOTRICE CONGENITALE AVEC NANISME DYSMORPHIQUE AU CNHU DE COTONOU : PROBLEMES POSES.** HOUNKPE P-C,¹ AGOSSOU V K,² TONATO-BAGNAN J A,³ DOSSOU F M,⁴ ATCHADE D,¹ DE SOUZA J,² BAGNAN K O.⁴ P 11-13
- PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE PORTAGE DE L'AG HBS ET DES ANTICORPS ANTI VIRUS DE L'HEPATITE C CHEZ DES PATIENTS TRAITES POUR SIDA A COME. COINFECTION HEPATITES ET VIH A COME.** SEHONOU J¹, ZANNOU DM¹, AZON KOUANOU A¹, ADÉ G¹, MIKPONHOUE R², BIGOT A², HOUNGBE F¹. P 14-20
- LES EMPYEMES INTRACRANIENS AU CNHU DE COTONOU.** HOUNKPE P-C,¹ GANDAHOH J.T.^{2,3}, MADOUGOU S,³ DOSSOU F.M.⁴, HANS-MOÉVI A.A.³, YAMONMID,³ SOUNLINM,³, ATCHADÉ D.¹ P 21-24
- HEMATEMESE REVELANT UNE TUMEUR STROMALE GASTRIQUE.** SEHONOU J*, OLORY-TOGBE JL**, GBESSI D.G**, VINASSE A***. P 25-28
- COEXISTENCE DE LA MALADIE DE PAGET ET D'UNE SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE : UN CAS EXCEPTIONNEL.** AVIMADJE M¹, ZOMALHETO Z¹, GOUNONGBE M¹, SOSSOU R² P 29-32
- VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PROTEINE C REACTIVE DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE EN PRESENCE D'UNE THROMBOPHLEBITE DU MEMBRE INFERIEUR.** HOUENASSI DM, BIAOU O, KASSEHIN AD, TCHABI Y, AHOUEYA BAKOU J, VEHOUNKPE- SACCA J, D'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H. P 33-36
- ORCHIEPIDIDYMITTE BACILLAIRE : UN BACILLE PEUT EN CACHER UN AUTRE.** AGODOKPESSI G^{1, 4}, AVAKOUDJO J^{2, 4}, AHOUADA C^{3,4}, KPANGON C⁵, GNINAFON M^{1,4} P 37-39
- VAGINODYNIE SECONDAIRE REVELATRICE D'UNE SYMPHYSITE PUBIENNE TUBERCULEUSE.** GOUNONGBE M¹, ZOMALHETO Z¹, AVIMADJE M¹, SOSSOU R², DOSSOU-YOVO H¹. P 40-42
- DEPISTAGE DE L'HYPERCHOLESTEROLEMIE DANS UNE POPULATION D'ADULTE EN MILIEU URBAIN AU BENIN : FREQUENCE ET RELATION AVEC LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE.** HOUENASSI DM, DJROLO F, TCHABI Y, DOYIGBE M, SOSSA B, VEHOUNKPE SACCA J, D'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H. P 43-45
- IDENTIFICATION DES MICROFLORES ET TENEURS EN EAU DES ECHANTILLONS DE MIEL PRODUITS ET COMMERCIALISES AU BENIN.** SOSSOU Prosper¹, AGASSOUNON DJIKPO TCHIBOZO Micheline^{2*}, AYI-FANOU Lucie³, AKOEGNINOU E. Akpovi¹, AHISSOU Hyacinthe³, TOUKOUROU Fatiou⁴ P 46-51
- ANALYSE DOCIMOLOGIQUE DES EXAMENS EN BIOLOGIE HUMAINE AU COURS DE SIX ANNEES ACADEMIQUES. Une expérience de la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi au Bénin.** GANGBO¹ Flore, NAPPORN² Clarisse, HOUNNOU¹ Gervais, AYELO³ Gilbert. P 52-60
- EVALUATION DE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES ANEMIES DANS LA VILLE DE COTONOU.** ANANI L Y^{*}; HOUSSOU B^{*}; MASSI M R^{*}; SAGBOHAN V^{**}; DEHOUMON J^{**}; LATOUNDI S^{**} P 61-71
- LYMPHOME DE BURKITT DU LOBE FRONTAL DU CERVEAU : A PROPOS D'UN CAS OPERE AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU.** GANDAHO Hugues¹, GANGBO Flore², AZONBAKIN Simon², ROUSSET Thérèse³ P 72-75
- ASPECTS ETIOEPIDEMIOLOGIQUES DES ADENOPATHIES CERVICALES CHRONIQUES AU CNHU-HKM DE COTONOU.** *LAWSON AFOUDA S[1], AVAKOUDJO F[1], ALAMOU S[2], HOUNKPATIN SHR[3], SALOUF M[1], HOUNKPE YYC[3], ADJIBABI W[1]. P 76-80
- VALEUR DIAGNOSTIQUE DU TAUX PLASMATIQUE DE CHROMOGRANINE DANS LES TUMEURS NEUROENDOCRINES.** DJROLO F^{1,2}, GERVAISE N², GUILLLOTEAU D³, LECOMTE P² P 81-83
- CRYPTOCOCCOSE CUTANEE ET INFECTION PAR LE VIH/SIDA : UNE MORTALITE ELEVEE MALGRE UN DIAGNOSTIC ET UNE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE PRECOCES A COTONOU (BENIN).** AZON-KOUANOU A.¹, ZANNOU D.M.¹, ATADOKPEDE F²., ADE G.¹, KENMOE C¹., GOUGOUNON-HOUE TO A.¹, SISSINTO-SAVI DE TOVE Y.³, YEKPE M.P.⁴, do ANGO PADONOU F², HOUNGBE F¹. P 84-87

EDITORIAL



Les publications du N° 17 sont toujours aussi variées. Nous félicitons les uns et les autres pour le travail abattu et les collaborations scientifiques entre départements et universités. Bientôt votre journal aura une **version en ligne** qui progressivement prendra le pas sur cette version.

Bonne lecture

Le numéro 18 pour l'année 2013 est en cours et attend vos publications.

Dr S.A. AKPONA
Président de la Société de Biologie
Clinique du Bénin

Notes aux auteurs

La publication d'articles dans le Journal de la Société de Biologie Clinique est subordonnée à leur acceptation préalable par le Comité de Rédaction.

Les articles proposés ne doivent pas avoir été antérieurement publiés dans une autre revue médicale ni faire l'objet d'une publication en cours.

Les articles doivent être dactylographiés en double interlignes, en recto uniquement et imprimés en double exemplaires.

Les exemplaires dactylographiés seront sauvegardés sur une disquette ou un CDROM. Les caractéristiques du logiciel de traitement de textes utilisé pour la saisie doivent être précisées. Il est inutile de réaliser une mise en page au préalable.

Chaque article, après le titre et les auteurs (Nom suivi des prénoms) doit obligatoirement comporter un résumé et des mots-clés en français et en anglais. La totalité de l'article ne doit pas dépasser huit (8) pages au maximum, figures, photos, tableaux et graphiques compris.

Toute iconographie doit être numérotée et comportée une légende. Les photos doivent être de bonne qualité sur un format 9 x 13 (cm). Elles doivent comporter au verso, le nom du premier auteur et le titre de l'article. La reproduction des photos dans le journal se fait en noir et blanc. Tout tirage en couleur implique des frais supplémentaires à la charge de l'auteur.

En bas de la première page doivent figurer les noms des établissements ou organismes d'origine et des auteurs.

Les références bibliographiques doivent comporter les noms puis les prénoms de tous les auteurs de l'article en question.

La rédaction décline toute responsabilité sur les opinions exprimées dans les articles. Celles-ci n'engagent que leurs auteurs notamment dans les cas de mentions techniques ou de produits pharmaceutiques utilisés.



**L'ANEMIE SEVERE PER GRAVIDIQUE ET DU POST PARTUM A LA
MATERNITE ISSAKA GAZOBI
ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 207 CAS SUR 5 MOIS**

GARBA M¹. ; YAYE B¹. ; BOUTCHI M¹. ; IDI N¹. ; ALIO P A². ; NAYAMA M¹

¹Maternité de référence Issaka Gazobi BP. 10813 Tél (00227) 20733550 Niamey (NIGER)
E-mail : mgazoby@intenet.ne

²Department of Community and Family Health, University of South Florida,

*Correspondance: GARBA M BP 904 -NIAMEY- NIGER, E-mail : madgar@refer.ne

RESUME :

Objectif : notre étude avait pour but d'analyser l'anémie sévère per gravidique et du post partum dans une maternité de référence de 3^{ème} niveau d'un pays en développement.

Méthodologie : il s'agit d'une étude prospective descriptive en série continue sur une période de 5 mois allant du 15 Novembre 2007 au 15 Avril 2008.

L'étude a concerné toutes les patientes dont le terme de la grossesse est au moins égal à 22 SA et les patientes en post-partum dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dl ou le taux d'hématocrite inférieur à 20% à la maternité de référence I. Gazobi.

Résultats

Elle a concerné 207 patientes sur un total de 3304 femmes enceintes ou en post partum sur la période de l'étude. La prévalence de l'anémie sévère de la grossesse et du post partum était de 6,26%, l'âge moyen de 25 ans avec des extrêmes de 15 et 40 ans. 81,2% de nos patientes n'étaient pas scolarisées, 95,2% n'exerçaient aucune activité génératrice de revenus, 28,5% des patientes étaient des primigestes. 13% des patientes ont présenté une anémie très sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 3 g/dl.

La mortalité maternelle était importante avec 13 décès (6,3%) ; le pronostic fœtal était également sévère avec 23,2% de mortinatalité et 7,2% de prématurité.

Conclusion

L'anémie constitue un véritable problème de santé publique dans notre pays, concernant surtout les couches sociales à faibles revenus. Les causes sont essentiellement carencielles, parasitaires et hémorragiques. L'anémie sévère transforme un incident hémorragique mineur en drame.

Mots clés : anémie, grossesse, Niger.

Severe anemia per pregnancy and post partum at the Maternity Issaka Gazobi.

Prospective study about 207 cases in 5 months

SUMMARY:

Objective: Our study aimed to analyze severe anemia per pregnancy and postpartum in a third level reference maternity of a developing country.

Methodology: This is a descriptive prospective study in a continuous series over a period of five months from November 15th, 2007 to April 15th, 2008.

The study included all patients with term pregnancy is at least 22 SA and postpartum patients whose haemoglobin is less than 7 g/dl or haematocrit less than 20% of maternity reference I. Gazobi.

Results

It involved 207 patients from a total of 3304 pregnant or postpartum during the period of the study. The prevalence of severe anemia in pregnancy and postpartum was 6.26%, the average age of 25 years with extremes of 15 and 40. 81.2% of our patients were not enrolled, 95.2% exercised no income-generating activity; 28.5% of patients were primigravidae. 13% of patients had severe anemia with a haemoglobin level less than 3 g/dl. Maternal mortality was high with 13 deaths (6.3%); fetal outcome was equally severe with 23.2% of stillbirths and 7.2% of prematurity.

Conclusion

Anemia is a real public health problem in our country, especially for low-income strata. The causes are mainly deficiency, parasitic and bleeding. Severe anemia, hemorrhagic incident turns a minor in drama.

Key-words : anemia, pregnancy, Niger

INTRODUCTION

L'anémie sévère pendant la grossesse est définie comme un taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl. Elle constitue une des causes majeures, directes ou indirectes de la mortalité maternelle en Afrique sub saharienne. L'importance de ce facteur sur la mortalité et morbidité a motivé cette étude.

PATIENTES ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive sur une durée de 5 mois. L'étude a concerné toutes les patientes admises aux urgences de la Maternité I. Gazobi pour anémie sévère survenue sur une grossesse ou en post-partum. Les dossiers d'hospitalisation des parturientes, les registres d'accouchements et les protocoles opératoires ont constitué le support de ce travail.

Les paramètres étudiés ont été la fréquence, l'âge, la parité, la profession, la provenance, les habitudes alimentaires, les pathologies associées, le mode d'accouchement, le pronostic maternel et fœtal.

L'analyse et le traitement des données ont été faits à l'aide des logiciels Epi info 6, Excel et Word.

RESULTATS

Pendant la période de notre étude, 207 femmes enceintes ou en post partum ont été enregistrées dans le service pour 3304 admissions soit un taux de 6,3%. Quant à l'âge moyen des patientes, il était de 25,1 ans. Plus de la moitié de nos patientes étaient dans la tranche d'âge de 20 à 29 ans (51,2%), les extrêmes se situant respectivement à 15 et 40 ans. Les patientes de moins de 20 ans représentaient 20,8%.

En ce qui concerne la provenance, la majorité de nos patientes provenaient de la région de Tillabéry avec 126 cas sur 207 (61%), suivie de la Communauté Urbaine de Niamey (CUN) avec 74 cas (36%).

Le niveau d'instruction des femmes était très faible ; 81,2% n'ont jamais été à l'école. La quasi totalité des femmes étaient mariées (99%) et vivaient dans le foyer conjugal.

Sur les 207 patientes, seules 10 exerçaient une activité génératrice de revenus (4,8%), les nullipares 43 cas représentaient (20,8%). Quant au suivi prénatal, 28,5% des patientes n'ont effectué aucune CPN

La chimio prophylaxie anti palustre a été faite chez 141 patientes (68,1%) ; 124 (88%) avaient bénéficié du traitement préventif intermittent (TPI) à la sulfadoxine pyriméthamine. La supplémentation en fer a été notée pour 121 femmes (61,4%). La pratique de la géo-phagie a été relevée pour 64 patientes (31%).

La quasi totalité des patientes ont été référées par d'autres structures (99,03%), seules 2 patientes (0,97%) sont suivies dans le service pour drépanocytose associée à la grossesse.

Comme nous le montre le tableau I, le principal motif est dominé par l'anémie du post partum. 82 patientes (39,6%) sont admises en post partum et post abortum, pour 125 patientes (60,4%) la grossesse était en cours. Parmi les femmes enceintes, 79 ont une grossesse monofœtale évolutive, 9 cas de grossesses multiples évolutives et 37 cas de grossesses arrêtées.

Tableau I : Répartition des patientes selon le motif de référence

Motif d'admission	Nbre de cas	Pourcentage
Anémie du post partum	82	39,6%
Anémie sur grossesse	41	19,80%
Métrorragies sur grossesse	41	19,80%
Drépanocytose et grossesse	3	1,45%
Mort fœtale <i>in utero</i>	37	17,9%
VIH et Grossesse	3	1,45%
Total	207	100%

Pour le taux d'hémoglobine, 179 cas (86,5%) ont un taux entre 3-7 g/dl, 27 cas (13%) inférieur à 3 g/dl et un cas non déterminé (0,5%) pour une patiente décédée à l'admission.

Quant au tableau II, il nous montre les principaux signes à l'admission. Nous avons relevé comme pathologies associées : 3 cas de drépanocytose SS (1,4%), 3 cas d'infection par le VIH/SIDA (1,4%)

sous traitement ARV, 38 cas de paludisme (18,4%) diagnostiqué biologiquement par une goutte épaisse positive.

Tableau II : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Pâleur cutanéomuqueuse	207	100%
Vertiges	168	81,2%
Dyspnée	151	73%
Asthénie	148	71,5%
Céphalées	117	56,5%
Fièvre	93	44,9%
Métrorragies	41	19,8%
Epistaxis	10	4,8%

182 (87,9%) patientes ont été transfusées, 25 (12,1%) n'en ont pas bénéficié dont 22 par manque de sang, 3 cas de décès à l'admission. Ainsi, 102 (49,3%) des patientes ont reçu entre 300 et 950 ml de sang total ; 69 (33,3%) entre 1000 et 1950 ml et 11 (5,3%) entre 2000 et 2900 ml.

Pour le mode d'accouchement, 119 patientes (57,5%) ont accouché par voie basse ; 82 patientes admises en post partum ou ayant accouché dans le service.

45 patientes ont accouché par césarienne (21,7%) et 43 femmes enceintes (20,8%) sont sorties avec une grossesse qui évoluait normalement.

L'état du fœtus ou du nouveau né nous est donné par le tableau III.

Tableau III : Etat du fœtus ou du nouveau né

Etat de l'Enfant	Effectif	Pourcentage
Grossesse évolutive	43	20,8%
Mort Né	48	23,2%
Prématuré	15	7,2%
Né à terme	86	41,5%
Décédé après la naissance	4	1,9%
Jumeaux	10	4,8%
Quadruplet	1	0,5%

Le poids n'a été déterminé que pour 79 nouveaux nés (48%) dont 22,5% avec un poids inférieur à 2500 g.

L'amélioration clinique est correcte pour 194 patientes (93,7%). Malheureusement, 13 décès (6,3%) sont recensés. Pour 7 patientes, la cause de décès est liée à une autre pathologie associée ; il s'agit de crise d'éclampsie, d'HRP, d'hémorragie de la délivrance, d'infection puerpérale et de tétanos du post partum.

DISCUSSION

La prévalence de l'anémie sévère est rapportée par plusieurs études africaines dont celles de Fourn [1], Bukar M [2] et Van Den Broek [3] avec respectivement 1,5% ; 2,1% et 3,6%.

Notre étude s'est intéressée aux cas d'anémie sévère de la grossesse et du post- partum sur

une période de 5 mois dans une maternité de référence de niveau 3 au Niger. Cette maternité couvre la communauté urbaine de Niamey, très souvent la région de Tillabéry et parfois celle de Dosso.

Ainsi, sur les 3304 patientes enceintes ou en post partum admises durant la période de

l'étude, 207 cas d'anémie sévère ont été enregistrés soit 6,26%. Ces résultats sont comparables à d'autres séries africaines [4, 5]. Quant à Baidy [6] à Nouakchott, le taux est encore plus élevé 17% parmi les patientes en consultation prénatale.

En ce qui concerne l'âge moyen de nos patientes, il est de 25,1 ans ; ce résultat est comparable à d'autres séries [7, 8]. La tranche d'âge de 20-29 ans est la plus importante soit 51,2% de nos patientes.

Quant à la provenance 60,87% des patientes viennent de la région de Tillabéry et 35,75% de la CUN.

La prédominance des patientes provenant de la région de Tillabéry s'explique non seulement par le fait que certains départements de cette région comme Filingué, Say, Ouallam et Kollo sont géographiquement plus proches de la MIG que de l'hôpital Régional de Tillabéry mais aussi par une pénurie encore plus importante des centres périphériques en produits sanguins.

Les patientes de l'ethnie peuhle malgré une tradition d'élevage représentent 25,6%, ceci par le poids des facteurs culturels, d'interdits et de tabous alimentaires qui majorent les carences en différents nutriments dont le fer.

81,2% de nos patientes n'ont été ni scolarisées, ni alphabétisées. Cette situation est signalée dans la plupart des séries de l'Afrique subsaharienne [1, 8] et reflète le faible taux de scolarisation de la jeune fille et la grande disparité entre le milieu rural et milieu urbain. La quasi-totalité des femmes sont mariées 99% et vivent dans le foyer conjugal. En effet, la majorité de nos patientes viennent du milieu rural, mais aussi par le poids des facteurs socioculturels et religieux qui condamnent les grossesses hors mariage. Il est difficile pour une femme enceinte d'avouer qu'elle est célibataire.

Les nullipares avec 43 patientes représentent (20,8%) et les grandes multipares (parité > 6) : 35 patientes (16,9%). 95,2% des patientes n'ont aucune activité génératrice de revenus et leurs maris pour la plupart (64,8%) exercent dans le secteur primaire (agriculture et élevage). Cela traduit le faible niveau socio économique de nos patientes et toutes les études menées sur les anémies chez la femme enceinte incriminent les conditions socio-économiques précaires comme facteurs favorisants et aggravants [2, 9]. L'alimentation

quotidienne étant toujours à base de mil ou de riz qui sont des céréales contenant de très faibles quantités de fer et surtout pauvres en protéines comme le rapporte Brunengo [10] et Bouvier-Colle MH [11].

28,5% des patientes n'ont fait aucune consultation prénatale témoignant de l'inaccessibilité socio culturelle, géographique et financière. La prévalence de l'anémie sévère malgré les CPN pose le problème de leur qualité. Son appréciation par la méthode clinique n'est valable que pour l'anémie sévère. Or, le but du nouveau concept de la CPN recentrée est de dépister et de traiter, donc l'anémie modérée avant qu'elle ne devienne sévère. La supplémentation en fer a été faite pour 61,4% des patientes ; celle-ci est recommandée dès la première CPN et ce jusqu'à 6 mois dans le post partum en cas d'anémie sévère. Les patientes n'avouent pas l'abandon du traitement.

68,1% des patientes ont fait une chimioprophylaxie anti palustre ; parmi celles qui l'ont faite, 88% ont utilisé le traitement préventif intermittent (TPI) avec la sulfadoxine pyriméthamine. Cela traduit la généralisation de ce type de prévention du paludisme chez les gestantes au Niger à partir du 4^{ème} mois de grossesse. Une étude comme celle menée avec la chloroquine [12] serait intéressante pour apprécier la réalité de la prise du TPI par les gestantes.

La géophagie a été retrouvée chez 30,9% de nos patientes, cela est retrouvé dans une étude de Djibo [13] comme celle d'autres auteurs [14, 15]. Geissler [16] souligne déjà la pratique de la géophagie chez 75% des enfants de l'ouest du Kenya.

L'argile contient des chélateurs du fer conduisant ainsi à une anémie par carence en fer qui elle même entraîne une perversion du goût responsable d'un comportement alimentaire aberrant comme la géophagie.

La pâleur et les vertiges ont constitué les principaux symptômes de l'étude avec respectivement 100% et 81,2%, la dyspnée et l'asthénie à 73% et 71,5%. Pour Diallo M.S et coll. [4] c'est la pâleur, l'asthénie, l'anorexie et les céphalées qui dominent les signes cliniques.

L'anémie très sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 3 g/dl est observée chez 13% des patientes.

En ce qui concerne les pathologies associées, 18,4% de cas de paludisme mais comme le souligne Djibo [13], cela ne reflète

pas la réalité de l'endémie palustre dans une zone où le paludisme est hyper-endémique ; 8 cas de dysenterie amibienne (3,9%), 3 cas (1,4%), de drépanocytose homozygote, 3 cas (1,4%) d'infection à VIH/SIDA sous antirétroviraux. L'infection à VIH est sous estimée car le dépistage volontaire est faible. Makoutode M. et coll. [8] ont noté 34,1% de paludisme et 10,8% de drépanocytose et Diallo D. et coll. [5] 5% pour la drépanocytose. Pour Alihonou [17], ces risques et complications rendent nécessaire une prise en charge spécifique, afin d'améliorer le déroulement des grossesses et leur issue.

La prévalence de la drépanocytose dans la population est estimée à 20% au Niger. De nombreux cas d'anémie sévère pendant la grossesse ne sont pas explorés. Dans une étude Nayama [18] avait eu une fréquence de patientes drépanocytaires de 0,50% dont 0,30% de forme majeure (SS, SC) dans le même service. Il serait souhaitable de demander systématiquement l'électrophorèse de l'hémoglobine en début de grossesse surtout pour les primigestes. L'adhésion de la patiente, du couple et de la famille sont indispensables pour améliorer le pronostic lié à la survenue de la grossesse auprès des patientes drépanocytaires.

La transfusion sanguine était indiquée chez la totalité des patientes. 87,9% d'entre elles en ont bénéficié. Le volume de sang transfusé est en moyenne de 1000 ml par patiente. Le volume minimal administré est de 300 ml et le maximum de 2900 ml. L'insuffisance des produits sanguins est cruciale et permanente, et le plus souvent il s'agit de sang total. Quant au mode d'accouchement : 119 patientes (57,5%) ont accouché par voie basse

parmi lesquelles, 82 patientes admises en post partum, 45 par césarienne (21,7%).

En ce qui concerne les nouveaux nés, on note 15 prématurés (7,2%), 48 morts nés (23,2%) et 4 décès néonataux (1,9%).

Nous avons déploré 13 décès maternels soit 6,3% de l'ensemble des patientes. Dans 53,85%, le décès est lié à une pathologie associée : éclampsie, HRP, hémorragie de la délivrance, tétanos du post partum.

L'anémie rend le pronostic maternel sévère dans les séries africaines au Sud du Sahara : 65% de la mortalité globale du service pour Diallo M.S. [4], 58,3% des causes obstétricales indirectes pour Saisonou [19]. Fourn [20] note que plus d'une femme décédée sur cinq est anémiée.

L'anémie est un réel problème de santé publique et les politiques de santé devraient s'en préoccuper. Cela par des stratégies en amont, en sensibilisant sur l'alimentation locale riche en protéines, le bénéfice pour les gestantes à une meilleure compliance de la supplémentation en fer et la chimioprophylaxie du paludisme.

CONCLUSION

L'anémie constitue un véritable problème de santé publique dans notre pays, concernant surtout les couches sociales à faibles revenus. Les causes sont essentiellement carencielles, parasitaires et hémorragiques. L'anémie sévère transforme un incident hémorragique mineur en drame d'autant plus qu'il existe une pénurie des produits sanguins.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fourn L, Salami L. Valeur diagnostique de la pâleur des téguments dans l'anémie chez les femmes enceintes au Bénin. *Santé Publique*. 2004; 1 (41): 123-132.
2. Bukar M, Audu BM, Yahaya UR, Melah GS. Anaemia in pregnancy at booking in Gombe, North-eastern Nigeria. *J Obstet Gynaecol*. 2008; 28(8):775-778.
3. Van Den Broek NR, Rogerson SJ, Mhango CG, Kambala B, White SA, Molyneux ME. *BJOG*. 2000 ; 107 (4) : 445-451.
4. Diallo M.S et Col. Anémie et grossesse. Etude épidémiologique, clinique et pronostic à la clinique universitaire de l'Hôpital Ignace Deen, Conakry (Guinée). *Rev Fr Gynécol obstét*. 1995 ; 90 (3) : 138-141.
5. Diallo D. et col. Place de la carence martiale dans l'anémie de la femme enceinte au Mali. *Rev Fr Gynécol Obstét*. 1995 ; 90 (3) : 142-147.
6. Baidy B Lo, Koné Y, Ly B. Anémie nutritionnelle de la grossesse a Nouakchott. *Médecine d'Afrique Noire* : 1996, 43 (6) : 355-9
7. Daouda B. Contribution à l'étude des anémies du post partum immédiat à la MIG. Etude prospective à propos de 202 cas. Thèse de médecine. FSS, Niamey 2006, N°1466 : 92 p

8. Makoutode M, Agboton-Zoumenou MA, Ouendo EM, Paraiso MN, Kiniffo IR. Prévalence de l'anémie chez la femme enceinte à Porto-Novo Zone III au BENIN. *Médecine d'Afrique Noire*. 2004 ; 51 (1) : 5-10.
9. Marchant T, Armstrong Schellenberg JR, Edgar T et col. Anaemia during pregnancy in southern Tanzania. *Ann Trop Med Parasitol*. 2002 ; 96 (5):477-87.
10. Brunengo JF, Morier F, Tankari G, Toure IA, Cenac A. Carence en fer, grossesse et allaitement maternel en République du Niger. *Médecine d'Afrique Noire*. 1991; 38 (3):238-41
11. Bouvier-Colle MH, Ouedraogo C, Dumont A, Vangeenderhuysen C, Salanave B, Decam C and the group MOMA. Maternal mortality in West Africa. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001 ; 80:113-119
12. Ndao CT, Ndiaye JL, Gaye A, Le Hesran Y. Infection du placenta par *Plasmodium falciparum* en zone urbaine au Sénégal. *Bull Soc Pathol Exot*. 2003 ; 96 (3) : 161-164.
13. Djibo A, Doudou Halidou M, Granic G, Degbey H. Anémies macrocytaires : enquête diagnostique à Niamey (Niger) à propos de 85 cas. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000 ; 47 (6) : 79-82
14. Sule S, Madugu HN. Pica in pregnant women in Zaria, Nigeria. *Niger J Med*. 2001 ; 10 (1): 25-7.
15. Issaka S. Analyse des Transfusions sanguines d'indication obstétricale au niveau de la Maternité Issaka Gazobi de Niamey. Analyse à propos d'une étude prospective de 250 cas. These Med. Niamey. 2007; N°1530: 109 p
16. Geissler PW, David L, Mwaniki, FT, Friis H. Geophagy among school children in Western Kenya. *Tropical Medicine & International Health*. 1997; 2 (7): 624-630.
17. Alihonou E, Avohou C. Hémoglobinopathies et grossesse. In Thoulon JM, Puech F, Boog G, Obstétrique/ Universités Francophones Paris Edition Marketing Ellipses Aupelf/Uref 1995: 447- 458.
18. Nayama M, Djibo A, Laouli MM and al. Drépanocytose et grossesse : pronostic obstétrical à propos de 21 observations dans une maternité de référence du Niger. *Médecine d'Afrique Noire*. 2007; 54(11) : 577-583.
19. Saisonou J, Ouendo E-M, Dujardin B. Maternal Deaths Audit in Four Benin. Referral Hospitals: Quality of Emergency Care Causes and Contributing Factors. *African Journal of Reproductive Health*. 2006 ; 10 (3) : 28-40.
20. Fourn L, Lokossou, Fayomi EB, Yacoubou M. Mortalité maternelle évitable en milieu hospitalier dans un département au Benin. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000 ; 47(1) : 22-6.

ANESTHESIE-REANIMATION POUR CESARIENNE ITERATIVE CHEZ UNE DEFICIENTE PSYCHOMOTRICE CONGENTALE AVEC NANISME DYSMORPHIQUE AU CNHU DE COTONOU : PROBLEMES POSES

HOUNKPE P-C,¹ AGOSSOU V K,² TONATO-BAGNAN J A,³ DOSSOU F M,⁴ ATCHADE D,¹ DE SOUZA J,² BAGNAN K O.⁴



1 Service polyvalent d'Anesthésie-réanimation (SPAR) CNHU-HKM Cotonou

2 Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO) CNHU-KHM

3 Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune (HOMEL) Cotonou

4 Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale « B » CNHU-HKM Cotonou

Auteur correspondant : pierclav@yahoo.fr

RESUME

Le but de ce travail était de rapporter une expérience exceptionnelle. Une jeune fille, déficiente psychomotrice et porteuse d'une polymalformation intéressant entre autres la tête et le cou, a bénéficié deux fois avec succès d'une anesthésie générale avec intubation pour césarienne.

Mots-clés : déficience psychomotrice, anesthésie générale, césarienne

ABSTRACT

The purpose of this study was to report an exceptional experience. A girl, carrying psychomotor impairment and deformity including head and neck, has twice successfully received general anesthesia with intubation for caesarean section.

Key words : psychomotor impairment, general anesthesia, cesarean section

INTRODUCTION

L'anesthésiste est souvent confronté à des enjeux devant les syndromes malformatifs et en particulier ceux qui intéressent la tête et le cou [1, 2] car ces derniers ont de véritables implications sur la conduite de l'anesthésie générale notamment sur l'intubation trachéale. Les auteurs rapportent dans la présente observation les problèmes posés par la prise en charge anesthésiologique d'une jeune femme déficiente psychomotrice qui présente une malformation globale congénitale et qui a bénéficié d'une césarienne itérative.

OBSERVATION

En 2006, nous avons été appelé à recevoir en consultation préanesthésique, une gestante particulière. Il s'agissait d'une fille alors âgée de 18 ans globalement malformée de la tête aux extrémités.

Sur le plan physique avec un déficit psychomoteur, la tête est grossièrement conique, la voûte crânienne est peu remarquable, la face est large avec une bouche très élargie ainsi que le menton. Le cou est court, palmé et ne laisse pas apparaître en arrière la lordose cervicale. Le tronc est visiblement peu développé malgré l'augmentation du volume de l'abdomen en rapport avec la taille de l'utérus alors gravide.

Aucun repère normal n'était envisageable notamment au niveau de la colonne vertébrale. Tous les membres sont atrophiés et déformés. Sur le plan comportemental, le déficit mental et psychomoteur est évident, les gestes réduits à quelques mouvements d'agitation de la tête et des membres et le langage à la répétition incessante d'un même son. Poids : 25 kg , Taille : 1m10. Aucun antécédent particulier pathologique n'a été signalé ; la jeune femme avait été régulièrement vue en consultation prénatale par un gynéco-obstétricien.

A l'examen clinique préanesthésique, l'évaluation des critères de ventilation et/ou d'intubation facile ou difficile a permis d'entrevoir rapidement la luette à l'abaisse-langue. Par ailleurs, le capital veineux était peu accessible lors des prélèvements pour le bilan préopératoire qui ont été réalisés à la fin de la consultation.

Nous avons identifié la jeune femme dans la classe III de l'« American Society of Anesthesiologists » (ASA). Le choix de l'anesthésie générale s'est imposé et nous avons informé les parents des modalités et des risques. Les résultats du bilan préopératoire étaient normaux en particulier taux d'hémoglobine, Hématocrite, plaquettes. Les tests sérologiques effectués étaient négatifs en particulier HIV, toxoplasmose et rubéole.

Le scanner cérébral (figure 3) a montré l'existence d'une cavité paraventriculaire frontale gauche et une calcification de la paroi du ventricule latéral droit. Il n'y a pas de parenchyme cérébral occipital [3]. Un caryotype a été demandé.

A l'admission au bloc opératoire en Mai 2007, on injecte 200 mg de Thiopental et 2 mg de

pancuronium. A la première tentative de laryngoscopie, on note une glotte peu visible mais qui paraît très aplatie d'avant en arrière ; on demande à un aide d'introduire dans une sonde trachéale N°6, un guide métallique à laquelle on a donné une courbure convenable ; on intube à la deuxième tentative et on gonfle immédiatement le ballonnet et on autorise l'incision. On extrait un enfant de sexe féminin ayant crié dur le champ, score d'APGAR 10

sur 10. L'entretien de l'anesthésie fut assuré à l'halotane et au fentanyl. L'intervention fut achevée au bout de 40 minutes. La patiente fut extubée 20 minutes après la fin de l'intervention à l'ouverture des yeux.

L'analgésie post opératoire fut assurée au paracétamol. En Mai 2009, soit deux ans plus tard, un scénario similaire a abouti à la naissance d'une deuxième fille.



Figure 1 : Face de la patiente



Figure 2 : Corps couvert et membres

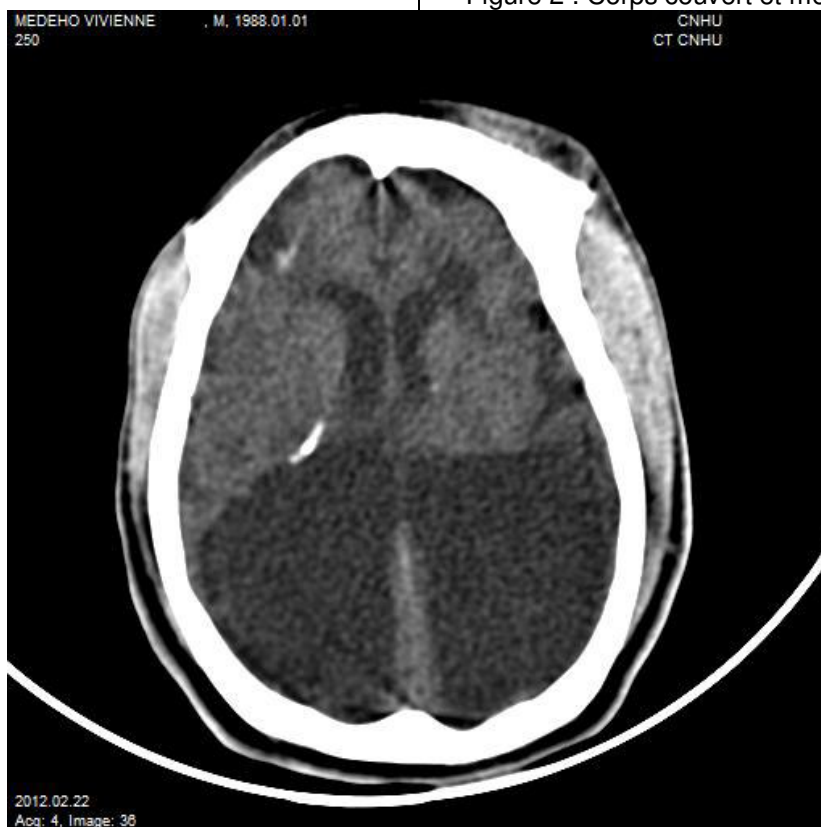


Figure 3 : Calcification de la paroi du ventricule latéral droit et absence de parenchyme cérébral occipital.

DISCUSSION

La malformation céphalique elle-même : comme l'ont rapporté Raphaël et al. [4], identifier une malformation crâniofaciale n'est jamais facile pour le clinicien. A cette incertitude venait s'ajouter l'impossibilité de bénéficier d'une coopération de la parturiente pour évaluer les critères d'une ventilation ou intubation difficile. Il est à signaler par ailleurs qu'aucun fibroscope n'est disponible sur notre plateau technique.

Le capital veineux périphérique était peu accessible.

Le choix de la technique anesthésique : face à ce syndrome dysmorphique où les repères anatomiques n'étaient pas identifiables surtout au niveau de la colonne vertébrale, l'anesthésie générale était la seule technique anesthésique qui s'était imposée à nous [5].

CONCLUSION

L'anesthésiste-réanimateur exerçant sur un plateau technique limité est souvent confronté à des défis qui ne peuvent être relevés que par un engagement réel et une maîtrise parfaite des gestes techniques notamment l'intubation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 Czorny A (2005). Les déformations crâniennes. Archives de pédiatrie; 12 (6) :794-796.
- 2 Couly G (1992) Malformations de la face et du cou. EMC Stomatologie; 22-066-A-50
- 3 Ares Soto G, Caron S, Jissendi P (2007). Malformations du cerveau et du cervelet. Radiologie et imagerie médicale : Musculosquelettique- Neurologique Maxillofaciale ; 31-622-A-10
- 4 Raphaël B, Morand B, Duroure F, Lebeau J (2004). Altérations de la croissance crâniofaciale. Classification des malformations de l'extrémité céphalique et leur pronostic. EMC Stomatologie ; 22-051-A-03
- 5 Cros A-M. Contrôle des voies aériennes en anesthésiologie. Encycl. Med. Chir., Paris. Anesthésie-Réanimation, 36-190-A-10-2009.



PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE PORTAGE DE L'AG HBS ET DES ANTICORPS ANTI VIRUS DE L'HEPATITE C CHEZ DES PATIENTS TRAITES POUR SIDA A COME. COINFECTION HEPATITES ET VIH A COME

SEHONOU J¹, ZANNOU DM¹, AZON KOUANOU A¹, ADÉ G¹, MIKPONHOUE R², BIGOT A², HOUNGBE F¹.

¹Service de Médecine Interne et d'Oncologie Médicale

²Service d'Immunologie

Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou.

Faculté des Sciences de la Santé. Cotonou. Bénin.

CORRESPONDANCE : Jean SEHONOU 01 BP 517 Cotonou BENIN jsehonou@yahoo.fr Tel + 229 90924508.

RESUME

La fréquence élevée de l'infection par les virus hépatotropes favorise l'hépatotoxicité des antirétroviraux et la survenue précoce de cirrhose et de carcinomes hépatocellulaires chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

BUT : Le but de la présente étude était de déterminer la prévalence et les facteurs de risque du portage de l'antigène HBs et des anticorps du VHC chez les patients vivant avec le VIH.

MATERIEL ET METHODES. Cette étude transversale était menée de Mars à Juillet 2008 à l'Hôpital de Zone de Comè (Sud Ouest du Bénin). Etaient inclus tous les 150 patients traités par antirétroviraux pour SIDA dans cet hôpital. La recherche de l'antigène HBs et des anticorps anti virus de l'hépatite C était faite par la méthode ELISA de 3^{ème} génération.

RESULTATS : Dix sept patients (11,3%) portaient l'antigène HBs. Les facteurs associés à ce portage étaient l'âge inférieur à 31 ans ($p=0,02$), et la profession d'agriculteur ou d'artisan ($p=0,03$). Les anticorps du VHC étaient présents chez 21/150 patients (14%). Les facteurs associés au portage étaient le sexe masculin (71,4% ; $p=0,007$), l'âge supérieur à 31 ans (100% ; $p=0,01$), le multi partenariat sexuel (71,4% $p=0,0001$), les transfusions sanguines (14,3% $p=0,002$) et les scarifications (23,8% ; $p=0,03$). Un seul patient avait l'antigène HBs et les anticorps anti VHC.

CONCLUSION. La prévalence du portage des anticorps anti VHC chez les patients infectés par le VIH à Comè (14%) est quatre fois plus élevée qu'à Cotonou (3%). Cela incite à réaliser une étude à plus grande échelle au niveau national.

Mots-clés : Co-infection, VIH, hépatites, Benin

ABSTRACT

Viral Hepatitis and HIV Coinfection is common. It promotes hepatotoxicity and early cirrhosis among these patients.

PURPOSE. The purpose of this study is to evaluate the prevalence of the portage of the HBs Antigen and HCV antibody among patients living with HIV.

MATERIAL AND METHODS. This cross-sectional study was conducted from March to July 2008 in the Hospital of Comè (South West of Benin). Were included all the 150 patients treated for AIDS in this hospital. The research of the HBs Antigen and antibodies anti hepatitis C virus was made with the 3rd Generation ELISA method.

RESULTS. Seventeen patients (11.3%) had Antigen HBs. Were associated to the portage of HBs antigen, male sex (64% ; $p = 0.07$), age less than 31 years ($p = 0.02$), the profession of farmers or craftsman ($p = 0.03$), history of blood transfusion (23.5%, $p = 0.06$), of scarification (41.2% ; $p = 0.77$) and multisexual partnership (47,05% $p = 0.28$). HCV antibodies were positive in 21/150 patients (14%). Were associated with the porting of the antibodies to HCV, male sex (71.4% $p = 0.007$), age over than 31 years, multisexual partnership (71.4% ; $p = 0.0001$), blood transfusions (14.3% $p = 0.002$) and scarification (23.8% $p = 0.03$). A single patient had both the HBs Antigen and anti HCV antibodies. **FINDING.** The high incidence of antibodies to HCV holders requires complementary investigations; the role of the scarification and blood transfusions may be better clarified.

Key Words: HIV/ HVB/ HCV co infection, Hepatitis, scarification, Republic of Benin

INTRODUCTION

Les co-infections Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) et Virus des Hépatites B (VHB) et C (VHC) sont fréquentes, ces trois virus partageant des modes de transmission communs [1]. L'infection à VIH aggrave le pronostic de la maladie hépatique liée au VHC et au VHB[2,3]. Depuis

l'utilisation d'associations antirétrovirales puissantes dans le traitement l'infection à VIH, la durée de vie des patients s'est allongée. La morbidité et la mortalité liées au VHB et VHC deviennent dès lors des facteurs essentiels à prendre en compte dans la prise en charge des personnes infectées par le VIH[4]. Au Bénin deux études sur les coinfections ont été réalisées. La première portait sur la séro-prévalence des anticorps anti VHC ; cette séroprévalence s'élevait à 3% (3 cas parmi 101 patients chez des patients suivis à l'Hôpital d'Instruction des Armées de Cotonou [5]. La seconde recherchait l'Antigène HBs chez 250 patients suivis au Centre de Traitement Ambulatoire du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : elle avait trouvé une séroprévalence de l'antigène HBs de 11,21% (23 cas chez 205 patients)[6]. Ces deux études étaient faites à Cotonou. Dans le but d'apprécier si la prévalence du portage des marqueurs d'hépatite virale est la même dans d'autres régions du Bénin, la présente étude était conduite. Ses objectifs étaient de déterminer la prévalence et les facteurs de risque du portage de l'antigène HBs et des anticorps du VHC chez les patients vivant avec le VIH à Comè, au Sud Ouest du Bénin.

PATIENTS ET METHODES

Cadre. L'étude s'était déroulée du 15 Mars au 15 Juillet 2008 à l'Hôpital de Zone de la ville de Comè. Cette ville carrefour du département du Mono est située sur un axe routier à haut risque d'infection par le VIH (Corridor Abidjan - Lagos.)

La prévalence de l'infection par le VIH dans le Mono était passée de 0,5% en 2007 (contre 1,8% au niveau national) , à 3,2%(contre 2% au niveau national) en 2009. Cette augmentation de fréquence est plus marquée dans les zones rurales que dans les zones urbaines de ce département (0% en 2007 contre 3% en 2009). Les raisons de ces changements épidémiologiques ne sont pas encore élucidées[9].

Patients. La population d'étude était constituée de patients infectés par le VIH ; suivis sur le site de l'hôpital de zone de Comè ; Etaient inclus dans l'étude, ceux qui répondaient aux critères définis ci-après : être âgé de plus de 18 ans , être sous traitement antirétroviral depuis au moins 6 mois et avoir donné son consentement pour participer à l'étude.

Méthodes. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique. Pour chaque

patient, il était fait un examen clinique et des examens complémentaires; les données de l'interrogatoire, de l'examen physique, des examens para cliniques étaient recueillies sur une fiche d'enquête.

L'exploration biologique comportait pour chaque patient :

- le dosage de l'activité des aminotransférases (ALAT et ASAT) par la méthode cinétique
- la recherche de l'antigène HBs et des anticorps antiVHC par l'AxSYM Abbott® selon méthode immuno enzymatique micro-particulaire.

Variables étudiées. Les variables dépendantes étaient la présence de l'antigène HBs, la présence des anticorps anti VHC. Les variables indépendantes étaient l'âge, le sexe, les antécédents de transfusion sanguine, de scarification, et la pratique du multi partenariat sexuel.

Méthode de traitement de texte et d'analyse de données. Les données collectées ont été codifiées, saisies et analysées dans le logiciel Epi info 3.4.3. Le test statistique utilisé est le khi carré de Pearson pour les comparaisons (avec un risque $p < 0,05$).

RESULTATS

Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

Cent cinquante patients répondaient aux critères d'inclusion. Des 150 patients, 82 (55%) étaient des femmes ; le sex ratio H/F était de 0,80. L'âge moyen de la population d'étude était de 38,12±8ans [extrêmes 19-62ans]

Prévalence de l'antigène HBs

L'antigène HBs était positif chez 17 patients soit 11,3%. Chez les porteurs de l'Ag HBs, le sex ratio H/F était de 11/6 soit 1,83 ; l'âge moyen était de 37±8ans (extrêmes 25-62 ans). Les facteurs associés au portage de l'antigène HBs sont présentés dans le tableau I.

Tableau I : Statut Ag HBs des patients selon caractéristiques sociodémographiques et les facteurs de risque.

	HIV	Ag HBs Positif = 17	Ag HBs Négatif=133	P
Sexe				
F	83	6	77	0,07
M	67	11	56	
Age (ans)				
≤30	13	4	9	0,02
31-49	124	12	112	
≥50	13	1	12	
Statut matrimonial				0,07
Vivant seul	56	3	53	
Vivant maritalement	94	14	80	
Résidence				
Urbaine	91	11	80	0,71
Rurale	59	6	53	
Profession				0,03
Ménagères	18	0	18	
Artisans/Agriculteurs	70	12	58	
Commerçants/Profession libérale	48	2	46	
Fonctionnaires	14	3	11	
Facteurs de risque				
Transfusion sanguine	16	4	12	0,08
	134	13	121	
Scarification	67	7	60	0,75
	83	10	73	
	4			
Endoscopie digestive	146	0	4	0,46
		17	129	
Acupuncture	1			
	149	0	1	0,71
		17	132	
Multipartenariat sexuel	53			
	97	8	47	0,28
		9	86	
Vaccination	0			
	150	0	0	
		17	133	

Prévalence des anticorps anti VHC dans la population étudiée.

Les anticorps anti VHC étaient présents chez 21 patients soit 14%. Le sex ratio était de 2,5 (15/6). L'âge moyen était de 39,2±5 (extrêmes 32-49ans).

Les facteurs associés au portage des anticorps anti VHC sont rapportés dans le tableau II.

Tableau II : Statut anticorps anti VHC des patients selon les caractéristiques sociodémographiques et les facteurs de risque.

	Anticorps anti HVC Positifs N=21	Anticorps anti HVC Négatifs N=129	P
Sexe			
Féminin	6	77	0,007
Masculin	15	52	
Tranches d'âge (ans)			0,01
≤30	0	27	
31-40	15	62	
≥41	6	40	
Situation matrimoniale	6		0,37
Vivant seul	15	79	
Vivant maritalement	6	50	
Résidence			
Urbaine	12	79	0,72
Rurale	9	50	
Profession			0,83
Ménagère	2	16	
Artisans/Agriculteurs Com- merçants/Profession libérale	12	58	
Fonctionnaires	6	42	
	3	11	
Facteurs de risques			
Transfusion sanguine	3	13	1,49
	147	8	
Scarification	5	62	0,03
	16	67	
Endoscopie digestive	0	4	
	21	12	0,41
Acupuncture	0	5	
	21	1	0,68
		128	
Multi partenariat sexuel	15	38	0,0001
	6	91	

Prévalence de la triple co infection VIH VHB VHC

Un patient (0,07%) portait à la fois l'antigène HBs et les anticorps anti VHC. Il s'agissait d'un homme de 37 ans, commerçant, marié, pratiquant le multi partenariat sexuel qui avait des antécédents de transfusion sanguine.

DISCUSSION

Cette étude avait pour buts d'évaluer la prévalence du portage de l'antigène HBs et des anticorps anti VHC chez des patients infectés par le VIH dans une ville du Sud Ouest du Bénin. La prévalence était de 11,3% pour l'AgHBs, 14% pour les anticorps anti VHC et de 0,07% pour le triple portage VHB, VHC VIH.

La co infection par le VIH/VHB.

Prévalence globale : Elle est comparable aux 11,21% trouvés chez les mêmes types de patients à Cotonou[6]. La co infection VIH/VHB est plus importante que la mono infection par le VHB au Bénin (5,2-8,3%) dans la population générale au Bénin[8]

Cette prévalence est plus faible que celles rapportées au Sénégal (16,8%) en 2008 par

Diop-Ndiaye et al.[9], au Mali en 2009 (25,3%) par Tounkara et al [10]. Elle est cependant plus élevée que les 9% décrits par Rouet et al. en Cote d'Ivoire en 2004 [11]. Elle est comparable à celle rapportée par Simporé et al (2005) au Burkina Faso (11,6%)[12], et se situe dans la moyenne africaine qui est de 12,1% (3,9-70,3%) [13].

Facteurs associés à la coinfection VIH/VHB.

Parmi les facteurs étudiés, l'âge inférieur à 31ans, et le statut de fonctionnaire étaient liés à un risque plus accru de co infection (p=0,02 et 0,03 respectivement).

Ce n'était pas le cas pour le sexe, les antécédents de transfusion sanguine, les scarifications et le multipartenariat sexuel trouvé dans d'autres études.

Nos résultats confortent les données déjà rapportées dans la littérature : En Afrique, l'infection par le virus de l'hépatite B survient généralement au cours des cinq premières années de vie à travers les contacts étroits de la vie quotidienne, les scarifications traditionnelles, les soins médicaux invasifs, et par des méthodes non encore élucidées [14].

L'âge à l'infection, s'il n'est pas le seul facteur influant sur le passage à la chronicité, joue toutefois un rôle majeur. Ainsi, il est couramment admis que lors d'une infection périnatale, le taux de passage est d'environ 90 %, (restant très élevé jusqu'à 25-30 % lorsque l'infection survient dans les premières années de vie) pour, après l'âge de 5 ans diminuer et devenir inférieur à 5% à l'âge adulte[18].

Tout se passe comme si l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine venait surinfecter une infection préexistante par le virus de l'hépatite B.

Par ailleurs, le risque de coinfection est plus grand chez les agriculteurs et les artisans ; ils vivent préférentiellement dans les zones rurales. C'est dans ces zones rurales que sont décrites les récentes augmentations de la prévalence de l'infection par le VIH entre 2007 et 2009. Les raisons de ces changements épidémiologiques sont pour le moment méconnues [7].

Prévalence des anticorps anti VHC chez les patients infectés par le VIH.

Prévalence globale

Elle est comparable aux 12,1% rapportés par Simporé et al en 2005 au Burkina Faso[12] , et aux 15,8% décrits par Rodrigues au Mozambique en 2008 [16]. Cette prévalence est plus basse que celle rapportée au Nigéria (18,3%) en 2007 par Forbi et al[17], plus élevée que celle rapportée par Diop et al au Sénégal (8%) en 2008[9].

Elle est plus élevée que la moyenne africaine 7%[13] et les 3% trouvés à Cotonou au Bénin en 2003[5]. Les raisons pour lesquelles la prévalence du portage des anticorps anti VHC est élevée dans cette étude ne sont pas encore connues.

Facteurs associés

Parmi les facteurs associés au portage des anticorps anti VHC figuraient le sexe masculin, l'âge supérieur à 31 ans, les antécédents de scarification et le multipartenariat sexuel. La fréquence élevée des anticorps anti VHC chez les sujets de sexe masculin est conforme aux

données de la littérature. Elle est en partie liée à des facteurs hormonaux : Selon White[18] , un taux élevé de testostérone serait associé à un risque élevé de maladies hépatiques liées au virus de l'hépatite C. Un rôle protecteur des hormones féminines est aussi évoqué[19]. Les scarifications ont été considérées comme mode de transmission nosocomiale non transfusionnelle dans l'infection par le VHC aussi bien aux Etats-Unis d'Amérique (Murphy et al., 2000), en Asie[20] qu'en Afrique [21]

Toutefois le mécanisme intime de cette transmission est non élucidé. Avec les campagnes de prévention sur l'infection par le VIH/SIDA, les guérisseurs traditionnels et les patients utilisent de moins en moins les mêmes lames et couteaux pour faire leurs scarifications. Par ailleurs, les séances ne se font pas en groupe.

Une des hypothèses, par analogie aux modes de transmission en hémodialyse de l'hépatite C est la transmission croisée : portage de l'ARN du VHC sur les mains du guérisseur, dispersion de sang contaminé dans l'environnement direct du patient [22] et surtout partage du dispositif contenant les poudres : on sait que le partage de dispositifs comme les flacons multi doses est un facteur de risque de transmission de l'infection par le VHC[23]. Des investigations complémentaires sont nécessaires pour vérifier ces notions. Le multi partenariat sexuel constitue un important facteur de risque.

Par rapport aux sujets ayant un seul partenaire sexuel, les patients ayant plus de 4 partenaires sexuels ont 14 fois plus de risque de contacter le VHC ; ce risque tombe à 3 fois si le nombre de partenaires sexuels est de 2 ou 3. [24]

Au delà de la transmission sexuelle, sont déterminants le fait de vivre sous le même toit, de partager les effets de toilette comme les lames de rasoir, les brosses à dents les coupe ongles. [25] . Ici non plus les mécanismes intimes de la transmission ne sont pas clarifiés . Le risque de transmission intrafamiliale augmente avec le nombre de partenaires sexuels.

Prévalence de l'antigène HBs et des anticorps anti VHC .

Un patient (0,07%) porte à la fois l'antigène HBs et les anticorps anti VHC. Cette faible prévalence de la triple infection VIH VHB VHC a été aussi rapportée au Kenya (1/378 patients) [26], au Nigéria (1/721 femmes enceintes) par Adesina O[27] à Ibadan et 13/180 au Centre Nord du Nigéria par Forbi et al en 2007[17]

CONCLUSION

La fréquence élevée des porteurs d'anticorps anti VHC nécessite que des études ultérieures à visée épidémiologique, diagnostique et thérapeutiques soient réalisées pour mieux comprendre les mécanismes et mieux traiter ces patients à haut risque d'hépatotoxicité de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

REMERCIEMENTS. Les auteurs remercient le personnel de l'Hôpital de Zone de Comè et les patients ayant participé à l'étude pour leur collaboration.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Larsen C., Pialoux G., Salmon D., Antona D., Piroth L., Le Strat et col.Y., « Prévalence des co-infections par les virus des hépatites B et C dans la population VIH+, France, juin 2004 », *BEH* 2005, 23/2005
- 2- Couzigou C, Semaille C, Le Strat Y, Pinget R, Pillonel J, Lot F, Cazein F, Vittecoq D, Desenclos JC; Aids Survival Study Group. Differential improvement in survival among patients with AIDS after the introduction of HAART. *AIDS Care*. 2007 ;19(4):523-31.
- 3- Fordyce EJ, Singh TP, Nash D, Gallagher B, Forlenza S. Survival rates in NYC in the era of combination ART. *J.Acquir.Immune.Defic.Syndr* 2002.; 30:111-8.
- 4- Semaille C, Lot F. Epidémiologie de l'infection à VIH dans le monde et en France. *Rev Prat*. 2006 May 15;56(9):944-52.
- 5- -Sehonou J, Kodjoh N, I. S. Sama I S, et Atadokpédé F. Prévalence des anticorps antiviral de l'hépatite C chez des patients porteurs de sida sous traitement à Cotonou. *Journal Africain d'Hépatito-Gastroentérologie* 2007 ; 2(4) : 163-6.
- 6- Sehonou J, Fiogbe AA, Zannou DM, Bashi J, Houngré F, Kodjoh N.(2010). Rev. CAMES - Série A ;10 : 85-9.
- 7- Institut National de la Statistique et de l'Analyse Economique République du Benin. Ministère de la Prospective , du Développement de l'évaluation des Politiques et de la Coordination de l'Action Gouvernementale.. Tableau de Bord Social 2009.(2010) . Profils socio-économiques et indicateurs de développement Cotonou, page 116.
- 8- Ade G, Bigot A, Sehonou J, Lafia E, Laguide R, Anani L, Latoundji S, Kodjoh N. Prévalence des marqueurs sérologiques des virus des hépatites B et C chez les donneurs de sang à Cotonou. *Le Bénin Médical* 2005; (29) 74-6.
- 9- Diop-Ndiaye H, Toure-Kane C, Etard JF, Lo G, Diaw P, Ngom-Gueye NF, et al. Hepatitis B, C seroprevalence and delta viruses in HIV-1 Senegalese patients at HAART initiation (retrospective study). *J Med Virol* 2008;80:1332-6.
- 10- Tounkara A, Sarro YS, Kristensen S, Dao S, Diallo H, Diarra B, et al. Seroprevalence of HIV/HBV coinfection in Malian blood donors. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic Ill)* 2009;8:47-51.
- 11- Rouet F , Chaix ML, Inwoley A, Msellati P, Viho I, Combe P, et al. HBV and HCV prevalence and viraemia in HIV-positive and HIV-negative pregnant women in Abidjan, Cote d'Ivoire: the ANRS 1236 study. *J Med Virol* 2004;74:34-40.
- 12- Simporte J, Ilboudo D, Samandoulougou A, Guardo P, Castronovo P, Musumeci S. HCV and HIV co-infection in pregnant women attending St. Camille Medical Centre in Ouagadougou (Burkina Faso). *J Med Virol* 2005;75:209-12.
- 13- Barth RE, Huijgen Q, Taljaard J, Hoepelman AI. Hepatitis B/C and HIV in sub-Saharan Africa: an association between highly prevalent infectious diseases. A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2010.;14(12): 1024-31.
- 14- Alter MJ. Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide. *J Hepatol*; 2003; 39: S64-S69.
- 15- Hyams KC. 1995. Risks of chronicity following acute hepatitis B virus infection : a review. *Clin Infect Dis*. 1995; 20:992- 1000.
- 16- Rodrigues Mda, C Viotti JB, Braga RF, Lourenco LF, Antunes CM, Lambertucci JR. . HIV/HCV coinfection in infectious disease units in Mozambique and Brazil: a comparative study. *Rev Soc Bras Med Trop*2008;41:518.
- 17- Forbi JC, Gabadi S, Alabi R, Iperepolu HO, Pam CR, Entonu PE, et al.The role of triple infection with hepatitis B virus, hepatitis C virus, and human immunodeficiency virus (HIV) type-1 on CD4+ lymphocyte levels in the highly HIV infected population of North-Central Nigeria. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007;102:535-7.,
- 18- Whittle H, Inskip H, Bradley AK et al. The pattern of childhood hepatitis B infection in two Gambian villages . *J infect Dis*. 1990; 161: 1112-15.

- 19- Poynard T, Bedossa P, Opollon For The OBSVIRC, METAVIR, CLINIVIR and DOSVIRC groups. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C infection. *Lancet*. 1997;349: 825-32.
- 20- Chandra M, Khaja MN, Farees N, Poduri CD, Hussain MM, Aejaz Habeeb M, et al Prevalence, risk factors and genotype distribution of HCV and HBV infection in the tribal population: a community based study in south India. *Trop Gastroenterol*. 2003 ; 24(4):193-5.
- 21- Adewole OO, Anteyi E, Ajuwon Z, Wada I, Elegba F, Ahmed P, et al. Hepatitis B and C virus co-infection in Nigerian patients with HIV infection. *J Infect Dev Ctries*. 2009;1;3(5):369-75.
- 22- Jayasekera H (2001) Hepatitis C virus : overview of clinical and technical perspectives. *Edtna Erca J*. 2001; 27 : 125-8.
- 23- Kobuko S, Horii T, Yonekawa O, Ozawa N, Mukaide M.(2002)A phylogenetic-tree analysis elucidating nosocomial transmission of hepatitis C virus in a haemodialysis unit. *J Viral Hepat* 2002; 9 : 450-4.
- 24- Salleras L, Bruguera M, Vidal J, Plans P, Domínguez A, Salleras M, Navas E, Galí N. Importance of sexual transmission of hepatitis C virus in seropositive pregnant women: a case-control study. *J Med Virol*. 1997 ;52(2):164-7.
- 25- Cavalheiro NP. Sexual transmission of Hepatitis C . *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 2007; 49(5):271-7.
- 26- Harania RS, Karuru J, Nelson M, Stebbing J. HIV, hepatitis B and hepatitis C coinfection in Kenya. *AIDS*.2008;22(10):1221-2.,
- 27- Adesina O, Oladokun A, Akinyemi O, Adedokun B, Awolude O, Odaibo G, Olaleye D, Adewole I. Human immuno-deficiency virus and hepatitis B virus coinfection in pregnancy at the University College Hospital, Ibadan. *Afr J Med Med Sci*. 2010 ;39(4):305-10.



LES EMPYEMES INTRACRANIENS AU CNHU DE COTONOU

HOUNKPÈ P-C.¹, GANDAHO H. J. T.^{2 3}, MADOUGOU S.³, DOSSOU F. M.⁴,
HANS-MOÉVI A. A.³, YAMONMI D.³, SOUNLIN M.³, ATCHADÉ D.¹

1 Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation CNHU Cotonou (SPAR-CNHU)

2 Hôpital d'Instruction des Armées Cotonou (HIA- Cotonou)

3 Clinique Universitaire de Traumatologie Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR) CNHU

4 Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale « B » CNHU- Cotonou

Auteur correspondant : pierclav@yahoo.fr

RESUME

Les empyèmes intracrâniens constituent une des infections fréquentes du système nerveux central. Le but de cette étude rétrospective était d'évaluer l'importance de cette infection et de rendre compte des résultats de sa prise en charge. Douze cas d'empyème ont été colligés pendant la période d'étude. L'âge moyen était de 20,25 ans . Le sexe masculin était largement prédominant. L'empyème était sous-dural chez 9 patients. La sérologie HIV était négatif chez tous les patients. Le diabète était également absent. Le traitement était prioritairement chirurgical. Un patient était décédé faute de chirurgie par défaut de scanner. Il est indispensable d'informer et de sensibiliser les populations afin que les patients soient vus précocement en consultation.

Mots-clés : empyème intracrânien, fréquence, chirurgie, sensibilisation

ABSTRACT

Intracranial empyemas at the University National Teaching Hospital of Cotonou

Intracranial empyemas are frequent infections of the central nervous system. The aim of this retrospective study was to evaluate the importance of this infection and report the results of its management. Twelve cases of empyema were collected during the study period. The median age was 20.25 years. The male was dominant. The subdural empyema was found in 9 patients. HIV serology was negative in all patients. Diabetes was also absent. Treatment was primarily surgical. One patient died due to lack of surgery by default of CT scan. It is essential to inform and raise awareness of people so that patients are seen very early in consultation.

Keywords: intracranial empyema, frequency, surgery, awareness

INTRODUCTION

Les empyèmes intracrâniens sont des collections suppurées, cloisonnées, extracérébrales extra- ou sous-durales [1]. Cette pathologie a sévi à bas bruit dans notre pays en raison alors de l'inexistence du scanner. L'acquisition d'un scanner a donc été pour notre hôpital, un tournant capital dans le diagnostic et le traitement des empyèmes intracrâniens. Le but de ce travail était d'évaluer l'importance de la pathologie et de rendre compte des modalités de sa prise en charge ainsi que des résultats.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou et qui couvre un période de 08 ans allant du 1^{er} Janvier 2004 au 31 décembre 2011. Ont été inclus tous les cas diagnostiqués d'empyèmes intracrâniens (sous dural et extradural) pendant la période d'étude. Les supports utilisés étaient les registres d'admission et des dossiers patients.

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, les circonstances du diagnostic, la topographie de l'empyème, les modalités de la prise en charge et l'évolution.

RESULTATS

Douze (12) patients ont été sélectionnés, soit une répartition annuelle moyenne de 1,5 cas. La synthèse des dossiers est présentée dans le tableau I correspondant.

Le sexe : 9 patients étaient du sexe masculin sur les 12.

L'âge moyen est de 20,25 ans avec les extrêmes de 21 jours et 57 ans.

Tableau I : Synthèse des dossiers patients

Patients	Age, sexe	Circonstances diagnostiques.	Clinique	imagerie	Traitement	Evolution immédiate
N°1	13 ans M	Coma fébrile	hémiplégie droite	Empyème sous dural Gauche Pan sinusite	Chirurgie	Récupération motrice bonne performance Sco- laire contrôle TDM normal
N°2	48ans M	Epistaxis précédé de céphalée	Crises convulsives inaugu- rales	Empyème extra dural PanSinusite	Chirurgie	Suites simples Contrôle TDM satisfaisant
N°3	45 jours M	Conv. Fébriles	hémiparésie gauche	Empyème sous dural Droit	Chirurgie	Hydrocéphalie dérivée à J21 PO
N°4	21 jours F	Macrocrânie	Déficit hémi- corporel	Empyème avec sous dural + engagement	Chirurgie	Suites simples Contrôle TDM satisfaisant
N°5	14 ans M	Coma fébrile	Hémiplégie droite	Empyème avec sous dural	Chirurgie	Récupération motrice rapide
N°6	6 mois F	Convulsions fébriles	Non déficitaire	Empyème avec sous dural	Chirurgie	Hydrocéphalie dérivée à 6 mois PO
N°7	32ans M	convulsions	Paralysie faciale G	Empyème sous dural	chirurgie	Suites simples Contrôle satisfaisant
N°8	57ans M	Hyperthermie long cours	Déficit hémi- corps droit	Volumineux em- pyème sous dural G + engagement	chirurgie	Persistance d'une parésie crurale droite Mais contrôle TDM satis- faisant
N°9	24 ans M	Sinusite chroni- que Altération EG	hémiplégie droite	Empyème extra dural + ostéite	Chirurgie	Diabète insipide Reprise activité génitale 7ans
N°10	18 ans M	Syndrome HIC Sinusite maxill chronique	hémiplégie droite	Empyème extra dural fronto pariétal gauche Pan sinusite	Chirurgie	Excellente Disparition de la collection
N°11	14 ans M	Coma fébrile	Coma Scanner hono- ré 15 jours après l'admission	Empyème extra dural pan hémisphé- rique + engagement	-	Décès sans chirurgie
N°12	16 ans M	Céphalées chroniques	Non déficitaire	Empyème extra dural frontal gauche	Médical	Favorable

Les circonstances du diagnostic :

- dans 4 cas, soit le tiers des cas il s'agit de sinusite maxillaire traînante
- deux (02) patients étaient en coma. Il s'agit de 02 enfants âgés respectivement de 13 et 14ans.
- quatre (04) patients avaient convulsés dans un contexte fébrile.

Examen clinique : Signes de focalisation : 5 patients avaient présenté un déficit hémicorporel. Parmi ceux qui avaient un déficit moteur y figurait un des deux comateux. Tous les patients avaient une hyperthermie.

Paraclinique : Tous les patients avaient pu obtenir un scanner cérébral à l'admission à l'exception du deuxième de 14 ans qui était en coma et pour lequel le bon de scanner n'a été honoré que deux (2) semaines plus tard après l'admission et qui était d'ailleurs décédé sans chirurgie. Sur le plan topographique, on avait dénombré 9 cas d'empyème sous-dural soit 75% et 3cas extraduraux. **Sur le plan biolo-**

gique : tous les prélèvements avaient montré une hyper leucocytose.

La prise en charge a été chirurgicale chez tous les patients à exception d'un seul qui avait bénéficié avec succès d'un traitement médical fait d'une triple antibiothérapie. Il s'agit du patient âgé de 16 ans qui avait un empyème extradural non compressif.

L'évolution immédiate et à court terme et a été favorable chez tous les patients sauf celui qui était décédé sans chirurgie.

DISCUSSION

La fréquence : Les empyèmes intracrâniens sont une infection fréquente au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. Notre fréquence de 1,5 cas par an est comparable à celle de la série de Bayonne et al.[2] qui ont enregistré entre 1992 et 2005 (soit pendant 14 ans), 25 cas de complications intracrâniennes des sinusites avec les empyèmes en tête de file. Loembe et al. (1997), en faisant une revue de la littérature africaine

sur les infections intracrâniennes, avaient déjà observé que les abcès cérébraux et les empyèmes sous durax étaient les plus fréquents [3].

L'âge : Selon Leys [1] et Gilain et al.[4], tous les âges sont concernés par les empyèmes intracrâniens. Cependant, ce sont les jeunes qui sont le plus affectés. L'âge moyen dans la série de Gilain et al. était de 30,27 ans avec les extrêmes de 06 et 72ans. Gehanno cité par Gilain et al, avait observé en 1982 que 75% des patients de sa série avaient moins de 30ans [4]. Les données de notre série confirment bien ces observations avec l'âge moyen de 20,25ans.

Le sexe : dans toutes les séries précitées la prédominance masculine a été mentionnée. Leys avait obtenu une sex- ratio H/F de 3/2 [1]. Cette prédominance masculine est plus marquée dans notre série avec deux patientes sur les 12.

Les circonstances de diagnostic et les facteurs favorisants : les circonstances observées dans notre série sont comparables à celles relatées dans la littérature. Les sinusites sont retrouvées chez le tiers de nos patients soit 33,33%. Ce taux est identique à celui de Page qui avait trouvé que 32% des empyèmes intracrâniens d'origine ORL avaient une porte d'entrée sinusienne [5]. Tous les 25 cas de la série de Bayonne et al. étaient d'origine sinusienne [2].

Quant aux facteurs favorisants, la sérologie HIV était négative chez tous nos patients. Le diabète sucré était également absent chez tous nos patients.

A l'examen clinique, les signes chez nos patients sont les mêmes que ceux décrits dans la littérature : la fièvre était présente chez tous nos patients comme l'a déjà observée Gilain et al. [4] ; il en est de même pour les autres signes que sont : les céphalées, les troubles de la conscience dont essentiellement le coma, les crises convulsives ainsi que

les déficits focaux [6] tels que présentés dans le tableau synthétique des patients.

Les explorations paracliniques : le scanner a été l'outil diagnostique comme recommandé par Adamsbaum et al. [7]. Le scanner a montré 8 empyèmes sous-durax contre 3 extradurax. Cette observation est conforme à celle de Loembe et al.[3]. La biologie avait montré un syndrome infectieux patent chez tous les patients comme l'ont mentionné Gilain et al. [4].

Le traitement a été prioritairement chirurgical comme pour Bissagnene et al. à Abidjan [8], contrairement aux recommandations actuelles de la littérature [1,4]. En effet nos patients avaient été tous admis à une phase tardive à l'exception d'un patient de 16 ans qui a bénéficié avec succès d'un traitement médical fait d'une triple antibiothérapie intraveineuse avec relais per os.

L'évolution immédiate a été favorable dans tous les cas sauf chez le patient qui était décédé faute de n'avoir été pris en charge par défaut du scanner qui n'a été fait que deux semaines plus tard. L'évolution à long terme s'est faite vers une hydrocéphalie avec cause épileptique d'un nourrisson qui avait été reçu a 3 mois et qui avait bénéficié d'une dérivation ventriculo -éritonéale sans succès cas on note une persistance des crises épileptique malgré l'usage régulier d'antiépileptiques.

CONCLUSION

Les empyèmes intracrâniens sont fréquents au CNHU de Cotonou. Le scanner cérébral permet de poser le diagnostic. La prise en charge demeure chirurgicale chez la plupart des patients en raison du diagnostic tardif lié au retard qu'accusent les patients à consulter. Ces résultats sont satisfaisants. Il est cependant nécessaire d'initier une campagne d'information et de sensibilisation afin d'amener les patients à une consultation précoce pour prévenir la survenue de complications et pour améliorer le taux de prise en charge médicale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 Leys D. Abcs cérébraux et empyèmes intracrâniens. EMC Neurologie 17-485-A-10
- 2 Bayonne E, Kania R, Tran Ba Huy P, Herman P. Complications crâniennes et endocrâniennes des infections naso sinusiennes. EMC Oto-rhino-laryngologie 20-445-A-10. Doi :10.1016/S0246-0351(07)41895-5
- 3 Loembe PM, Okome-Kouakou M, Alliez B (1997). Suppurative intracranial infections in Africa. Med Trop ; 57(2):186-94.
4. Gilain L., Manipoud P. Complications crâniennes et endocrâniennes des infections naso sinusiennes EMC Oto Rhino Laryngologie 20-445-A-10

- 5 Page C., Lehmann P. Jeanjean V. Strunski D. Legars (2005). Abscesses et empyèmes intracrâniens d'origine O.R.L. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* ;122(3) :120-126. Doi :AORL-06-2005-122-3-0003-438X-101019-200514551
- 6 Deschamps R., Houeto J.-L., Gout O.. Manifestations neurologiques des infections. EMC, Maladies infectieuses, 8-003-A-60, 2008. Doi :10.1016/S1166-8598(08)45922-7
- 7 Adamsbaum C., Toussaint I., Hornoy P., Falip C.. Neuro-imagerie : indications et principaux résultats. EMC, Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-090-B-05, 2010. Doi :10.1016/S0246-0513(10)54946-0
- 8 Bissagnene E, Ba Zeze V, Varlet G, Kakou M, Guede A, Beugre K (1994). Medicosurgical approach of intracranial pyogenic bacterial suppurations in Abidjan. Analysis of 26 clinical cases. *27 Neurochirurgie*. 40(5):296-300.



HEMATEMESE REVELANT UNE TUMEUR STROMALE GASTRIQUE
SEHONOU J*, OLORY-TOGBE JL**, GBESSI D.G**, VINASSE A***.

*Service de Médecine interne CNHU-HKM Cotonou

** Clinique universitaire de chirurgie viscérale A CNHU-HKM Cotonou

*** Service de chirurgie viscérale de l'Hôpital des Armées Cotonou

Correspondance : Jean Léon OLORY TOGBE E-mail : joloryt@hotmail.com

RESUME

Les tumeurs stromales digestives ou Gastrointestinal Stromal tumor (GIST) sont des tumeurs mésenchymateuses du tube digestif qui dérivent vraisemblablement de cellules localisées dans le plexus myentérique du tube digestif, les cellules de Cajal. Seules, des colorations immunohistochimiques spéciales comme celles qui mettent en évidence les récepteurs c-kit, peuvent identifier les GIST. Ces tumeurs rares, sont localisées dans 60% des cas dans l'estomac. Nous rapportons ici un cas de tumeur stromale gastrique révélé par une hématémèse chez un jeune béninois de 45 ans. Une gastrectomie polaire supérieure avec rétablissement de la continuité digestive était réalisée. Chez ce patient suivi depuis 20 mois, il n'y a pas d'indication pour l'utilisation d'un traitement complémentaire à type d'imatinib (Glivec®). Une surveillance semestrielle est instaurée.

Mots clés : Tumeur stromale- Estomac – République du Benin

ABSTRACT

Gastrointestinal stromal or Gastrointestinal Stromal tumor (GIST) tumors are gut mesenchymal tumors that likely derive from cells located in the plexus of the digestive tract, cells of Cajal myenteric. Only, and immunohistochemical special stains such as those that highlight the c - kit receptor, may identify the GIST. They are located in the stomach in 60% of cases. Here we report a case of Stromal Tumors gastric reveled by a hematemesis in a Benin 45 years old. A superior polar gastrectomy with digestive continuity recovery was carried out. In this patient followed for 20 months, there is no indication for the use of a complementary treatment as imatinib (Glivec ®). A bi-annual monitoring is established.

Key - Words : Gastrointestinal Stromal Tumor- Stomac- Republic of Benin.

INTRODUCTION

Les tumeurs stromales sont des tumeurs mésenchymateuses du tube digestif qui ont été longtemps méconnues. Elles ont fait l'objet de nombreuses controverses en termes d'histogénèse et de classification. La découverte récente de mutations du gène c-kit et l'expression de la protéine c-kit par les cellules tumorales ont permis de mieux les caractériser. Ces tumeurs sont le plus souvent asymptomatiques découvertes fortuitement lors d'une endoscopie systématique ou demandée devant un symptôme digestif peu spécifique (douleurs abdominales, hémorragie digestive).

Ces tumeurs qui siègent dans les deux tiers des cas dans l'estomac [1] posent donc un problème diagnostique.

Nous rapportons ici l'observation d'une tumeur stromale gastrique révélée par une hématémèse de grande abondance.

OBSERVATION

Monsieur O T, 47 ans, était reçu en urgence pour hématémèse et mélèna de grande abondance. Il n'avait pas d'antécédent personnel ni familial d'ulcère ni de tumeur gastrique. A

l'examen clinique, il était noté un indice de performance (performans status) OMS de 1, une hypotension orthostatique, une sensibilité épigastrique sans masse palpable, sans signe clinique d'hypertension portale. Des selles noirâtres étaient notées au toucher rectal. Le reste de l'examen physique était normal.

Les examens paracliniques révélaient une anémie normocytaire régénérative à 7g/dl, des leucocytes (4G/L) et les plaquettes normaux (256G/L). La fonction rénale était normale.

Les marqueurs tumoraux glandulaires étaient également normaux : ACE 0,50ng/ml, Ca19.9 3 UI/ml).

Après stabilisation de l'état hémodynamique, il était réalisé une endoscopie oesogastroduodénale. Celle-ci montrait une volumineuse lésion d'allure tumorale de la face postérieure du fundus, à surface lisse, à base d'implantation large, d'environ 100 mm de long sur 30 mm de haut. Cette lésion tumorale avait une ombilication centrale ulcérée à son sommet (Photo 1). Des signes de saignement étaient présents et classés type II selon la classification de Forrest.



Photo1 : Aspect endoscopique pré-opératoire de la tumeur gastrique.

Une intervention chirurgicale a été décidée. Celle-ci a consisté en une gastrectomie polaire supérieure avec rétablissement de la continuité digestive. Les suites opératoires ont été favorables, le patient est sorti au 10^{ème} jour postopératoire.

L'examen anatomopathologique de la pièce révélait une prolifération de cellules fusiformes, organisées en petits faisceaux et évoquant des cellules musculaires lisses ou des cellules nerveuses avec une dégénérescence myxoïde ne permettant pas de préciser le type musculaire lisse ou nerveuse. Il n'y avait pas de différenciation épithélioïde. Il était noté de petits vaisseaux ; l'épithélium de revêtement de la zone ombiliquée et ulcérée était remplacé par du matériel fibrinoïde.

La lésion ne semble pas infiltrer la musculature externe. La recherche de ganglions est négative. La conclusion était en faveur d'une tumeur stromale gastrique. Le diagnostic de précision nécessitait alors des analyses immuno-histochimiques.

Ces dernières analyses non réalisable sur place ont été faites dans un laboratoire en Europe ; elles montraient un CD117 (c-kit) et un CD34 positif ; la desmine et la protéine S100 étaient négatives. Le diagnostic de tumeur stromale gastrique était ainsi confirmé.

La recherche de facteurs prédictifs de malignité montrait que cette tumeur de taille oscillant entre 5 et 10 cm dont l'index mitotique n'était pas précisé, présentait un risque intermédiaire de malignité après exérèse.

Un suivi clinique d'abord trimestriel a été assuré. L'oeso-gastroscopie réalisée un an après (Photo 2) montrait une gastropathie pétéchiale avec importante stase salivaire et l'absence de récurrence tumorale.



Photo 2. Image de la muqueuse gastrique lors de l'endoscopie de contrôle 1 an plus tard.

Depuis avec un recul de 2 ans, le patient est asymptomatique, en excellent état général, l'indice de Performance OMS est de 0. Il n'y a pas de récurrence telle que le montre la tomographie abdominale (Photo 3).

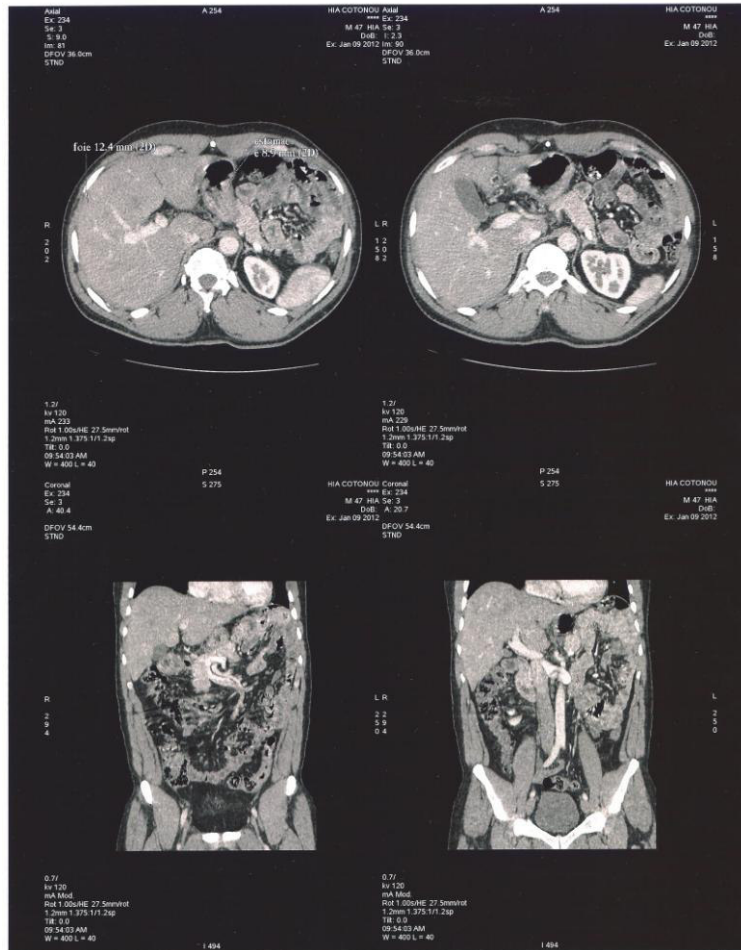


Photo3 : Images de l'examen scannographique de l'abdomen réalisé 22 mois après la gastrectomie. Pas d'anomalie évoquant une récurrence tumorale.

La périodicité du suivi clinique est passée à 6 mois.

DISCUSSION

Les tumeurs stromales gastro-intestinales sont des tumeurs mésoenchymateuses rares (moins de 1%) de l'ensemble des tumeurs digestives [2,3,4]. L'incidence annuelle est d'environ 10-20 cas par million d'habitants à travers le monde [4,5]. Notre observation est le premier cas de tumeur stromale rapporté au Bénin.

Sur le plan diagnostique, l'hémorragie digestive est un des modes de révélation de cette tumeur qui est le plus souvent asymptomatique, de découverte fortuite au cours des gastroscopies. L'aspect endoscopique évoque une tumeur sous muqueuse mais il est difficile de faire la différence macroscopiquement avec d'autres tumeurs telle qu'un schwannome, un lipome gastrique ou un léiomyome. Même à l'histologie la différence entre ces dernières et une tumeur stromale est souvent délicate à établir. Cette étude histologique nécessite l'examen de la pièce opératoire car les biop-

sies superficielles habituellement sont peu contributives. Le diagnostic formel est établi après immuno marquage [6,7]

Le traitement des tumeurs stromales gastriques est l'exérèse chirurgicale monobloc sans curage ganglionnaire excessif [8-9] Pour les tumeurs non résecables et/ou métastatiques, un traitement par imatinib (Glivec[®]) inhibiteur électif des tyrosines kinases c-kit,c-abl, bcr-abl et PDGFR est indiqué.

Le principal problème des tumeurs stromales est celui de la récurrence et du risque de dégénérescence. Les facteurs pronostiques sont déterminés par la taille de la tumeur et l'index mitotique (nombre de cellules en division par champ) comme le suggère le consensus de la NIH [10]. Les tumeurs de moins de 2 cm avec moins de 5 mitoses par 50 champs à fort grossissement (CFG) sont considérées comme à risque très faible de malignité ; celles qui ont entre 2-5 cm avec moins de 5 mitoses/50CFG

sont à faible risque. Une tumeur de moins de 5cm avec 6-10 mitoses / 50 CFG ou une tumeur dont la taille varie entre 5-10cm avec moins de 5 mitoses/50 CFG est considéré comme à risque intermédiaire, Une tumeur de plus de 5 cm avec plus de 5mitoses par 50 /50 CFG ou toute tumeur de plus de 10cm ou toute tumeur avec plus de 10 mitoses /50 CFG sont considérées comme à haut risque. La survenue d'une récidive, le plus souvent entre le 18ème et le 24ème mois post opératoire est de mauvais pronostic [11]. Elle justifie alors l'administration d'un traitement médical par imatinib[12]. La survie sans récidive à un an est de 98% chez les patients recevant l'imatinib en post opératoire contre 83% sous

placebo. Ce traitement médical couteux (plus de 4000 dollars par mois)[13] n'est pas encore disponible au Bénin. Un contrôle tomographique est recommandé tous les 3 ou 6 mois pendant 3 à 5 ans puis tous les ans [11].

CONCLUSION

Il s'agit du premier cas de tumeur stromale gastrique signalé à Cotonou. L'exérèse chirurgicale a été le seul traitement de cette tumeur chez ce patient qui se porte bien 2 ans après. Le risque intermédiaire de récidive justifie cependant une surveillance prolongée et la disponibilité au Bénin, au moins sous forme générique, de l'imatinib qui est indispensable dans l'arsenal thérapeutique de cette affection.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Petitjean B, Beaulieu S, Louboutin-Sanchez A et Bergue A. Tumeurs stromales digestives. Anatomopathologie, diagnostic et traitement. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastro-entérologie, 9-027-A-15, 2003, 6 p.
- 2- Howe JR, Karnell LH, Scott-Conner C. Small bowel sarcoma: analysis of survival from the National Cancer Data Base. *Ann Surg Oncol* 2001; 8: 496-508
- 3- van der Zwan SM, DeMatteo RP. Gastrointestinal stromal tumor: 5 years later. *Cancer* 2005; 104: 1781-8
- 4- Arolfo S, Mello Teggia P, Nano M. Gastrointestinal stromal tumors: Thirty years experience of an Institution. *World J Gastroenterol* 2011; 17(14): 1836—9.
- 5- Kindblom LG, Remotti HE, Aldenborg F, Meis-Kindblom JM. Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cells of Cajal. *Am J Pathol* 1998; 152: 1259-1269
- 6- Miettinen M, Virolainen M, Maarit-Sarlomo-Rikala. Gastrointestinal stromal tumors--value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 207-16.
- 7- Kindblom LG, Remotti HE, Aldenborg F, Meis-Kindblom JM. Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cells of Cajal. *Am J Pathol* 1998; 152: 1259-69
- 8- Demetri GD, Benjamin RS, Blanke CD, Blay JY, Casali P, Choi H, et al. NCCN Task Force report: management of patients with gastrointestinal stromal tumor (GIST)--update of the NCCN clinical practice guidelines. *J Natl Compr Care Netw* 2007; 5 (Suppl 2): S1-29.
- 9- Gold JS, Dematteo RP. Combined surgical and molecular therapy: the gastrointestinal stromal tumor model. *Ann Surg* 2006; 244: 176-184.
- 10- Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Hum Pathol* 2002; 33: 459-465.
- 11- Cao H, Zhang Y, Wang M, Shen DP, Sheng ZY, Ni XZ, Wu ZY, Liu Q, Shen YY, Song YY. Prognostic analysis of patients with gastrointestinal stromal tumors: a single unit experience with surgical treatment of primary disease. *Chin Med J (Engl)*. 2010 ; 123(2):131-6.
- 12- Dematteo RP, Ballman KV, Antonescu CR, Maki RG, Pisters PW, Demetri GD, Blackstein ME, Blanke CD, von Mehren M, Brennan MF, Patel S, McCarter MD, Polikoff JA, Tan BR, Owzar K; American College of Surgeons Oncology Group (ACOSOG) Intergroup Adjuvant GIST Study Team. Adjuvant imatinib mesylate after resection of localized, primary gastrointestinal stromal tumour: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2009 ;373(9669):1097-1104.
- 13- Rubin JL, Taylor DC, Sanon M, Coombs JH, Bollu VK. Budgetary impact of treatment with adjuvant imatinib for 1 year following surgical resection of Kit-positive localized gastrointestinal stromal tumors. *J Manag Care Pharm*. 2010 ;16(7):482-91.
- 14- Ahmed I, Welch NT, Parsons SL. Gastrointestinal stromal tumours (GIST)—17 years experience from Mid Trent Region (United Kingdom). *Eur J Surg Oncol* 2008; 34: 445-9.



COEXISTENCE DE LA MALADIE DE PAGET ET D'UNE SPONDYLODISCITE TUBERCULEUSE : UN CAS EXCEPTIONNEL

AVIMADJE M¹, ZOMALHETO Z¹, GOUNONGBE M¹, SOSSOU R²

¹Service de Rhumatologie du Centre National Hospitalo-Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, 01BP : 386 Cotonou Bénin Fax 00 229 21 30 16 63

²Unité d'imagerie médicale de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Correspondant : Zavier ZOMALHETO BP 2139 Abomey-Calavi, Tel : 00 229 95 01 77 79.

Email : zozaher@yahoo.fr

RESUME

La maladie de Paget, caractérisée par une désorganisation majeure du tissu osseux, est très rare et très peu décrite chez les noirs africains. Nous rapportons un cas exceptionnel de la maladie de Paget associée à une spondylodiscite tuberculeuse chez un béninois.

Mots clés : maladie de Paget, spondylodiscite, tuberculose, Bénin

SUMMARY

Paget's disease is not usually described among africans. We report an exceptional case of Paget's disease associated with Pott disease.

Key Words : Paget's disease, spondylodiscitis, tuberculosis, Benin

INTRODUCTION

La maladie de Paget est caractérisée par une désorganisation majeure du tissu osseux, qui touche à la fois sa texture lamellaire et son architecture: le tissu osseux pagétique prend une allure d'os tissé visible sous microscope en lumière polarisée, alternant avec des zones où il conserve son allure lamellaire [1, 2]

Elle peut être monostotique ou pluriostotique. Elle a été très peu décrite chez le sujet noir africain [3]. Elle peut coexister avec des pathologies de nature tumorale [4,5]. Bien que l'hypothèse virale soit évoquée dans la genèse de la maladie, aucun cas coexistant avec une pathologie infectieuse n'a été rapporté [6]. Nous rapportons un cas exceptionnel de lombalgies chroniques révélatrices d'une maladie de Paget coexistant avec une spondylodiscite lombaire d'origine tuberculeuse.

OBSERVATION

Patient de 63 ans, pêcheur, avec notion de contage tuberculeux admis dans le service de

rhumatologie en mars 2011 pour des lombalgies chroniques évoluant depuis huit mois de façon insidieuse. Les douleurs étaient d'horaire mixte, non impulsives sans irradiation, évaluées à 8/10 sur l'échelle visuelle analogique occasionnant une difficulté à la mise en charge en position assise et debout. Une fébricule vespérale et un amaigrissement non chiffré accompagnaient la symptomatologie. Il ne présentait pas d'autres signes associés.

L'examen physique objectivait un état général satisfaisant, un syndrome rachidien lombaire avec une raideur multidirectionnelle. Le reste de l'examen physique était normal. La radiographie du rachis lombaire mettait en évidence un pincement discal L4-L5, une irrégularité des plateaux vertébraux adjacents associée à un remaniement osseux important de nature pagétique des vertèbres L4, L5 et des os du bassin à type d'hypertrophie, de condensation associée à des plages d'ostéolyse et une différenciation cortico-médullaire des os (Figures 1, 2).



Figure 1 : Radiographie du rachis lombaire montrant un pincement discal L5-S1, une irrégularité du plateau inférieur de L5, un remaniement osseux important des vertèbres lombo-sacrées et l'hyperthrophie avec l'aspect en plastique de L5.



Figure 2 : Radiographie du bassin montrant l'hypertrophie de l'aile iliaque droite associé au remaniement osseux (plages de condensations et d'ostéolyse)

La radiographie thoracique est normale. L'échographie abdomino-pelvienne était normale.

A la biologie, on notait une anémie microcytaire hypochrome à 10,1g/dl, la vitesse de sédimentation était à 82 mm à la première heure, la CRP était positive à 12mg/l, l'intradermo-réaction à la tuberculine était positive et phlycténulaire à 17mm. Les phosphatases alcalines étaient élevées à 992UI/L, les fonctions rénales et hépatiques étaient normales.

Le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse sur maladie de Paget a été retenu.

Mis sous traitement antituberculeux (Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide pendant 2 mois et Rifampicine Isoniazide pendant 4 mois) et antalgique de palier II (Tramadol) avec une surveillance clinico-biologique de la maladie du Paget (les biphosphonates n'étant pas disponibles chez nous et le faible revenu du patient ne lui permettait pas d'en commander), l'évolution a été satisfaisante avec une régression des douleurs dès la 3^{ème} semaine.

Revu au contrôle à 1 an, l'évolution est toujours satisfaisante avec une EVA à 0/10, une absence de syndrome rachidien, une absence de syndrome inflammatoire biologique, les phosphatases alcalines étaient à 880UI.

DISCUSSION

La maladie de Paget est une affection caractérisée par un remodelage osseux anormalement excessif, entraînant une résorption osseuse intense, suivie d'une reconstruction anormalement intense également. Cette accélération du remaniement osseux entraîne la

formation d'un os d'un type nouveau, hypertrophique et immature, comportant des plages d'« os tissé » et de structure quelque peu anarchique dite structure en « mosaïque » [1,2]. La fréquence réelle de la maladie est difficile à évaluer car elle reste souvent cliniquement latente. Ce qui explique pourquoi le

diagnostic s'est fait de façon fortuite chez notre patient.

La maladie de Paget est souvent révélée par des complications ou une symptomatologie banale faisant découvrir de façon fortuite des images radiologiques évocatrices [5, 6,7]. Bien que la maladie osseuse de Paget soit considérée comme extrêmement rare chez le sujet non-caucasien, quelques cas ont été rapportés chez les sujets noirs africains [3,8]. Les patients présentaient les mêmes caractéristiques que les sujets caucasiens. Il n'existait pas de spécificité génétique [9].

Le plus souvent, la maladie de Paget est asymptomatique et seule une minorité de patients développe une symptomatologie en rapport direct avec leur maladie. Les symptômes peuvent consister en des douleurs locales, des déformations des membres, des fractures, des complications neurologiques et rarement de complications cardiovasculaires. Les symptômes douloureux, quand ils sont présents, sont le plus souvent tardifs et modérés. Les lombalgies présentées par notre patient pourraient initialement résulter de l'atteinte vertébrale pagétique avant la surinfection par le bacille de Kock.

Son étiologie reste inconnue. De nombreuses hypothèses ont été formulées : perturbation vasculaire, auto-immunitaire, conséquence d'une hyperparathyroïdie larvée, affection d'ordre néoplasique, infectieuse virale suite à l'identification, en 1974, d'inclusions intranucléaires dans des cellules géantes.

Le remaniement osseux pagétique est la conséquence initiale d'une vague d'intense activité ostéoclasique, avec résorption de l'os normal par des cellules géantes. Cette résorption ostéoclasique est suivie d'une reconstruction ostéoblastique tout aussi hyperactive entraînant la formation d'un os immature (os tissé).

L'excès de formation osseuse s'accompagne d'une augmentation parfois considérable des phosphatases alcalines. Elles étaient élevées à 992UI chez notre patient. L'augmentation des marqueurs du remaniement osseux est proportionnelle à l'activité de la maladie. Ces tests peuvent en outre être utilisés pour la surveillance globale de l'activité de la maladie et pour l'évaluation des réponses thérapeutiques. La calcémie et la calciurie, en revanche, sont normales, sauf en cas d'immobilisation prolongée ou d'hyper-

parathyroïdie associée. Il n'y a pas non plus de signes inflammatoires biologiques [1,2]. Les paramètres perturbés chez notre patient sont en rapport avec sa spondylodiscite associée.

Les localisations les plus fréquentes portent sur le squelette axial (pelvis, rachis, crâne) et les grands os longs (fémur, tibia, humérus) [1]. Notre patient ne présentait que des localisations vertébrales et pelviennes.

L'association du Paget avec des pathologies d'origine tumorale est largement rapportée dans la littérature occidentale [2, 4,5]. Dans notre revue de la littérature, nous n'avons pas retrouvé une association de Paget avec une spondylodiscite. Existe-il un lien entre ces deux pathologies? Le caractère hypervasculaire du Paget pourrait favoriser la dissémination du BK et sa localisation aux sites pagétiques. L'insuffisance du plateau technique et l'absence de réalisation des ponctions-biopsies disco-vertébrales ne nous permet pas de mieux explorer cette hypothèse.

La transformation sarcomateuse est la complication la plus redoutable, qui survient le plus souvent chez des patients souffrant de remaniements pagétiques multifocaux et déjà anciens [10]. Sa fréquence exacte est mal connue.

Notre patient ne présentait pas de signes de malignité mais l'absence d'examen anatomopathologique ne nous permet pas d'écarter avec certitude ce diagnostic. Cependant au vu de l'évolution clinique satisfaisante et de la correction des paramètres biologiques, cette hypothèse est peu probable.

Au plan thérapeutique, les biphosphonates sont largement utilisés. Leur rôle est d'induire la densification de l'os [11]. Ce médicament n'étant pas disponible chez nous et au vu du faible moyen de revenu de notre patient, ce traitement n'a pas été fait.

CONCLUSION

Ce cas clinique illustre l'épineux problème de prise en charge que nous rencontrons dans un contexte de travail particulier : environnement technique peu satisfaisant, prise en charge des patients démunis sans système d'assurance maladie. La particularité de ce cas clinique réside dans la rareté de la maladie de Paget chez le noir africain et de sa coexistence avec une pathologie infectieuse.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Alexandre C. Le remodelage osseux et ses marqueurs biochimiques dans la maladie de Paget .Rev rhum, 2003 ; 70 : 638–640.
- 2- Malghem J, Vande Berg B, Lecouvet F, Maldague B. Paget's disease. EMC-Radiologie 2 (2005) 288–310.
- 3- Bileckot R, Ntsiba H, Okongo D, Renier JC. La maladie osseuse de Paget en Afrique noire : a propos d'un cas au Congo. Rev Rhum, 1994; 61: 473-4.
- 4- Sundaraiya S, Pradhan PK, Gupta A, Jain M, Mishra SK, Das BK. Coexistence of carcinoma breast and Paget's disease of bone. (J Cancer Res Ther 2008; 4(1):48-9.
- 5- Giovacchini G, Gajate AM, Messa C, Fazio F. Increased C-11 choline uptake in pagetic bone in a patient with coexisting skeletal metastases from prostate cancer Pathology,2008; 40(6):604-10.
- 6- Ferroir JP, Le Breton C, Khalil A, Grondar E, Nicolle MH, Paolaggi JB, Guillard A. Paraparésie progressive complication d'un bloc vertébral pagétique acquis de siège cervical. Deux observations. Rev. Rhum. Ed. Fr. 1993 (3): 251-2.
- 7- Goupille P, Bergermer AM, Fouquet B, Valat JP. Complications neurologiques de la maladie de Paget. Sem. Hop. Paris, 1988, 64 (20) : 1389-1393.
- 8- Traore O, Bandre E, Compaore TM, Yilboudo J. Compression médullaire lente révélatrice d'une maladie de Paget
- 9- Robertson MM, Thomas AF. Osteitis deformans in the South African negro. A report of 3 cases. S Afr Med J. 1978, 4; 53(5):183-5.
- 10- Maldague B, Vande Berg B, Lecouvet F, Boutry N, Cotten A, Malghem J. Maladie de Paget : aspects pseudonéoplasiques. In: Laredo JD, Tomeno B, Malghem J, Drape JL, Wybier M, Railhac JJ, editors. *Conduite à tenir devant une image osseuse ou des parties molles d'allure tumorale*. Montpellier: Getroa Opus XXXI; 2004. p. 35–47.
- 11- Devogelaer JP. Modern therapy for Paget's disease of bone. *Treat Endocrinol* 2002;1: 241–57.



VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA PROTEINE C REACTIVE DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE EN PRESENCE D'UNE THROMBOPHLEBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR.

HOUENASSI DM, BIAOU O, KASSEHIN AD, TCHABI Y, AHOUEYA BAKOU J, VEHOUNKPE- SACCA J, D'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H.

Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie ; Faculté des Sciences de la Santé, Cotonou

Correspondance : Dr Dèdonougbo Martin HOUENASSI 011 BP 33 Camp Guézo Cotonou
Email : houenassi_m@yahoo.fr ou martin.houenassi@fss.uac.bj

RESUME

Objectifs : L'objectif de cette étude est d'évaluer la valeur diagnostique de l'élévation plasmatique de la Protéine C Réactive (PCR ou CRP) dans l'embolie pulmonaire (EP) en présence d'une thrombophlébite du membre inférieur (TVMI).

Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, transversale à visée analytique réalisée entre le 1^{er} Décembre 2010 au 30 octobre 2011. Elle a inclus tous les patients hospitalisés pour thrombose veineuse des membres. L'existence d'une pathologie infectieuse ou inflammatoire était un critère d'exclusion. Le dosage plasmatique de la PCR et la réalisation d'un angioscanner pulmonaire étaient systématiques. Les indices diagnostiques informationnels ont été calculés. La fréquence et l'importance de l'élévation de la PCR ont servi à comparer les groupes embolie pulmonaire et thrombose veineuse non compliquée.

Résultats : Trente deux (32) patients ont été retenus dont 20 cas d'EP. L'âge moyen est de 49,9 ans +/- 15,1an. La CRP (≥ 6 mg/l) est élevée chez 68,8% des patients. La fréquence d'élévation de la PCR est de 75% pour les EP et 58,3% pour les TVMI sans EP, $p = 0,40$. Le taux moyen PCR dans l'EP est de 38,5 mg/l et 21 mg/l pour les TVMI sans EP, $p = 0,40$. La spécificité de la PCR pour le diagnostic d'EP croît avec l'élévation du taux de PCR pour atteindre 91,6% pour 50 mg/l.

Conclusion : Le dosage de la CRP pratiqué en première ligne semble être un bon test de confirmation de l'embolie pulmonaire. Ce résultat est à valider par une étude plus grande.

Mots clés : protéine C réactive, embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde.

DIAGNOSTIC VALUE OF C REACTIVE PROTEIN (CRP) FOR PULMONARY EMBOLISM (PE) IN DEEP VENOUS THROMBOSIS OF THE LOWER LIMB (DVT).

SUMMARY

Objectives: The objective of this study is to evaluate the diagnostic value of the elevation of plasma CRP in pulmonary embolism (PE) in the presence of thrombophlebitis of the lower limb (DVT).

Methods: This is a prospective, cross-referred to analytical carried out between 1 December 2010 to 30 October 2011. It included all patients hospitalized for lower limb venous thrombosis. The existence of an infectious or inflammatory pathology was an exclusion criterion. The plasma level of C-reactive protein and the realization of a pulmonary Computer Tomography were systematic. The informational diagnostic clues were calculated. The frequency and importance of the elevation of CRP were used to compare groups in pulmonary embolism and venous thrombosis uncomplicated.

Results: Thirty two (32) patients were selected including 20 cases of PE. The average age is 49.9 years +/- 15.1 year. CRP was high (≥ 6 mg / l) in 68.8% of patients. The frequency of elevation of the CRP is 75% for PE and 58.3% for DVT without PE, $p = 0.40$. The average CRP in PE is 38.5 mg / l and 21 mg / l for TVMI without EP, $p = 0.40$. Specificity of CRP for PE diagnosis increases with elevated CRP levels to reach 91.6% at 50 mg/ l of CRP.

Conclusion: The CRP testing performed in the first line seems to be a good test for confirmation of pulmonary embolism. This result need validation by a larger study.

Keywords: C-reactive protein, pulmonary embolism, deep vein thrombosis.

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est de plus en plus rapportée en Afrique Noire [1,2,3]. Au Bénin, la prévalence hospitalière de la thrombose veineuse profonde est de 2,79% et celle de l'embolie pulmonaire (EP) de 1,76% [2]. En pratique clinique à Cotonou, l'angioscanner thoracique n'est pas financièrement accessible à la majorité des malades admis pour suspicion d'embolie pulmonaire. Ce constat a incité à la recherche d'un test peu coûteux pour confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

C'est ainsi qu'en 2006 les auteurs [4] ont rapporté qu'une élévation de la protéine C Réactive (PCR) est très fréquente dans l'EP et émis l'hypothèse qu'en présence d'une thrombose veineuse des membres inférieurs (TVMP) une élévation de la PCR pourrait être un bon test diagnostique pour l'EP. C'est dans le but de confirmer cette hypothèse que cette étude a été initiée.

CADRE, PATIENTS ET METHODE

L'étude a été réalisée dans les services de cardiologie et de radiologie du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou ainsi qu'au laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital d'Instruction des Armées de Cotonou pendant la période du 1^{er} décembre 2010 au 30 octobre 2011.

Il s'agit d'une étude prospective, transversale à visée analytique. Tous les patients hospitalisés pour TVMI et consentants ont été inclus. Ceux chez qui une pathologie infectieuse ou inflammatoire a été retrouvée ou chez qui une des explorations obligatoires n'a pas été réalisée ont été exclus.

La procédure d'exploration comportait deux explorations systématiques en plus des examens nécessaires à la prise en charge classique du patient: le dosage plasmatique de la PCR et la réalisation d'un angioscanner pulmonaire. Les patients ont reçu le traitement recommandé pour leur pathologie.

La PCR ou CRP a été dosée par un test d'agglutination (AVITEX CRP ou Cyprès diagnostics) au plus tard dans les trois jours suivant l'hospitalisation. La fiabilité du dosage de la PCR a été étudiée chez un groupe de patients contrôles bien portants. Ces contrôles sont des militaires de carrière ayant subi, dans le cadre d'un départ en mission de maintien de la paix sous l'égide de l'Organisation des Nations Unis, un examen clinique et paraclinique

excluant toute pathologie aiguë ou chronique pouvant engendrer un amoindrissement des capacités physiques : toutes maladies thromboemboliques veineuses, une hernie abdominale, une hypertension artérielle, une arythmie cardiaque.

L'angioscanner a été réalisé par un scanner SIEMENS SOMATOM AR-STAR, monobarette. Les images de l'angioscanner pulmonaire ont été interprétées par un médecin radiologue, à l'aveugle du résultat de la CRP, donc sans connaissance préalable du taux de la CRP.

Les variables étudiées étaient : les caractéristiques sociodémographiques et cliniques, la présence d'une embolie pulmonaire, la fréquence et l'importance de l'élévation de CRP. La sensibilité et la spécificité ont été étudiées pour la PCR en utilisant d'abord le seuil de positivité de 6 mg (N) dédié aux syndromes inflammatoires et infectieux. Puis différentes valeurs de PCR ont été étudiées comme seuil possible pour l'embolie pulmonaire : 2N, 5N, 8N et deux valeurs choisies 21 mg/L et 50 mg/L.

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'un questionnaire. Les données ont été traitées et analysées dans le logiciel Epi info version 3.5.1. Les tests de chi 2 de PEARSON et de FISHER ont été utilisés. Le seuil de significativité est $p < 0,05$.

RESULTATS

Caractéristiques cliniques et démographiques

Les sujets sains (contrôle) étaient au nombre de 100 avec un âge moyen de 39 ans.

Trente deux (32) patients ont été retenus pour l'étude après l'exclusion de 5 des 37 patients inclus. Les patients exclus ont présenté dans deux cas un processus infectieux, et les autres pour non réalisation de l'angioscanner pulmonaire.

Leur âge moyen était de 49,9 ans \pm 15,1, la sex ratio de 1,7 an en faveur du sexe féminin. La série comportait 20 EP et 12 TVMI sans EP. Le siège de l'EP était dans l'ordre croissant, le tronc de l'artère pulmonaire (5%), l'artère pulmonaire droite (40%) l'artère pulmonaire gauche (45%). La thrombophlébite était proximale chez quatre malades sur cinq.

Etude de la CRP

Dans le groupe des sujets sains (contrôle) le taux de positivité (≥ 6 mg/l) de la CRP était de 5%. Les valeurs de CRP chez ces 5 patients à

CRP anormal variaient de 6 à 24 avec une moyenne de 12mg. Dans le groupe des patients le taux de positivité de la CRP était 68,8%. La comparaison de

la fréquence d'élévation de la CRP dans les groupes embolie pulmonaire (EP+) et thrombophlébite sans embolie pulmonaire (EP-) est présentée dans le Tableau I.

Tableau I : Relation entre CRP et embolie pulmonaire

	CRP+		CRP-		Total	
	N	%	N	%	N	%
EP+	15	75	05	25	20	100
EP-	07	58,3	05	41,7	12	100
Total	22	68,8	10	31,2	32	100

Fischer =0,383 P=0,40

La comparaison du taux moyen de CRP dans les deux groupes se trouve dans le tableau II.

Tableau II : Comparaison taux CRP moyen entre le groupe EP+ et EP-

CRP moyenne (mg/L)	EP+	EP-	Total
	N	N	N
	38,5	21	
Total	20	12	32

p=0.40

Une comparaison des groupes pour différents niveaux de la CRP est présentée dans le tableau III.

Tableau III : Calcul des indices informationnels sur la validité diagnostique aux différentes valeurs choisies de la CRP

CRP(mg/L)	EP+	EP-	Sensibilité	Spécificité
≥12	11	4	55%	66,7%
<12	9	8		
≥21	10	4	50%	66,7%
<21	10	8		
≥30	7	3	35%	75%
<30	13	9		
≥48	6	3	30%	75%
<48	14	9		
≥50	2	1	10%	91,6%
<50	18	11		

DISCUSSION

Etude basée sur le seuil de CRP à 6 mg/l

Cette étude ne montre pas de relation statistiquement significative entre les groupes « thrombophlébite avec embolie pulmonaire » et « thrombophlébite sans embolie pulmonaire ». Ce résultat négatif qui ne semble pas confirmer notre hypothèse d'étude doit être analysé avec prudence. Une première explication possible est la faiblesse des effectifs.

Une deuxième hypothèse est l'inadaptation du seuil de 6 mg/l à la maladie thromboembolique veineuse. Des études complémentaires sont nécessaires.

Etude d'autres niveaux de CRP

Cette étude montre une évolution intéressante de la sensibilité et de la spécificité. La sensibilité est mauvaise pour toutes les valeurs tes-

tées. Pour ces valeurs usuelles, un dosage de la CRP ne peut servir à dépister une embolie pulmonaire mais ce n'était pas notre hypothèse. Par contre, la spécificité donne un résultat intéressant pour la valeur de 50 mg/l. Au dessus de cette valeur le diagnostic de l'embolie pulmonaire est quasi certain avec la spécificité d'environ 92%. En effet de nombreux tests diagnostics ont été retenus comme référence pour une spécificité équivalente. Ainsi pour l'échographie Doppler veineux du membre inférieur, la spécificité est 94-99% pour les veines proximales [6, 7, 8] ; pour l'angioscanner pulmonaire, elle est estimée à 89-99% [9, 10, 11, 12].

La sensibilité de nombreux tests validés ne dépasse guère 95% comme le cas du dosage plasmatiques des D-dimères où elle varie de 93-95% pour les meilleurs tests [9, 10].

Ce résultat ouvre la voie à la facilitation du diagnostic de l'embolie pulmonaire dans nos régions. En effet le diagnostic de la thrombose veineuse profonde du membre inférieur par l'échographie Doppler veineux est simple à enseigner et à pratiquer. De même, le dosage de la CRP est simple et peu coûteux.

Ce résultat nécessite une confirmation à cause des petits effectifs, notamment au niveau du nombre de patient ayant un taux de CRP > 50 mg/l. Mais la croissance régulière de la spécificité avec le taux de la CRP (Tableau III) laisse

penser que la relation CRP et maladie thromboembolique veineuse est solide.

CONCLUSION

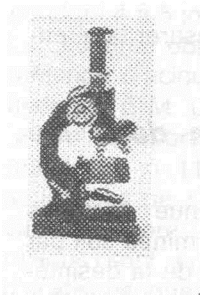
Ces résultats suggèrent que le dosage de la CRP pratiqué comme test de première ligne peut confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients ayant une thrombophlébite du membre inférieur.

La confirmation par des études plus puissantes correspondraient à une avancée notable pour les pays en voie développement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **KINGUE S, TAGNY-ZUKAM D, BINAM F, NOUEDOUI C, TEYANG A, MUNA WF.** La maladie thromboembolique veineuse au Cameroun (à propos de 18 cas). *Med Trop* 2002 ; 62 : 47-50.
- 2- **HOUEENASSI M, SACCA VEHOUNKPE J, TCHABI Y, AKINDES DOSSOU YOVO R, SAIZONOU F, d'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H.** Gravité et évolution de l'embolie pulmonaire en milieu cardiologique au CNHU de Cotonou. *RAMUR* 2006; 11 : 21-22
- 3- **KONIN C, ADOH A, COULIBALY A, KOUADIO A, TRAORE F, KOFFI J, N'DJESSAN J, NYAMKEY T.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 70 récurrences de thrombose veineuses profondes. *Cardiologie Tropicale* 2006; 32: 24-27
- 4- **HOUEENASSI DM, TCHABI Y, BASHI J, VEHOUNKPE SACCA J, AKINDES DOSSOU YOVO R, DJUIKOM 1, d'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H.** Valeur de la CRP à la phase aiguë de la maladie thromboembolique veineuse. *The Pan African Medical Journal. Proceedings of the 6th congress of Cameroun cardiac society (2008)*; 1:2
- 5- **VORMITTAG R., VUKOVICH T, SCHÖNAUER V, LEHR S, MINAR E, BIALONCZYK C, HIRSCHL L, PABINGER 1.** Basal high Sensivity C-reactive protein levels in patients with spontaneous venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2005; 93: 488-93
- 6- **KRAAIJENHAGEN R, PIOVELLA F, BERNADI E, VERLATO F, BECKERS EA, KOOPMAN MM, BARONE M, CAMPORESE G, POTTER VAN LOON BJ, PRINS MH, PRANDONI P, BÜLLER HR** Simplification of the diagnostic management of suspected deep vein thrombosis. *Arch Int Med* 2002; 162 : 907-11
- 7- **ROUMEN – Klappe EM, den Heijer M, van Uum SHM, van der Venjongekrijg J, van der Graaf F, Wollersheim H.** Inflammatory response in the acute phase of deep vein thrombosis. *J. Vasc Surg* 2002; 35: 701-6
- 8- **MUSTAFA BO, RATHBUN SW, WHITSETT TL, RASKOB GE.** Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2002;162(4):401-404
- 9- **SEGAL ID.** Review of the evidence on diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007; 5:63-73.
- 10- **AUJESKY D, HAYOZ D, YERSEN B, PERRIER A, BARGHOUTH G, SCHNYDER P, BISCHOF-DELALOYE A, CORNUZ I.** Exclusion of pulmonary embolism using C-reactive protein and D-dimer. *Thromb Haemost* 2003 ; 90 : 1198-203
- 11- **MEYER G, WERMENT D, SANCHEZ O.** Apport du scanner spiralé dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. *Médecine Thérapeutique* 2002; 8 :220-5
- 12- **PERRIER A, HOWARTH N, DIDIER D, LOUBEYRE P, UNGERPF, de MOERLOOSE P, SLOSMAN D, JUNOD A, MOUNAMEAUX H.** Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2001 _ 135 : 88-97.

ORCHIEPIDIDYMITE BACILLAIRE : UN BACILLE PEUT EN CACHER UN AUTRE



AGODOKPESSI G^{1,4}, AVAKOUDJO J^{2,4}, AHOUDA C^{3,4}, KPANGON C⁵, GNINAFON M^{1,4}

1. Centre National Hospitalier de Pneumo-Physiologie de Cotonou,
2. Service d'Urologie du Centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou.
3. Service de Médecine Interne du Centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou
4. Faculté des Sciences de la santé, Cotonou, Bénin.

5. Service de Chirurgie, Hôpital de zone de Calavi

Correspondant : Gildas AGODOKPESSI; BP 321, +229 21 33 15 33, Cotonou. aggildas@yahoo.fr;

RESUME : Nous rapportons le cas d'un homme de 45 ans immunocompétent qui présentait initialement une grosse bourse, le bilan avait révélé la présence d'une infection urinaire à *Escherichia coli*. L'absence d'amélioration clinique sous antibiotique motive la réalisation d'un complément de bilan qui confirme la présence d'une localisation orchi-épididymaire du bacille de Koch. L'évolution sous traitement spécifique a été favorable. Le recul à 6 mois ne montrait pas de récurrence. Dans un contexte endémique de tuberculose, devant une grosse bourse, le diagnostic de la tuberculose devrait être évoqué et confirmé par l'examen anatomo-pathologique du produit de biopsie.

Mots clés : Tuberculose, système urogénital, orchi-épididymite, sujet immunocompétent, Cotonou.

SUMMARY : We report the case of an immunocompetent 45 year old man who initially had a large purse, the results revealed the presence of a urinary tract infection *Escherichia coli*. The absence of improvement in antibiotic motivates the achievement of an additional balance sheet which confirms the presence of an epididymal-orchitis location of *Mycobacterium tuberculosis*. Changes in specific treatment was favorable. The decline at 6 months showed no recurrence. In a context of endemic tuberculosis, before a large purse, the diagnosis of tuberculosis should be suspected and confirmed by pathological examination of biopsy of the product.

Keywords: Tuberculosis, Urogenital system, epididymo-orchitis, immunocompetent, Cotonou.

INTRODUCTION

Au Bénin, en 2010 la tuberculose extra pulmonaire représentait 9,5% des cas de tuberculose notifiés [1]. Les données spécifiques sur sa localisation urogénitale ne sont pas disponibles. La localisation génitale isolée est rare. En l'absence de signes spécifiques, d'un contexte d'immunodépression évidente et d'autres localisations évocatrices notamment pulmonaires, ce diagnostic est retardé. Nous rapportons un cas observé à Cotonou. Les aspects épidémiologiques, cliniques, échographiques et les modalités thérapeutiques sont discutés à l'aide de la littérature.

PRESENTATION DU CAS

Monsieur D.G, 45ans était adressé pour une masse scrotale d'évolution insidieuse. La symptomatologie évoluait dans un contexte subfébrile, la température ne dépassant jamais les 37,5°C sans notion d'altération de l'état général. Ses antécédents médicaux sont sans particularité, pas de notion d'intoxication alcool-tabagique, pas de comportement sexuel à risque avoué. Il a été vacciné au BCG dans l'enfance et on a retrouvé la cicatrice sur la face externe du bras gauche. Il ne rapporte

pas de notion de contagé tuberculeux. L'examen clinique a retrouvé un état général relativement conservé.

L'examen génito-urinaire avait noté une grosse bourse gauche douloureuse sans associations de troubles urinaires du bas appareil. La palpation des bourses avait noté une augmentation du volume du testicule et de l'épididyme gauche. La manœuvre de Prehn avait été réalisée mais était non contributive. Il n'y avait pas d'hydrocèle associée. Le testicule et l'épididyme droit ne présentaient aucune anomalie.

Au toucher rectal, la prostate était indolore et avait un volume normal. Le bilan biologique a montré une anémie modérée normochrome normocytaire à 8,9 g/dL, 7500 globules blancs/mm³ avec 75% de neutrophile et 25% de lymphocyte, la vitesse de sédimentation légèrement accélérée et la protéine C réactive négative. La sérologie chlamydiae est négative.

Le bilan rénal était sans particularité, et les sérologies du VIH et l'antigénémie HBs étaient négatives.

L'échographie testiculaire avait noté un testicule droit d'échostructure homogène, de contours réguliers et mesurant 39,1 mm x 23,0 mm x 20,6 mm soit 9,7 mL. L'épididyme droit était sans particularité. Le testicule gauche était de contour régulier d'échostructure homogène, de contours réguliers et mesurait 36,6 mm x 18,1 mm x 29,5 mm soit 10,2 mL, avec augmentation du volume de l'épididyme gauche sans masse visible.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) notait des urines troubles, un culot abondant contenant de rares cellules épithéliales et un tapis de leucocytes. La leucocyturie était à 10^5 leucocytes/mL. La bactériurie était supérieur à 10^6 germes/mL. La culture avait permis l'isolement et l'identification d'un *Escherichia coli* sensible entre autres à la nétilmicine et au chloramphénicol. Il était résistant à l'association amoxicilline acide clavulanique, ainsi qu'à la ciprofloxacine. L'antibiothérapie par nétilmicine et au chloramphénicol était conduit pendant 15 jours avec une amélioration transitoire.

L'ECBU de contrôle avait noté une absence de germes avec culture stérile. Devant la persistance de la tuméfaction scrotale, le diagnostic avait été reconsidéré.

Un bilan complémentaire avait été fait. L'intradermoréaction à la tuberculine était phlycténulaire à 18 mm.

L'examen anatomopathologique de la pièce de biopsie du testicule et de l'épididyme gauche avait révélé une inflammation granulomateuse à cellules épithélioïde gigantomaculaire évocatrice d'une tuberculose. Le spermogramme n'avait pu être réalisé à ce moment. Mais la radiographie thoracique était normale.

Le patient a été mis sous traitement antituberculeux (2ERHZ/4RH) pendant 6 mois. A la fin du traitement spécifique, le testicule et l'épididyme gauches ont réduit considérablement de volume mais demeurent plus volumineux que le testicule et l'épididyme droit.

L'évolution à 6 mois après la fin du traitement antituberculeux, note la régression complète de la tuméfaction scrotale. Le spermogramme réalisé au contrôle du 6^e mois a révélé 67.500.000 spermatozoïdes/mL avec 32% de morphologie normale.

COMMENTAIRES

Au Bénin, comme dans tous les pays endémiques, la localisation la plus fréquente de la

tuberculose est pulmonaire [2] C'est elle qui en raison de sa contagiosité est responsable de la transmission de la maladie. La dissémination hémotogène du bacille de Koch justifie les localisations extra-pulmonaires telles que la forme uro-génitale.

L'originalité de notre observation est de rapporter une orchio-épidymite à bacille spécifique (bacille de Koch : BK) révélée par une autre infection bacillaire (*Escherichia coli*).

Du point de vue épidémiologique, la tuberculose uro-génitale est plus fréquente chez l'homme : 62,5% des patients dans la série de 80 cas de BENCHEKROUN [3]. Sa prise en charge n'est pas aisée. Il se pose souvent des problèmes diagnostiques liés à leur faible fréquence et la difficulté d'identifier le BK [3].

Le principal motif de consultation est la tuméfaction scrotale. Elle peut être associée ou non à une fièvre, à une altération de l'état général. Ces signes appellent à priori plusieurs diagnostics, mais pas en première intention une infection tuberculeuse.

Le diagnostic est malaisé et tardif en l'absence d'autres localisations évocatrices, d'une notion de contagion ou d'un antécédent de tuberculose [4,5]. Ce qui a été observé chez le patient que nous avons décrit. Le bilan infectieux réalisé était en faveur d'une infection bactérienne avec identification d'un bacille à l'examen cytobactériologique des urines. Il était difficile dans ce contexte de penser à autre diagnostic qu'à une infection bactérienne à *Escherichia coli*.

L'antibiothérapie bien conduite n'a pas eu d'effet sur la tuméfaction scrotale. Ce qui a annoncé d'autres bilans qui ont permis de retenir le diagnostic de la tuberculose orchio-épididymaire unilatérale gauche chez notre patient. Le caractère unilatéral de la lésion correspond aux données de la littérature. Seuls 10% des patients présentent une orchio-épididymite bilatérale dans la série de Gueye [6]. Il faut reconnaître la place de l'intradermoréaction fortement positive chez notre patient qui a été un argument d'orientation déterminant. Bien que l'intérêt de l'échographie scrotale soit remis en cause par certains auteurs [6], il peut orienter le diagnostic étiologique de l'atteinte testiculaire [4,7].

L'examen anatomo-pathologique de fragments biopsiques de testicule et d'épididyme reste la clé de voute du diagnostic [8]. La biopsie pour analyse histologique de la pièce devra être

systématique devant une masse scrotale unilatérale isolée rebelle à un traitement antibiotique après avoir écarté une tumeur testiculaire par les dosages des marqueurs.

La durée du traitement antituberculeux varie suivant les auteurs et les régimes thérapeu-

tiques dans les pays : de 6 mois au Burkina Faso [9] et en France [4], 8 mois à Madagascar [5]. Dans notre cas, elle a duré 6 mois selon les recommandations nationales [10].

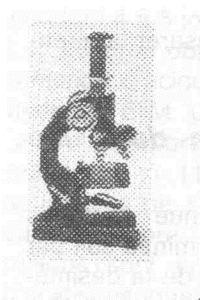
Sous traitement antituberculeux, tous les auteurs ont rapporté la guérison, comme c'est le cas chez notre patient.

CONCLUSION

L'orchi-épididymite tuberculeuse unilatérale isolée est rare. Il est exceptionnel lorsqu'il est concomitant à une infection urinaire bactérienne avérée, source d'errance du diagnostic. Sous nos cieux, même devant l'isolement d'un germe à l'ECBU, le diagnostic de la tuberculose uro-génitale ne doit pas être formellement écarté. Le recours à la biopsie avec l'examen anatomopathologique devrait être systématique si la symptomatologie reste traînante.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE, DIRECTION NATIONALE DE LA PROTECTION SANITAIRE, PROGRAMME NATIONAL CONTRE LA TUBERCULOSE :Rapport annuel 2010. Cotonou, Avril 2011, 44p.
- 2- GNINAFON M, TRÉBUCQ A, RIEDER H L.: Epidemiology of tuberculosis in Benin. Int J Tuberc Lung Dis 2011; 15:61–6
- 3-BENCHEKROUN A, LACHKAR AZZOU Z, SOUMANA A, FARIH M.H, BELAHNECH Z, MARZOUK M, FAIK M. : La tuberculose uro-génitale. A propos de 80 cas. Ann. Urol., 1998, 32, 89-94.
- 4- MALLET R, MOUZIN M, GAMÉ X, BRAUD F, RISCHMANN P, SARRAMON J-P : Epididymite aiguë révélatrice d'une tuberculose tertiaire. Progrès en Urologie (2001), 11, 542-545
- 5-G. D. SOLOFOMALALA, A. J.C. RAKOTOARISOA, J. RAKOTOSAMIMANANA, L. RABARIOELINA Un cas de tuberculose testiculaire vu à antananarivo Médecine Tropicale 2006 ; 66 : 1 97[lettre]
- 6- GUEYE S.M, BA M, SYLLA C, NDOYE A.K, FALL P.A, DIAW J.J, MENSAH A : Les manifestations épididymaires de la tuberculose uro-génitale. Prog.Urol., 1998, 8, 240-243
- 7- BENCHEKROUN A, NOUINI Y, ZANNOUD M, MOUSTAPHA Cisse A, MARZOUK M, Faik M. Tuberculose épididymaire à propos d'un cas avec aspect particulier en échodoppler couleur. Ann urol., 36: 384-387.
- 8-DOUKOURE B, AMEGBOR K, N'DAH KJ, DARRE T, LASSO ZJ, DIOMANDE MI. : Orchi-épididymite tuberculeuse isolée : a propos d'un cas observe au chu de Cocody, Abidjan (RCI). J. Rech. Sci. Univ. Lomé (Togo), 2009, Série D, 11(2) : 159-162.
- 9- OUEDRAOGO M, BONCOUNGOU K, OUEDRAOGO SM, HIEN S, DRABO YJ : La tuberculose épididymo-testiculaire. A propos d'un cas. Med Afr Noire 2001 ; 48: 217-218.
- 10- MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE, DIRECTION NATIONALE DE LA PROTECTION SANITAIRE, PROGRAMME NATIONAL CONTRE LA TUBERCULOSE. : Guide du programme national contre la tuberculose. 3ème Edition, Cotonou, 2006, 56p.



VAGINODYNIE SECONDAIRE REVELATRICE D'UNE SYMPHYSITE PUBIENNE TUBERCULEUSE

GOUNONGBE M¹, ZOMALHETO Z¹, AVIMADJE M¹, SOSSOU R², DOSSOU-YOVO H¹

¹ Service de rhumatologie du Centre National Hospitalo-Universitaire de Cotonou (Bénin). 01 BP 386 Cotonou. Fax :00 229 21 30 16 63

² Unité d'imagerie médicale à la Faculté des Sciences de Santé de Cotonou (Bénin)

Correspondant : Zavier ZOMALHETO professeur assistant de rhumatologie à la Faculté des sciences de la Santé de Cotonou (Bénin). BP: 2139 Abomey-calavi. Tel: 00 229 95 01 77 79. Email : zozaher@yahoo.fr

RESUME

La symphysite tuberculeuse est rare et très peu décrite dans la littérature, sa symptomatologie habituelle est marquée par des pubalgies parfois invalidantes.

Nous rapportons un cas exceptionnel de symphysite pubienne tuberculeuse révélée par une vaginodynie.

Mots-clés : vaginodynie, symphysite pubienne, tuberculose, Bénin

SUMMARY

The symphysite tuberculosis is rare and very rarely described in the literature; the symptomatology is usually characterized by pubic pain.

We report an exceptional case of tuberculous of symphysite pubic revealed by vaginal pain.

Key-words: vaginal pain, pubic symphysite, tuberculosis, Benin

INTRODUCTION

L'ostéoarthrite pubienne n'est pas fréquente et connaît plusieurs causes (infectieuse ou rhumatismale). L'étiologie septique est le plus souvent une affection hémotogène rare compliquant une bactériémie avec greffe septique sur un os remanié. Rarement, il s'agit d'une infection de contiguïté. Les circonstances favorisant sont les complications d'interventions, essentiellement urologiques et gynécologiques, les greffes septiques d'origine hémotogène sur pubis sain (toxicomanie intraveineuse) ou sur pubis remanié, notamment chez les sportifs (microtraumatismes) ou encore dans le post-partum [1,2].

L'étiologie tuberculeuse est très rare. Seuls quelques cas ont été rapportés dans la littérature [3-7]. Nous rapportons un cas exceptionnel d'ostéoarthrite tuberculeuse de la symphyse pubienne révélée de façon atypique par des douleurs vaginales.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 63 ans sans antécédents particuliers, ménopausée depuis 8 ans référée par les gynécologues en août 2009 pour des douleurs vaginales irradiant dans la région inguinale gauche évoluant depuis 3 mois avant l'admission, très intense (EVA à 9/10) apparaissant à la marche et bien calmée

par le repos. La douleur est à type de brûlure et d'échauffement vaginal insoutenable à la marche prenant siège au niveau du vagin et irradiant vers la région inguinale gauche. Les investigations gynécologiques étaient normales. Devant la persistance de la symptomatologie occasionnant une boiterie, un avis rhumatologique a été demandé. La patiente décrivait par ailleurs une fébricule vespérale, des sueurs nocturnes, une anorexie, une perte de poids d'environ 5 kilogrammes en 3 mois et toux sèche sporadique. On ne notait pas de signes urinaires ni de leucorrhées.

L'examen physique retrouvait une patiente en bon état général, une température 37°7, un pouls 78 pulsation /mn, une tension artérielle à 120/66 mm Hg, un poids à 68 kilogrammes et une taille à 1,63 m. Les hanches étaient libres et indolores, la palpation de la région pubienne était douloureuse. Le toucher vaginal combiné à la palpation de la région pubienne reproduisait une vive douleur avec un cri. Le reste de l'examen gynécologique était normal ; le doigtier était propre. Le reste de l'examen physique était sans particularité.

La radiographie du bassin, mettait en évidence une symphysite pubienne avec des érosions des berges plus accentuées sur la branche ischio-pubienne gauche (fig 1). La radiographie thoracique était normale.

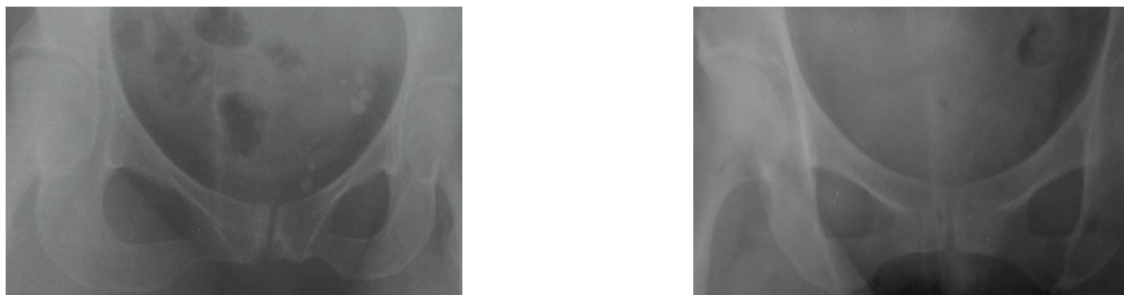


Figure 1 : Radiographies du bassin (révélant des lésions de symphysite pubienne à gauche et après traitement à droite)

La biologie mettait en évidence, une lymphocytose modérée à $4900/\text{mm}^3$, une vitesse de sédimentation à 68mm à la première heure, une C-Réactive Protéine à 6mg/l, une intradermoréaction à la tuberculine positive à 18mm. L'examen cyto bactériologique des urines et le prélèvement vaginal étaient stériles. La recherche de BAAR dans les crachats était négative. La biopsie osseuse n'a pas pu être réalisée.

Le diagnostic probable de symphysite pubienne tuberculeuse a été retenu avec une initiation du traitement antituberculeux (Ethambutol, Pyrazinamide, Isoniazide, Rifampicine pendant 2 mois suivis de l'association rifampicine et isoniazide pendant 4 mois) et d'un traitement symptomatique à base du paracétamol à 3g/ jour en cas de douleur.

L'évolution a été marquée par une régression de la symptomatologie douloureuse au bout de trois semaines et une reprise de l'activité sexuelle sans dyspareunie et une normalisation du bilan biologique au bout de 6 semaines jusqu'à la fin du traitement antituberculeux qui a duré 6 mois. Revue en contrôle clinique à 2 ans de la fin de son traitement, l'évolution est toujours satisfaisante sans signe de rechute clinique ni biologique.

DISCUSSION

La symphysite pubienne septique, même si elle est rare, est une entité assez bien connue et déjà rapportée de nombreuses fois dans la littérature. Les bactéries les plus fréquemment identifiées sont : *S. aureus*, *P. aeruginosa* [24], flore polymicrobienne, *Escherichia coli*, *Enterococcus sp.* et *Mycobacterium tuberculosis* [1,2, 8]. *S. aureus* est particulièrement rencontré chez le sportif, et *Pseudomonas aeruginosa* chez le toxicomane.

La présentation clinique dans le cas de notre patiente fait toute la particularité de l'observation. En effet, le tableau clinique habituel se traduit par des douleurs pubiennes brutales ou progressives s'accompagnant d'une boiterie et d'une fièvre [2]. La douleur siège dans la région pubienne ou inguinale.

Les irradiations sont variables (face interne de la cuisse, région périnéale, région hypogastrique). Certaines irradiations trompeuses peuvent égarer le diagnostic, avec un délai qui peut atteindre près d'un mois ; c'est le cas de notre patiente qui présentait plutôt des brûlures et des échauffements vaginaux ayant fait errer le diagnostic.

La douleur s'aggrave habituellement à la marche probablement liées à la souffrance des muscles adducteurs. L'examen clinique retrouve une douleur à la pression sur la symphyse parfois à l'adduction active et abduction passive [2]. Les touchers pelviens objectivent souvent une douleur au palpé de la face profonde de la symphyse pubienne.

Les examens biologiques mettent en évidence dans la majorité des cas un syndrome inflammatoire avec augmentation de la VS et de la CRP [9]. Notre patiente présentait également un syndrome biologique inflammatoire mais modéré probablement lié à l'évolution chronique de sa symptomatologie.

Les modifications de l'imagerie apparaissent avec un délai de 2 à quatre semaines pour les radiographies standard [2] avec des images inconstantes. Dans l'étude de Ross, 68 % seulement des radiographies initiales du bassin étaient anormales, révélant une irrégularité des berges, un élargissement de la symphyse et/ou des images de destruction osseuse [2]. Les lésions radiologiques de symphysite ont été observées après un délai de trois mois dans le cas de notre patiente.

La scintigraphie osseuse au technétium, ou au gallium, permet un diagnostic plus précoce [10]. L'examen tomодensitométrique moins sensible que la scintigraphie, permet de faire le bilan des lésions, d'identifier un séquestre ou un abcès et de guider un prélèvement [2,10]. L'IRM est particulièrement utile pour détecter de manière précoce l'œdème et l'inflammation de l'os et des muscles, un épanchement intra-articulaire ou un abcès, qui peut aussi être identifié par l'échographie [9].

La scintigraphie et l'IRM n'étant pas disponible dans notre pays, ces examens n'ont pas été réalisés. Par ailleurs, le manque de moyen financier de la patiente ne nous a pas permis d'avoir une image scannographique. Toutefois les images radiologiques étaient patentes

Le diagnostic se fait sur la base des arguments de présomption (évolution chronique, signes d'imprégnation tuberculeuse, l'intradermoréaction phlycténulaire ou fortement positive,

isolement du bacille de Koch à l'examen des crachats ou au tubage gastrique) mais surtout sur l'identification du bacille de Koch à la ponction biopsie de la symphyse pubienne au trocart ou au geste chirurgical [2, 3,4]. Dans la série de Ross [2], cinq cas de Mycobacterium tuberculosis ont été identifiés. L'absence de plateau technique adéquat ne nous avait pas permis de pratiquer une ponction biopsie dans le cas de notre patiente; ce qui nous aurait apporté un diagnostic de certitude.

En dehors du traitement antituberculeux et du traitement symptomatique, la mise en décharge des membres inférieurs est souvent proposée.

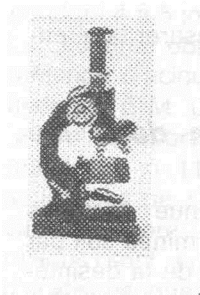
Le curetage chirurgical peut être nécessaire en cas d'échec du traitement médical, mais aussi en cas de séquestre, de corps étranger intra-osseux [9] L'évolution étant favorable sous traitement médical chez notre patiente nous n'avons pas eu recours au traitement chirurgical.

CONCLUSION

Une atteinte de la symphyse pubienne est suspectée en présence de douleurs fébriles de la région pelvienne avec boiterie irradiant parfois vers les membres inférieurs. L'origine tuberculeuse est retenue devant les arguments cliniques et la preuve bactériologique par ponction-biopsie et examen anatomopathologique. L'originalité de notre cas réside d'une part dans le mode de début assez inhabituel et exceptionnel ayant entraîné des erreurs d'orientation et d'autre part sur la rareté de la symphysite pubienne d'origine tuberculeuse qui demeure une pathologie rare malgré les quelques cas rapportés dans la littérature.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Cheer K, Pearce S. Osteoarticular infection of the symphysis pubis and sacroiliac joints in active young sportsmen. *BMJ* 2009; 339:362-4.
- 2- Ross JJ, Hu LT. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82:340-5.
- 3- Bali K, Kumar V, Patel S, Mootha AK. Tuberculosis of symphysis pubis in a 17 year old male: a rare case presentation and review of literature. *J Orthop Surg Res* 2010; 27: 5:63-7.
- 4- Rozadilla A, Nolla JM, Rodriguez J, Del Blanco J, Roig Escofet D. Tuberculosis of the pubis symphysis. *J Rheumatol.* 1991; 18(8):1271-2.
- 5- Balsarkar DJ, Joshi MA. Tuberculosis of pubic symphysis presenting with hypogastric mass. *J Postgrad Med.* 2001; 47(1):54-5.
- 6- Bayrakci K, Daglar B, Tasbas BA, Agar M, Gunel U. Tuberculosis osteomyelitis of symphysis pubis. *Orthopedics.* 2006; 29(10):948-50.
- 7- Benbouazza K, Allali F, Bezza A, El Hassani S, Lazrak N, El Magraoui A, Hajjaj-Hassouni N. Ostéoarthrite pubienne tuberculeuse. A propos de deux observations. *Rev Chir Orthop* 1997;83(7):670-2.
- 8- Brunot S, Delmeule T, Laumonier H, Petit H, Dubeau S, Bouin H. Septicémie à staphylocoque aureus (SAMS) révélant une pubo-discite septique chez un jeune footballeur professionnel de 17 ans. *Journal de traumatologie du sport* 2011; 28 : 243-6.
- 9- Vinceneux P, Rist S, Bosquet A. Arthrites septiques des sacro-iliaques et de la symphyse pubienne. *Rev Rhum* 2006; 73: 177-82.
- 10- Sève P, Boibieux A, Pariset C, Clouet PL, Bouhour D, Tigaud S, Biron F, Chidiac C, Peyramond D. Les ostéomyélites du pubis de l'athlète. *Rev Med Int* 2001; 22: 576-81.



DEPISTAGE DE L'HYPERCHOLESTEROLEMIE DANS UNE POPULATION D'ADULTE EN MILIEU URBAIN AU BENIN : FREQUENCE ET RELATION AVEC LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

HOUENASSI DM, DJROLO F, TCHABI Y, DOYIGBE M, SOSSA B, VEHOUNKPE SACCA J, D'ALMEIDA MASSOUGBODJI M, AGBOTON H

Correspondant : Houénassi D. Martin tél (229) 97 72 16 49 Email : houenassi_m@yahoo.fr ou martin.houenassi@fss.uac.bj

RESUME

Objectif : L'objectif de l'étude est le d'étudier la fréquence de l'hypercholestérolémie totale (HT) et les relations de cette anomalie avec les autres facteurs de risque cardiovasculaire (FDR)

Méthodes : Il s'agit d'une étude transversale descriptive à visée analytique réalisée en milieu professionnel civil et chez des militaires retraités volontaires. Elle a étudié la glycémie capillaire et la cholestérolémie totale capillaire par bandelette ainsi que les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon les normes internationales.

Résultats : Au total 989 noirs africains ont été retenus, 77,4% d'hommes, âge moyen 52 ans. La prévalence de l'HT est de 3,9%. Le genre féminin (8,9% vs 2,5% p=0,0001) et la présence d'une obésité (6,3% vs 2,7% p=0,009) ont été les 2 facteurs associés à une forte prévalence d'HT. L'HT est isolée seulement dans 28,2%. Les formes associées à d'autres FDR comportent une obésité dans 53,8% et une HTA dans 46,4%.

Conclusion : L'HT est donc une anomalie fréquente corrélée au genre féminin et à l'obésité, en général associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Mots clés : hypercholestérolémie – risque cardiovasculaire – noir africain

HYPERCHOLESTEROLEMIA OF ADULT IN URBAN ENVIRONMENT IN BENIN: FREQUENCY AND RELATIONSHIP TO THE OTHER CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

SUMMARY

Objectives : The aim of the study is to determine the frequency of the total hypercholesterolemia (TH) and the relations between this anomaly and the other cardiovascular risk factors (CRF)

Methods : It is a descriptive cross-sectional study with analytical aiming carried out in civil professional environment and in voluntary reprocessed soldiers. It has studied the capillary glycemia and the capillary total cholesterolemia by strip as well as the clinical factors of cardiovascular risk according to international guidelines.

Results: 989 blacks African were retained, 77.4% men, median age 52 years. The prevalence of the TH is of 3.9%. The female kind (8.9% vs 2.5% p=0.0001) and the obesity (6.3% vs 2.7% p=0,009) were the 2 factors associated with a high prevalence of TH. The TH is isolated only in 28.2%. The forms associated with other CRF comprise an obesity in 53.8% and High Blood pressure in 46.4%.

Conclusion: The TH is thus a frequent anomaly correlated with the female kind and obesity, in general associated with other risk factors cardiovascular.

Key-words: hypercholesterolemia – cardiovascular risk- black African

INTRODUCTION

L'athérosclérose est de plus en plus fréquente en Afrique subsaharienne notamment sous forme d'insuffisance coronaire [1,2] et d'artériopathie des membres inférieurs [3].

Si ses facteurs cliniques de risque et le diabète sont bien étudiés, les études sur l'hypercholestérolémie sont moins fréquentes. Cette étude a pour objectif d'étudier la fréquence de l'hypercholestérolémie totale (HT) et les relations de cette anomalie avec les autres facteurs de risque cardiovasculaire (FDR)

MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude transversale descriptive à visée analytique réalisée du 1^{er} juin 2012 au 14 septembre 2012. Elle a été réalisée dans les villes de Cotonou au sud (1 000 000 Habitants) et Parakou dans le nord (200 000.habitants). La population d'étude était composée des militaires retraités volontaires et en bonne santé apparente, des travailleurs de la SOBEMAP et de la SOGEMA en bonne santé apparente à l'occasion de leur bilan annuel de médecine du travail. L'inclusion était systématique. Le recueil insuffisant de données était le seul critère d'exclusion.

L'étude comportant le recueil par un médecin des anomalies cliniques suivantes : tabagisme - obésité ($IMC \geq 30 \text{ mg/m}^2$ - HTA (HTA connue ou élévation persistant TA soit $TAS \geq 140$ ou $TAD \geq 90$ après vérification) - diabète (diabète connu ou glycémie capillaire à jeun $> 1,26 \text{ g/l}$ à 2 reprises - hypercholestérolémie totale (cholestérolémie totale $\geq 2,5 \text{ g/l}$).

Le syndrome métabolique a été défini selon les critères de la NCEP-ATP III en utilisant l'hypercholestérolémie totale comme seul paramètre lipidique. Les niveaux de risque cardiovasculaire ont été déterminés avec l'utilisation des tableaux de Framingham.

La glycémie capillaire et la cholestérolémie capillaire ont été dosées par des bandelettes et un doseur polyvalent de marque HUMAN-SENS PLUS. LA tension artérielle a été prise selon les recommandations par un tensiomètre de marque OMRON 907.

Les données ont été recueillies sur un questionnaire préétabli et traitées dans le logiciel SPSS. La comparaison des proportions a été faite à l'aide du test de Fisher ou du χ^2 avec un seuil de significativité de 0,05.

RESULTATS

1- La population de l'étude

Au total 1020 personnes noires africaines ont été incluses. Trente et une personnes ont été exclues et 989 ont été retenues pour l'étude. Cette population d'étude est répartie comme suit : 77,4% d'hommes- âge moyen $52 \text{ ans} \pm 12$, 13,3% de personnes âgées de 60 ans et plus, 33,7% d'obèses, 25,9% de porteurs d'une HTA, 8% de diabète ou hyperglycémie nouvelle, 7,4% de tabagisme.

2- L'hypercholestérolémie et les autres FDR

Trente-neuf personnes ont une HT soit 3,9%. Cette prévalence n'est pas influencée par l'âge répartie en décades de 20 à 80 ans ($p=0,09$). Elle n'est pas influencée par la présence de diabète (6,3% parmi les 79 diabétiques vs 3,7% $p=0,23$), ou d'une HTA (5,1% parmi les 256 hypertendus vs 3,5% $p=0,26$).

L'HT est plus fréquente chez les femmes (8,9% parmi les 224 femmes vs 2,5% $p < 0,0001$) et chez les obèses (6,3% parmi les 333 obèses vs 2,7% $p=0,009$).

CONCLUSION

L'hypercholestérolémie totale n'est pas rare en milieu urbain béninois. Cette anomalie est souvent associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire en particulier l'HTA et l'obésité.

L'HT est isolée chez 11 personnes (28,2%). Chez les autres elle est associée à 1 ou plusieurs FDR. Cette association comporte une obésité dans 53,8%, une HTA dans 46,4%, un diabète dans 17,8% et un tabagisme dans 5,1%.

COMMENTAIRES

La prévalence de 3,9% retrouvée dans ce milieu urbain d'âge mur suggère que les dyslipidémies sont fréquentes au Bénin. En effet l'hypertriglycéridémie n'a pas été étudiée et la cholestérolémie élevée ou CE (comprise entre 2 et 2,5g/l) est en général plus fréquente : 6,1% pour la CE contre 1,8% pour l'HT au Bénin selon l'étude en population générale de Djrolo [4]- 17% pour la CE contre 8,4% pour l'HT dans l'étude nationale tunisienne [5].

L'interprétation de l'écart entre la prévalence rapportée ici et celle de Djrolo [4] doit tenir compte de l'intégration du milieu rural dans l'étude nationale béninoise. En effet la prévalence rapportée en milieu urbain par Djrolo [4] était plus forte que celle du milieu rural, $p=0,001$. Aussi la résidence en milieu urbain a été identifiée par l'étude nationale tunisienne comme un facteur prédictif d'HT [5] ; Fezeu et coll [6] ont rapporté une prévalence plus élevée en milieu urbain (2,7% vs 0,3% $p=0,005$) au Cameroun.

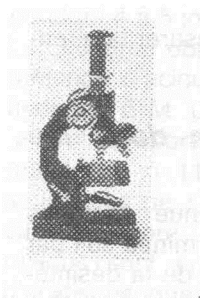
En Afrique sub saharienne, Odenigbo et coll [7] dans une étude d'adultes bien portants en milieu professionnel au Nigéria ont rapporté une prévalence de 5%. Tibazarwa et coll [8] ont rapporté une prévalence de 13% à Soweto en Afrique du sud.

Les 2 facteurs associés à une prévalence élevée sont le genre féminin et l'obésité. Si Djrolo et coll n'ont pas trouvé d'influence du genre, ils ont aussi rapporté une augmentation de la prévalence avec l'obésité comme les auteurs de Soweto.

L'HT n'est isolée que dans 28,2% des cas et elle est en général associée à l'obésité et à l'HTA. Cette fréquente association de l'HT avec d'autres FDR a été rapportée par Pessinaba et coll [9] à Lomé et par Jisieike – Onuigbo et coll au Nigeria [10]. Cette association de FDR est un élément prédicteur de l'explosion prochaine de la maladie athéromateuse en Afrique subsaharienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Mensah GA. Ischaemic heart disease in Africa. *Heart* 2008 ; 94(7): 836-43
- 2- Shavadia J, Yonga G, Otieno H. A prospective review of acute coronary syndromes in an urban hospital in sub-saharian Africa. *Cardiovasc J Afr* 2012;23(6):318-21
- 3- Houenassi M, Sacca- Vehoukpe J, Tchabi Y, Amoussou-Guenou D, Djrolo F, Akindes Dossou-Yovo R., Abattan S, Agboton H. Epidémiologie de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique au CHU de Cotonou- Benin. *Arch Mal Cœur* 2004 ; 97: 1189 – 94
- 4- Djrolo F, Gbary AR, Houinato D, Fambo D, Djigbenoude O. Prévalence de l'hypercholestérolémie en population générale au Bénin. Communication P425 28^{ème} congrès de la Société Française d'Endocrinologie. *Annales d'Endocrinologie* 2011 ; 72 : 470
- 5- Essais O, Jabrane J, Bouguerra R, El Atti J, Ben Rayana C, Gaïgi S et al. Distribution et prévalence de la dyslipidémie en Tunisie : résultats de l'enquête nationale tunisienne de nutrition. *La Tunisie Médicale* 2009 ; 87 :505 – 510
- 6- Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E and Mbanya JC. Metabolic syndrome in a sub-saharian African setting : central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis* 2007 ; 191 :70 – 76
- 7- Odenigbo CU, Oguejiofor OC, Odenigbo UM, Ibeh CC, Ajaero CN, Odike MA. Prevalence of dyslipidemia in apparently healthy professionals in Asaba, South south Nigeria. *Niger J clin Pract* 2008 ; 11 :330 – 5.
- 8- Tibazarwa K, Ntyintyane L, Sliwa K, Gerntholtz T, Carrington M, Wilkinson D et al. A time bomb of cardiovascular risk factors in South Africa : results from the Heart of Soweto Study « Heart Awareness days ». *Int J Cardiol* 2009 ;132 : 233- 239
- 9- Pessinaba S, Yayehd K, Pio M, Baragou R, Afassinou Y, Thérou T et al. L'obésité en consultation cardiologique à Lomé : prévalence et facteurs de risque cardiovasculaire associés- étude chez 1200 patients. *The Pan African Medical journal* 2012 ; 12 :99
- 10- Jisieike-Onuigbo NN, Unuigbo EI, Oguejiofor CO. Dyslipidemias in type 2 diabetes mellitus patients in Nnewi south –East Nigeria. *Ann Afr Med* 2011 ; 10 : 285 – 9.



IDENTIFICATION DES MICROFLORES ET TENEURS EN EAU DES ECHANTILLONS DE MIEL PRODUITS ET COMMERCIALISES AU BENIN

SOSSOU Prosper¹, AGASSOUNON DJIKPO TCHIBOZO Micheline^{2*},
AYI-FANOU Lucie³, AKOEGNINOU E. Akpovi¹, AHISSOU Hyacinthe³,
TOUKOUROU Fatou⁴

1. Université d'Abomey-Calavi, Faculté des Sciences et Techniques, Laboratoire de Biologie Végétale, 04 BP. 0320, Cotonou, Bénin.

2.* Université d'Abomey-Calavi, Faculté des Sciences et Techniques, Laboratoire de Génétique et des Biotechnologies, 01 BP 1636 Cotonou, RP Bénin, Tél : +229 90 04 85 66 / +229 21 03 78 31; tchibowo@yahoo.fr

3. Université d'Abomey-Calavi, Faculté des Sciences et Techniques, Laboratoire de Biochimie et Biologie Moléculaire, 04 BP 0320 Cotonou, RP Bénin.

4. Université d'Abomey-Calavi, Faculté des Sciences et Techniques, Laboratoire de Microbiologie et des Technologies Alimentaires, 01 BP 1636 Cotonou, RP Bénin.

* **Correspondance:** Pr AGASSOUNON DJIKPO TCHIBOZO Micheline 01BP1636 Cotonou, RP Bénin; tél : +229 90 04 85 66 / +229 21 03 78 31, Email: tchibowo@yahoo.fr

RESUME

Le miel est très utilisé dans l'alimentation ainsi que dans le traitement des affections microbiennes. Nous avons étudié la qualité microbiologique et physico-chimique de 26 échantillons de miel produits et commercialisés au Bénin. Nos résultats montrent que 100% des échantillons sont contaminés par la flore mésophile totale, 65% par les espèces fongiques (*Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus ustus*, *Geotrichum candidum*, *Mucor sp.* et *Penicillium sp.*) et 7,69% par *Clostridium perfringens*. Quant aux analyses physico-chimiques, elles révèlent une variation de pH comprise entre $4,58 \pm 0,01$ et $5,75 \pm 1,34$; une teneur en eau qui oscille entre $17,67 \pm 0,01\%$ et $22,45 \pm 0,01\%$. Ces résultats montrent que l'utilisation du miel vendu sur les marchés et dans les pharmacies au Bénin comporte des risques de toxi-infection pour les consommateurs.

Mots clés : Miel, Qualité microbiologique et Teneurs en eau, Microflores, Toxi-infection, Bénin.

Title: IDENTIFICATION OF MICROFLORA AND WATERS CONTENTS OF HONEY SOLD IN BENIN.

ABSTRACT

Honey is really used as additive food and in the treatment of microbe's diseases. We analyze microbiological and Physico-chemical quality of 26 samples of honey produced in Benin. The results from microbiological analysis showed that 100% of the samples were contaminated by total mesophilic flora while 65% by mould species (*Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus ustus*, *Geotrichum candidum*, *Mucor sp.* and *Penicillium sp.*) and 7.69% by *Clostridium perfringens*. The samples bought from beekeepers (apiarists) were less contaminated comparatively to that obtained from markets and drug stores. The physical and chemical analysis showed that the pH of the honey varied from 4.58 ± 0.01 and 5.75 ± 1.34 ; the level of humidity ranges from $17.67 \pm 0.01\%$ to $22.45 \pm 0.01\%$. These results showed that use of honey sold in markets and drugstores in Benin can provoke toxi-infection for consumers.

Key Word: Honey, Microbiological and water contents, Microflora - Toxi-infection, Benin.

INTRODUCTION

Le miel est une substance naturelle sucrée produite par les abeilles (*Apis mellifera*, Apidae) à partir du nectar des fleurs ou de la sécrétion des parties vivantes des plantes que les abeilles butinent et transforment (Codex, 1981, 2001 ; Vierling, 2003). Il contient environ 80% de glucides, 18% d'eau, des minéraux, des oligo-éléments, des acides organiques et aminés, des vitamines, des enzymes, des facteurs antibiotiques, de nombreux autres éléments tels que les arômes, les pigments et grains de pollens (Lachman et al., 2010).

Le miel contient une vingtaine d'acides organiques parmi lesquels l'acide gluconique, dérivé du glucose, ce dernier est le plus prépondérant. Le pH des miels est acide et peut varier de 3,2 à 4,5 (Pham-Délègue, 1999). Les enzymes comme la phosphatase, les enzymes acidifiantes, la catalase, la glucose-oxydase y sont présents et peuvent servir d'indicateur à la qualité du miel.

Au Bénin et ailleurs, le miel est très utilisé comme additif alimentaire ainsi que dans le traitement des affections respiratoires, des

plaies infectées et des brûlures (Molan et al., 1988 ; Subramanyam, 1991 ; Stokes et Ridway, 1993 ; Goetz, 2009).

De nombreux travaux ont révélé que le miel est un produit à large spectre antimicrobien (de Souza et al., 1993 ; Nevio, 2007 ; Gomes et al., 2009). Cependant, si la qualité hygiénique d'un produit n'est pas conforme aux critères microbiologiques, ses qualités nutritionnelles, organoleptiques et antimicrobiennes pourraient s'altérer dans le temps (Agassounon Djikpo

Tchibozo et al., 2007). Or au Bénin le miel est mis en vente sur le marché durant des mois voire des années sans être toujours accompagné d'une étiquette comportant la date de péremption ou la date limite d'utilisation.

Ce travail a été initié pour contrôler la qualité microbiologique et physico-chimique des échantillons de miel produits et vendus au Bénin par l'étude des flores microbiennes pouvant altérer sa qualité et/ou provoquer des toxico-infections suite à sa consommation.

CADRE, MATERIEL ET METHODES

Notre étude a pour cadre le Laboratoire de Microbiologie et des Technologies Alimentaires (LAMITA) de la Faculté des Sciences et Techniques de l'Université d'Abomey-Calavi (Bénin). Les échantillons de miel ont été prélevés dans les marchés et les pharmacies à Cotonou et dans les ruches de Manigri et de la Lama au Bénin.

Echantillonnage

Au total 65 échantillons ont été prélevés à raison de 5 échantillons (lot) sur 13 sites de production et de vente. Un tirage au hasard de 2 échantillons a été effectué dans chaque lot, soit 26 échantillons codés (tableau 1). Les échantillons restants sont conservés à 4°C pour d'autres analyses.

Tableau 1 : Codes des différents échantillons analysés

Origine de miel	Codes des échantillons	Origine de miel	Codes des échantillons
Parakou (Flora miel)	A ₁ et A ₂	Miel de Bantè	G ₃ et G ₅
Miel des Forêts du Nord Bénin	B ₂ et B ₅	Miel d'Alibori	H ₂ et H ₅
Parakou (Viva miel)	C ₁ et C ₂	Miel du Zou-Nord	I ₁ et I ₂
Forêts de montagnes et Savanes	D ₁ et D ₄	Parakou UCAP	J ₂ et J ₃
Miel du Nord (Pur miel)	E ₁ et E ₂	Nord	K ₃ et K ₄
Miel de Donga	F ₄ et F ₆	Miel de la Lama*	L ₂ et L ₃
Miel de Manigri*	M ₃ RG ₂	Miel de Manigri*	M ₃ RG ₅

Note : * mentionne les échantillons achetés chez des apiculteurs.

Recherche et dénombrement des micro-flores

Pour les analyses microbiologiques, des techniques standardisées d'ensemencement dans la masse et d'étalement sur des milieux gélosés appropriés ont été utilisées. Des aliquotes de 0,1 à 1 ml de chaque échantillon ou de ses dilutions décimales ont été ensemencées ou étalées, sur des milieux appropriés comme gélose Plate Count Agar (PCA), gélose Tryptone Sulfite Néomycine (TSN), gélose Oxytétracycline Glucose Agar (OGA), provenant des

Laboratoires BioMérieux et Diagnostics Pasteur. Les germes tels que : Flore mésophile totale à 30 °C/72H ((germes totaux) ; NF V08 – 051) ; Anaérobies Sulfite-Réducteurs à 37°C/48H (ASR, *Clostridium perfringens*, ASR XP V08 - 061) ; levures et moisissures (NF V08 - 059) ont été recherchés.

Après, l'ensemencement, l'incubation a été faite dans les conditions optimales de culture des germes avant les dénombrements. L'expression des résultats est présentée en

Unité Formant Colonie (UFC)/g de miel analysé. L'interprétation a été faite suivant les critères microbiologiques de CODEX STAN 12-1981. Aussi, quelques colonies bactériennes ont été isolées en culture pure sur la gélose PCA et identifiées par la coloration de Gram.

Identification des moisissures

Après le dénombrement des germes, des colonies de moisissures sous forme poudreuse ont été isolées en culture pure par repiquage sur les géloses Oxytétracycline Glucose Agar (OGA) et Pomme de terre Glucose Agar (PDA) pendant 2 à 6 jours d'incubation à 30°C et 25°C. Les colonies des moisissures après culture ont été identifiées par rapport à leurs caractères culturels, morphologiques par observation en microscopie optique à l'aide du colorant Lactophénol au bleu coton

(Moreau, 1974 ; Agassounon Djikpo Tchibozo et al. 2009).

Détermination de la teneur en eau

La teneur en eau a été déterminée sur les 26 échantillons par la méthode réfractométrique (AOAC, 1992).

Les résultats ont été exprimés en valeur moyenne suivant la même origine des échantillons

Détermination de pH

Le pH a été mesuré sur les 26 échantillons en utilisant l'électrode d'un pH-mètre SB70P V W R SympHony de précision relative $\pm 0,02$.

Les résultats ont été exprimés en considérant les valeurs moyennes comme précédemment.

RESULTATS

Les résultats obtenus au terme de la présente étude sont résumés dans des tableaux et figure ci-dessous.

Appréciation de la qualité hygiénique des échantillons de miel

Les résultats des analyses microbiologiques relatives aux 26 échantillons de miel sont présentés dans les tableaux 2a et 2b. L'analyse des résultats obtenus montre que 100% des échantillons de miel contiennent des germes totaux (flore mésophile totale), 65% des moisissures (*Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus ustus*, *Geotrichum candidum*, *Mucor sp* et *Penicillium sp*) et 7,69% contient les *Clostridium perfringens*.

Tableau 2a : Appréciation de la qualité hygiénique des échantillons de miel analysés

Codes des échantillons	Nombre de germes (UFC)/g d'échantillons de miel analysés			
	Flore mésophile totale (10^2)	<i>C. Perfringens</i>	Levures	Moisissures
A ₁	1,45	<1	<1	2.10^2 <i>A. flavus</i> ; $0,1.10^2$ <i>G. candidum</i>
A ₂	6.10^2	<1	<1	<1
B ₁	$8,4.10^2$	<1	<1	3.10^2 <i>G. candidum</i> ; 10^3 <i>A. flavus</i>
B ₅	$2,1.10^2$	<1	<1	10^2 <i>Penicillium sp.</i>
C ₁	10.10^2	<1	<1	4.10^2 <i>G. candidum</i>
C ₂	$2,68.10^2$	<1	<1	2.10^2 <i>A. flavus</i> ; $0,1.10^2$ <i>G. candidum</i>
D ₁	6.10^2	<1	<1	$4,3.10^2$ <i>A. flavus</i>
D ₄	$1,7.10^3$	<1	<1	2.10^2 <i>Mucor sp.</i>
E ₁	$6,2.10^2$	<1	<1	10 <i>G. candidum</i> ; 4 <i>Penicillium sp.</i>
E ₂	$3,8.10^2$	<1	<1	$2,3.10^2$ <i>A. flavus</i> ; 10^3 <i>G. candidum</i>
F ₄	$5,57.10^3$	<1	<1	2.10^3 <i>A. fumigatus</i>
F ₆	8.10^2	<1	<1	$0,6.10^2$ <i>A. flavus</i> ; $0,4.10^2$ <i>G. candidum</i>
G ₃	$2,7.10^2$	<1	<1	2.10^2 <i>A. fumigatus</i> ; 2 <i>A. niger</i>
Critères **		1 000/g	10/g	100/g

Note : ** = CODEX STAN 12-1981

Tableau 2b: Appréciation de la qualité hygiénique des échantillons de miel analysés

Codes des échantillons	Nombre de germes (UFC)/g d'échantillons de miel analysés			
	Flore mésophile totale (10^2)	<i>C. Perfringens</i>	Levures	Moisissures
G ₅	$1,22 \cdot 10^3$	<1	<1	<1
H ₂	$2,7 \cdot 10^3$	<1	<1	<1
H ₅	$3,1 \cdot 10^2$	<1	<1	10^2 <i>A. flavus</i>
I ₁	$4,2 \cdot 10^2$	30	<1	<1
I ₂	$1,6 \cdot 10^3$	<1	<1	10
J ₂	$4 \cdot 10^2$	<1	<1	10^2 <i>G. candidum</i>
J ₃	$2,4 \cdot 10^3$	<1	<1	$2 \cdot 10^2$ <i>A. flavus</i> ; $0,1 \cdot 10^2$ <i>G. candidum</i>
K ₃	$5,1 \cdot 10^2$	<1	<1	<1
K ₄	$1,5 \cdot 10^3$	20	<1	<1
L ₂	$1,75 \cdot 10^2$	<1	<1	<1
L ₃	90	<1	<1	2 <i>A. ustus</i>
M ₁ RG ₂	$2,7 \cdot 10^2$	<1	<1	<1
M ₃ RG ₅	$1,2 \cdot 10^2$	<1	<1	<1
Critères**	1 000/g	100/g	10	100

Note : ** = CODEX STAN 12-1981

Valeurs du pH et teneurs en humidité des échantillons de miel analysés

Les résultats des valeurs moyennes de pH et de celles des teneurs en eau des 26 échantillons de miel sont illustrés par la figure 1 ci-dessous. Les valeurs moyennes enregistrées pour la mesure du pH oscillent entre $4,58 \pm 0,01$ pour les échantillons A₁ et A₂ et $5,75 \pm 1,34$ pour ceux codés I₁ et I₂. Les écarts notés varient pour le pH de 0,01 à 0,48 (figure 1). Quant à la teneur en eau, les valeurs moyennes se situent entre $17,67 \pm 0,01$ % pour les échantillons codés K₃ et K₄ et $22,45 \pm 0,01$ % pour ceux codés C₁ et C₂. Les écarts enregistrés varient de 0,01 à 0,22%.

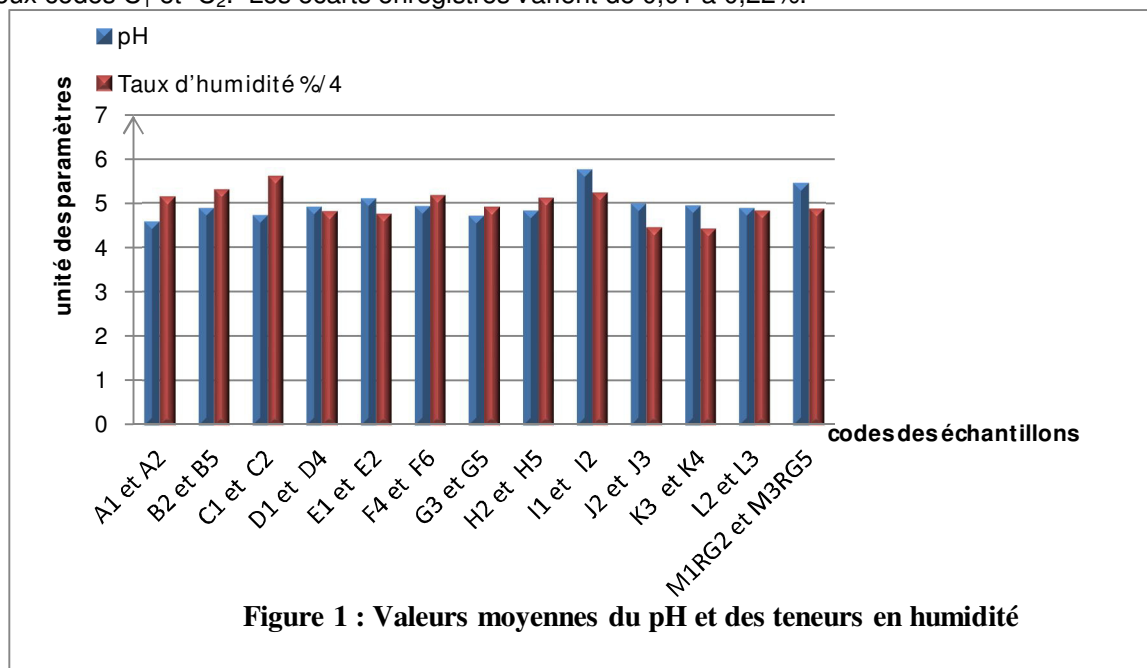


Figure 1 : Valeurs moyennes du pH et des teneurs en humidité

DISCUSSION

L'analyse des résultats microbiologiques présentés dans les tableaux 2a et 2b indique un nombre élevé de la flore mésophile totale et des moisissures, en l'occurrence des espèces comme *A. flavus* et *A. fumigatus* et certaines souches de *Penicillium sp.* qui sont connues pour leurs caractères toxigènes

(Moreau, 1974). Ceci pourrait constituer un danger sanitaire pour le consommateur de miel vendu sur les marchés. Il s'agit de champignons microscopiques qui se retrouvent parfois dans les denrées d'origine végétale (Agassounon Djikpo Tchibozo et al., 2007), cette hypothèse est en grande partie vérifiée car le miel est un produit issu de nectar des

fleurs ou de la sécrétion des parties vivantes des plantes, que les abeilles butinent et transforment (Codex, 1981 ; Vierling, 2003).

Les résultats obtenus par Mbawala et al. (2002) sur des échantillons de miel vendus au Cameroun indiquent aussi une forte contamination par la flore mésophile totale et les moisissures ainsi que des anaérobies sulfite-réducteurs et *Staphylococcus aureus*.

Selon Bogdanov (2006), les principaux éléments qui peuvent contaminer le miel proviennent de diverses sources, il s'agit entre autres de l'environnement et des mauvaises pratiques hygiéniques apicoles.

L'analyse des résultats de la teneur en eau (valeur moyenne) des différents types de miel (figure 1), révèle que les échantillons de miel en provenance du Nord et de UCAP Parakou ont respectivement des teneurs en humidité les moins élevées (17,67%, K3 et K4 ; 17,83%, J2 et J3), le taux le plus élevé s'observe dans les échantillons Viva miel de Parakou (22,45% ; C₁ et C₂).

Par contre, les miels en provenance de Parakou /Flora miel (A₁ et A₂), de la Donga (F₄ et F₆), d'Alibori (H₂ et H₅) et du Zou-Nord (I₁ et I₂) ont des taux proches de celui de la Norme CODEX STAN 12-1981 fixé à 20%, soit respectivement égal à 20,60±0,04% (A₁ et A₂), 20,70±0,01% (F₄ et F₆), 20,47±0,22% (H₂ et H₅) et 20,95±0,12% (I₁ et I₂). Selon Snowdon et Cliver (1996), les conditions d'humidité et de température influent sur la croissance des microorganismes présents dans le miel et peuvent contribuer à sa détérioration.

Pour le pH, les valeurs obtenues varient de 4,58 à 5,76. Normalement le miel naturel a un faible pH (3-5), ce qui inhibe la croissance microbienne (Nevio, 2007). Mais dans la présente étude, les valeurs enregistrées sont un peu élevées. Ceci peut être lié à la dénaturation de la glucose oxydase par chauffage ou aux mauvaises conditions de conservation.

Soulignons que le risque de fermentation est d'autant plus élevé que la teneur en eau est importante ; il est quasi nul lorsque cette teneur est inférieure à 18% (Leyray et Vierling, 2001).

Ainsi, les miels de Parakou UCAP (J₂ et J₃) et du Nord (K₃ et K₄) qui ont respectivement un taux d'humidité égale à 17,83% et 17,67% ne présentent pas des risques de fermentation contrairement à tous les autres échantillons de

miel qui possèdent un taux supérieur à 18%. Mentionnons que les échantillons K₃ et K₄ ayant le plus faible teneur en eau sont dépourvus des flores fongiques (tableau 2b), ce qui suggère que la teneur en eau influence le développement des microorganismes observés dans le miel. Le plus souvent, c'est l'eau disponible dans les denrées alimentaires qui favorise le développement microbien.

L'activité de l'eau (Aw) optimale pour le développement des microorganismes se situe entre 0,98 et 0,99 (Tidjani et al., 2008). En général, les bactéries qui produisent des altérations courantes des aliments sont inhibées à des Aw d'environ 0,97. L'agent pathogène du genre *Clostridium* (anaérobie sulfite-réducteur) se développe à une Aw égale à 0,94 (Leyray et Vierling, 2001). Beaucoup de levures et moisissures prolifèrent à des Aw inférieures à 0,86. Certaines levures dites osmophiles et les moisissures xérophiles peuvent se développer lentement à l'Aw inférieure à 0,6.

En analysant les valeurs de la teneur en eau des miels en provenance de la Lama et de Manigri qui sont respectivement de 19,33±0,31% et de 19,50±0,01% ; nous constatons que les échantillons provenant des apiculteurs présentent une faible contamination en flore mésophile totale par rapport à ceux des marchés et pharmacies. Ce sont des échantillons de miels dont les qualités microbiologiques et les teneurs en eau sont acceptables suivant les critères normatifs d'interprétation retenus. Ces observations pourraient être liées au fait qu'il s'agit des échantillons peu contaminés, parce qu'ils sont achetés directement chez les apiculteurs. Ces mêmes observations ont été faites au Cameroun, où Mbawala et al. (2002), ont noté une faible contamination des miels conditionnés à la ruche contrairement à ceux collectés au hasard sur les étalages de vente en détail.

Par contre, les miels des Forêts du Nord Bénin et de Parakou "viva miel" qui ont des teneurs en eau plus élevées, respectivement égale à 21,20±0,06% (B₂ et B₅) ; 22,45±0,01% (C₁ et C₂), contiennent plus de microorganismes (flores mésophiles, anaérobies sulfite-réducteurs et moisissures). Il s'agit des miels dont la qualité microbiologique est inacceptable, à durée de conservation largement réduite et ne devraient plus être sur le marché. Il s'en suit que cette qualité enregistrée pourrait être due à l'état hygiénique des contenants de conditionnement, dont la plupart sont des flacons de récupération, et aux conditions de stockage dans les lieux de vente. Les

quelques colonies identifiées sont majoritairement des bacilles trapus (*Bacillus sp.*) suivis de très long bacilles Gram positifs. Snowdon et Cliver (1996), avaient identifiés la bactérie du genre *Bacillus*, des spores de *Clostridium botulinum*, des levures et moisissures dans des échantillons du miel.

CONCLUSION

Les résultats des analyses microbiologiques obtenus sur les échantillons de miel analysés indiquent, un taux de contamination plus ou moins faible en flores mésophiles et fongiques pour les échantillons achetés auprès des apiculteurs. Mais la plupart des échantillons achetés auprès des revendeurs révèlent une augmentation en nombre de germes mésophiles et

fongiques avec une teneur en eau dépassant les critères de CODEX STAN 12-1981.

En définitif, l'évaluation de la qualité microbiologique des échantillons révèle que le risque à craindre est de nature mycologique, lié surtout aux souches toxigènes présentes, en l'occurrence *A. flavus* ; *A. fumigatus* et *Penicillium sp.* et aussi à la bactérie *C. perfringens* isolée. Ces biocontaminants sont fréquemment impliqués dans les cas de toxi-infection. La prévention des flores mésophiles et fongiques passera premièrement par les mesures d'hygiène élémentaires mises en œuvre au cours du conditionnement et secondairement lors du stockage pour la distribution ou la vente.

REMERCIEMENTS:

Les auteurs adressent leurs remerciements aux techniciens Grâce Judicaël Dotou Anago et Issiaka Soulé du Laboratoire de Génétique et des Biotechnologies de la Faculté des Sciences et Techniques de l'Université d'Abomey-Calavi-Bénin pour leur contribution technique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Agassounon Djikpo Tchibozo M., Toukourou F., Gandonou C. et Youssouf M.C., 2007. Essais de Conservation de la mangue à taux d'humidité élevé par la technologie des barrières. *Revue Sci. et Méd.*, **A** (5), 53-58.
- 2- Agassounon Djikpo Tchibozo M., Ahissou H., Ahanhanzo C. et Toukourou F., 2009. Appréciation des qualités microbiologiques et nutritionnelles de la boisson "Bissap" issue de la technologie traditionnelle améliorée, *J. Rech. Sci. Univ. série A*, **11** (1), 17-25.
- 3- Bassef IH., 1986. Bee keeping digests of selected literature on bee keeping, honey and bee wax processing. Lagos, Nigeria: Libriservice limited.
- 4- Bogdanov S., 2006. Contaminants of bee products. *Apidologie*. **37** (1), 1-10.
- 5- Codex Stan 12-1981- *Révisions en 1987 et 2001*. Codex Norme pour le miel.
- 6- Gomes S. Diss LG. Moreira LL. Rodrigues P. Estevinho L., 2009. Physicochemical, microbiological and antimicrobial properties of commercial honeys from Portugal. *Food Chem. Toxicol.*, **48** (2), 544-8.
- 7- Lachman J., Orsak M., Hejtmankova A., Kovarova E., 2010. Evolution of antioxidant activity and total phenolics of selected czech honeys. *Food Science and Technology*, **43**, 52-8.
- 8- Leyral G. et Vierling E., 2001. *Microbiologie et Toxicologie des Aliments*. 3^e édition, Paris: France.
- 9- Mbawala A., Ngang J-J., Essia Darman R., Djoulde Fohouo F-N., Tchuenguem., ETOA F-X., 2002. Qualité microbiologique du miel vendu sur le marché de Ngaoundéré (Cameroun). *Rev. Microb. et Hyg. Alim.*, 3-7.
- 10- Molan PC, Smith IM, Reid GM., 1988. A comparison of the antibacterial activities of some New Zealand honeys. *J. Agri. Res.*, **27**, 252-256.
- 11- Moreau C. 1974. *Moisissures toxiques dans l'alimentation*. 2^e édition. Masson, Paris: France.
- 12- Nevio Cimolai, MD. FRCPC, 2007. Sweet success? Honey as a topical wound dressing. The antimicrobial properties of honey may help in the treatment of recalcitrant wounds. *BC Medical journal*, **49** (2), 64-67.
- 13- AOAC 969.38B, 1992. Association of Official Analytical Chemists. Méthode V21 validée par le MAFF pour la teneur en eau du miel, *J. Assoc. Public Analysts*, **28** (4), 183-187.
- 14- Pham-Delegue M.-H., 1999. *Les abeilles*. Genève :Ed Minerva (Suisse) 206 pages
- 15- Sawadogo, M., 1993. *Contribution à l'étude du cycle des miellées et du cycle biologique annuel des colonies d'abeilles Apis mellifera adansonii lat. à l'Ouest du Burkina Faso*. Thèse de doctorat du 3^{ème} cycle : Université de Burkina Faso 152 pages
- 16- de Souza, C., Koevi, K., James, K., Koumaglo, K. et Gbéassor, M., 1993. Etude de l'activité antimicrobienne du miel. *Revue de Microbiologie et d'Hygiène Alimentaire*. **14** (5) : 19-24.
- 17- Snowdon JA. Cliver DO., 1996. Microorganisms in honey. *Int J. Microbiol.*, **31** (1-3)1-26.
- 18- Stokes ES, Ridway GI, Wren GM., 1993. *Clinical Microbiology*. 7th ed. London: Arnold, pp. 20-30.
- 19- Subramanyam M. (1991). Tropical application of honey in treatment of burns. *Br J Surg*, **78**, 497-498.
- 20- Tidjani A., Agassounon Djikpo Tchibozo M., Toukourou F., Ouattara S. B., de Souza C., 2008.- Dosage des Aflatoxines dans les «Kilichi» et leurs ingrédients commercialisés au Tchad. *Micr Hyg Alim*, **20** (58), 27-35.
- 21- Vierling E., 2003. Aliments et boissons : Filières et produits. *Biosciences et Techniques*, 2^e édition, Edition Doin, Paris : France.

**ANALYSE DOCIMOLOGIQUE DES EXAMENS EN BIOLOGIE HUMAINE
AU COURS DE SIX ANNEES ACADEMIQUES.**

**Une expérience de la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université
d'Abomey-Calavi au Bénin.**



**GANGBO¹ Flore, NAPPORN² Clarisse, HOUNNOU¹ Gervais,
AYELO³ Gilbert**

1. Unité de Biologie Humaine, Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi,
Cotonou, Bénin ; 01 BP 188 Cotonou

2. Département de Psychologie et des Sciences de l'Éducation

3. Ministère de la Santé, Cotonou, Bénin ; 01 BP 888 Cotonou

Correspondance : Flore GANGBO, Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi, Cotonou,
Bénin ; 01 BP 188 Cotonou ; armandegangbo@yahoo.fr

RESUME

Introduction : L'examen écrit est l'instrument privilégié dans l'évaluation des apprentissages en Biologie Humaine à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de l'Université d'Abomey Calavi au Bénin.

Objectif : L'objectif de cette étude est d'évaluer la qualité docimologique des examens écrits en Biologie Humaine à la FSS.

Cadre, matériel et méthode : Cette étude rétrospective à visée descriptive et analytique, a porté sur les notes de Biologie Humaine de six promotions successives d'étudiants de première année de médecine et de pharmacie, au cours des années académiques 06 – 07, 07 – 08 ; 08 – 09 ; 09 - 10 ; 10 – 11 et 11 – 12. Au total, 987 étudiants ont eu répondre à 149 questions réparties en 82 QCM et 67 QROC.

Nous avons calculé pour chaque épreuve d'examen et pour chacune des questions, l'indice de difficulté, l'indice de discrimination pour chaque épreuve et le degré de fiabilité de la correction.

Résultats : Au cours des six années académiques les épreuves étaient globalement de difficulté moyenne et toutes discriminantes. La fiabilité de la correction des épreuves était élevée pour : 1) l'examen entier (QCM et QROC) en 2007 – 2008 et en 2010-2011 ; 2) une partie de l'examen (QROC), en 2008 – 2009 ; 2011 – 2012

Conclusion : A partir de ces résultats, les auteurs proposent que cette expérience soit étendue aux deux sessions d'examen et à d'autres disciplines en vue de documenter d'avantage les raisons des échecs en première année et de proposer des mesures correctives adéquates.

Mots clés : évaluation des apprentissages, docimologie, fiabilité, difficulté, discrimination

SUMMARY

**DOCIMOLOGICAL ANALYSIS IN HUMAN BIOLOGY EXAMS DURING SIX YEARS. An
Experience of the Faculty of Health Sciences of Abomey-Calavi University in Benin**

Introduction: The written examination is the main instrument used in Faculty of Health Sciences (FSS) of Abomey Calavi University.

Objective: The aim of this study is to evaluate the examinations docimological quality in FSS.

Materials and methods: This study is descriptive, analytical and retrospective one, focused on medicine and pharmacy students test scores in human biology during six years : 06 – 07, 07 – 08 ; 08 – 09 ; 09 - 10 ; 10 – 11 and 11 – 12. 987 students had answered 149 questions which divided into 82 multiple choice questions and 67 briefly open questions.

For each of the test questions, we calculate difficulty index, discrimination index, rate and reliability, the difficulty index and discrimination index.

Results: Over the past six academic years: events were generally of average difficulty, they were all discriminating, reliable proofreading was high: 1) fully (for both parties and QROC QCM) in 2007 - 2008 and 2010 - 2011, 2) partially (for the QROC), 2008 - 2009 2011-2012.

Conclusion: Based to these results, the authors propose to extend this experience to the two examination sessions and other disciplines to benefit document the reasons for failure in the first year and propose corrective measures

Keywords: evaluation of learning, docimological quality, reliability, difficulty, discrimination

INTRODUCTION

A la Faculté des Sciences de la Santé, l'enseignement de la Biologie Humaine porte sur l'histologie, l'embryologie et la cytologie.

Des notes de cours comportant les objectifs, les méthodes d'apprentissage et d'évaluation sont mises à la disposition des étudiants.

L'évaluation des apprentissages est sanctionnelle et se déroule en deux sessions, l'une à la fin de l'année académique et l'autre, de rattrapage, environ quatre à six semaines plus tard.

La première session est organisée en deux temps dits « examens partiels ». Pour la 1^{ère} session, les notes des premier et deuxième partiels interviennent respectivement pour 40% et 60 %. La note de la 2^{ème} session compte pour 100%.

L'examen écrit est l'instrument prépondérant dans l'évaluation des apprentissages à la FSS. Il est composé de questions à choix multiples (QCM), de questions à réponses ouvertes et courtes (QROC), de schémas à annoter ou à réaliser.

Depuis une décennie environ, les étudiants se plaignent de leurs notes d'examen alors qu'ils ont le sentiment d'y avoir bien travaillé.

Plusieurs facteurs peuvent être incriminés dont le nombre croissant des effectifs et les qualités docimologiques de l'évaluation.

Face à ces malaises, nous avons voulu apprécier les qualités docimologiques de ces examens, en étudiant notamment leur niveau de difficulté, de discrimination, de degré de fiabilité de la correction.

- **L'indice de difficulté** correspond au pourcentage d'étudiants ayant répondu correctement à la question.
- **L'indice de discrimination** permet de distinguer les étudiants forts et des étudiants faibles [1].

- **La validité** est centrée sur la collecte partielle des données scientifiques provenant de sources multiples et se rapporte à des arguments logiques en vue d'attribuer des interprétations significatives aux données d'évaluation [2].
- **La fiabilité** se réfère à la reproductibilité des notes de l'examen. Lorsqu'elle est élevée, elle indique que si l'examen devait être répété dans le temps, les étudiants devraient avoir les mêmes que celles qu'ils ont obtenu la première fois [2].

L'objectif général de la présente étude était d'évaluer les qualités docimologiques, des examens partiels de Biologie Humaine des six promotions successives d'étudiants de première année de médecine et de pharmacie, de 2006 à 2012.

Plus spécifiquement, il s'agissait de calculer, pour les six premiers examens partiels de la première année de médecine et de pharmacie de 2006 à 2012 :

- les indices de difficulté, de discrimination de chaque épreuve et de chaque question d'examen et
- les indices permettant d'apprécier le degré de fiabilité de la correction.

CADRE, MATERIEL ET METHODE

Cette étude rétrospective à visée descriptive et analytique, s'est déroulée de Janvier 2006 à juin 2012 à l'Unité de Formation et de Recherche en Médecine de la FSS.

Elle a porté sur l'échantillonnage exhaustif des copies des examens partiels réalisés en 1^{ère} année de médecine et de pharmacie, au cours des six années académiques successives, 06 – 07, 07 – 08 ; 08 – 09 ; 09 - 10; 10 – 11 et 11 – 12.

Au total, 947 étudiants ont répondu à 149 questions réparties en 82 QCM et 67 QROC (tableau 1).

Tableau 1 : Nombre d'étudiants et épreuves d'examen

ANNEE	06-07	07-08	08-09	09-10	10-11	11-12	Total
NOMBRE ETUDIANTS	114	118	128	141	242	244	947
EPREUVES							
- QCM	20	11	5	11	0	35	82
- QROC	5	15	13	9	20	5	67
- QCM + QROC	25	26	18	20	20	40	149

Dans notre étude, l'effectif le plus élevé d'étudiants a été noté en 2011-2012. Le plus grand nombre de QCM et de QROC a été posé respectivement en 2011-2012 (n = 35) et 2009 - 2010 et 2010-2011 (n = 20).

Variables étudiées

Pour chacune des épreuves d'examen, nous avons calculé :

- les statistiques descriptives : mesures de tendances centrales et mesures de variabilité ;
- les indices de difficulté, de discrimination et de fiabilité de la correction à travers les paramètres suivants :
 - le Coefficient de Kuder – Richardson 20, lorsque l'épreuve est composée de questions à choix de réponses (QCM) ;
 - le Coefficient alpha (α) de Cronbach, lorsque l'épreuve est composée de questions ouvertes.

Pour chacune des questions d'examen, nous avons également calculé les indices de difficulté, de discrimination.

Analyse et interprétation des données

L'épreuve et la question sont classées :

- faciles si : indice de difficulté > 75 %
- de difficulté moyenne si : 25 % ≤ indice de difficulté ≤ 75 %
- difficiles si : indice de difficulté < 25 %

L'épreuve et la question sont classées :

- discriminantes si : indice de discrimination > 0,20 %
- non discriminantes si : - 1 ≤ indice de discrimination ≤ 0,20

La fiabilité de la partie QCM de l'épreuve est :

- élevée si : KR20 ≥ 0,70
- faible si : KR20 < 0,70

La fiabilité de la partie QROC de l'épreuve est dite :

- élevée si : Coefficient alpha (α) de Cronbach ≥ 0,70
- faible si : Coefficient alpha (α) de Cronbach < 0,70

Le dépouillement des copies d'examen a été manuel. Les calculs et le traitement des données ont été réalisés avec le logiciel Excel 2007. Le test de chi-2 nous a permis de comparer les données.

RESULTATS

Mesures de tendances centrales et mesures de variabilité

Tableau 2 : Mesures de tendances centrales et de variabilité

VARIABLE	ANNEE 06-07	07-08	08-09	09-10	10-11	11-12
Note maximale	15,66	13,92	18,83	17,5	19	17,50
Note minimale	3,33	1,66	1,39	0,5	0,5	1,00
Moyenne	9,04	8,25	10,80	7,07	9,7	9,41
Mode	10,70	7,94	9,30	9,64	10,5	11,00
Médiane	9,00	8,18	10,81	7,58	11,0	9,50
Ecart type	3,10	2,50	3,97	2,67	3,7	3,30

Au cours des six années académiques, la moyenne de la classe a atteint au moins 10 sur 20 une seule fois, en 2008 – 2009 ; la plus forte note a été obtenue en 2008 – 2009 et la plus faible en 2009 – 2010 et 2010 – 2011 (tableau 2).

Discrimination et difficulté des épreuves d'examen

L'indice de discrimination était respectivement de : 0,3 ; 0,27 ; 0,5 ; 0,5 ; 0,5 et 0,7.

L'indice de difficulté était respectivement de : 45,2 ; 41,3 ; 53,9 ; 37,3 ; 48,7 et 47.

Tableau 3 : Discrimination et difficulté des épreuves d'examen

	ANNEE 06-07	07-08	08-09	09-10	10-11	11-12	Total
	n = 25	n = 26	n = 18	n = 20	n = 20	n = 40	n = 149
DISCRIMINATION							
- discriminantes	16	16	16	10	19	31	108
- non discriminantes	9	10	2	10	1	9	41
DIFFICULTE							
- faciles	3	2	2	1	0	3	11
- difficulté moyenne	20	15	16	10	16	30	107
- difficiles	2	9	0	9	4	7	31

La proportion des questions discriminantes est de 72,5% (108/149) et supérieure à celle des questions non discriminantes (27,5%) (Tableau 3).

La proportion des questions de difficulté moyenne est de 71,8% (107/149) et supérieure à celle des questions faciles (7,4%) et des questions difficiles (20,8%). (Tableau 3).

Niveau de difficulté des QCM et des QROC

Tableau 4a : QCM, QROC et niveau de difficulté

		nombre de		
		← faciles	↓ difficulté moyenne	→ difficiles
ANNEE				
06 - 07	QCM	3 /20	15 /20	2 /20
	QROC	0 / 5	5 / 5	0 / 5
07 - 08	QCM	0 /11	2 /11	9 /11
	QROC	2 /15	13 /15	0 /15
08 - 09	QCM	1 / 5	4 / 5	0 / 5
	QROC	1 /13	12 /13	0 /13
09 - 10	QCM	0 /11	3 /11	8 /11
	QROC	1 / 9	7 / 9	1 / 9
10 - 11	QROC	0 /20	16 /20	4 /20
11 - 12	QCM	2 /35	26 /35	7 /35
	QROC	1 / 5	4 / 5	0 / 5
TOTAL		11/ 149	107/ 149	31/ 149

Environ $\frac{3}{4}$ des QROC et plus, étaient de difficulté moyenne. Les étudiants ont eu plus de difficultés à répondre aux QCM au cours des années 07-08 et 09 - 10 (Tableau 4a).

Niveau de discrimination des QCM et des QROC

Le plus grand nombre de QCM non discriminants a été observé au cours de l'année académique 09-10 (Tableaux 4b et 4c).

Sur les 108 questions discriminantes, 83% sont de difficulté moyenne (Tableaux 4b et 4c).

Sur les 41 questions non discriminantes, les proportions de questions difficiles et de questions faciles sont équivalentes, respectivement 43,9% (18 /41) et 41,5% (17/41) (Tableau 4b).

Tableau 4b : QCM, QROC et niveau de discrimination

ANNEE		Nombre de questions	
		discriminantes	non discriminantes
06 - 07	QCM	13/20	7 /20
	QROC	3/ 5	2/ 5
07 - 08	QCM	5/11	6/11
	QROC	11/15	4/15
08 - 09	QCM	3/ 5	2/ 5
	QROC	13/13	0/13
09 - 10	QCM	2/11	9/11
	QROC	8/ 9	1/ 9
10 - 11	QROC	19/20	1/20
11 - 12	QCM	27/35	8/35
	QROC	4/ 5	1/ 5
	TOTAL	108/149	41/49

Niveau de difficulté des QCM et des QROC discriminantes

Tableau 4c : QCM et QROC discriminantes et niveau de difficulté

Questions discriminantes et nombre de difficultés		faciles	moyenne	difficiles
06 - 07	QCM	1/ 13	11/ 13	1/ 13
	QROC	0/ 3	3/ 3	0/ 3
07 - 08	QCM	0/ 5	0/ 5	5/ 5
	QROC	1/ 11	10/ 11	0/ 11
08 - 09	QCM	0/ 3	3/ 3	0/ 3
	QROC	1/ 13	12/ 13	0/ 13
09 - 10	QCM	0/ 2	0/ 2	2/ 2
	QROC	1/ 8	7/ 8	0/ 8
10 - 11	QROC	0/ 19	16/ 19	3/ 19
11 - 12	QCM	1/ 27	24/ 27	2/ 27
	QROC	0/ 4	4/ 4	0/ 4
	TOTAL	5/108	90/108	13/108

Parmi les QCM et les QROC qui discriminent bien les étudiants forts des étudiants faibles :

- 80% au moins des QROC étaient de difficulté moyenne au cours des années 07-08 ; 08-09 ; 09 – 10 ; 10-11 et 11-12 ;
- 80% au moins des QCM étaient de difficulté moyenne au cours des années 06-07 et 11-12 (Tableau 4c) ;
- 80% au moins des QCM étaient difficiles en 2007 - 2008 (Tableau 4c).

Niveau de difficulté des QCM et des QROC non discriminantes

Parmi les QCM et les QROC qui ne permettaient pas de discriminer les étudiants forts des étudiants faibles,

- 60% au moins des QCM étaient difficiles au cours des années 07 – 08 ; 09 – 10 et 11 – 12 (Tableau 4d) ;
- 60% au moins des QCM étaient de difficulté moyenne en 2006 - 2007 (Tableau 4d).

Tableau 4d : QCM et QROC non discriminantes et niveau de difficulté

Questions non discriminantes et nombre de difficultés				
ANNEE		faciles	moyenne	difficiles
06 - 07	QCM	2/ 7	4/ 7	1/ 7
	QROC	0/ 2	2/ 2	0/ 2
07 - 08	QCM	0/ 6	2/ 6	4/ 6
	QROC	1/ 4	3/ 4	0/ 4
08 - 09	QCM	1/ 2	1/ 2	0/ 2
	QROC	0/ 0	0/ 0	0/ 0
09 - 10	QCM	0/ 9	3/ 9	6/ 9
	QROC	0/ 1	0/ 1	1/ 1
10 - 11	QROC	0/ 1	0/ 1	1/ 1
	QCM	1/ 8	2/ 8	5/ 8
11 - 12	QROC	1/ 1	0/ 1	0/ 1
	TOTAL	6/41	17/41	18/41

Fiabilité de la correction des examens

Tableau 5 : Indices de fiabilité de la correction

ANNEE	EFFECTIF DES ETUDIANTS	QCM	QROC
06 - 07	114	KR20 = 0,48	Alpha = 0,62
07 - 08	118	KR20 = 0,92	Alpha = 0,73
08 - 09	128	KR20 = -1,77	Alpha = 0,80
09 - 10	141	KR20 = 0,46	Alpha = 0,68
10 - 11	242	--	Alpha = 0,81
11 - 12	244	KR20 = 0,35	Alpha = 1,13

Au cours des six années académiques, la fiabilité de la correction des épreuves était élevée pour :

- ◆ l'examen entier (QCM et QROC) en 2007 – 2008 et en 2010-2011
- ◆ une partie de l'examen (QROC), en 2008 – 2009 ; 2011 – 2012 (tableau 5).

DISCUSSION

TYPE D'EXAMEN ET NOTES OBTENUES

Dans notre étude, le nombre de questions a varié entre 18 et 40 : il s'agit le plus souvent d'une combinaison des QCM et des QROC. Plusieurs études ont été réalisées pour estimer le nombre d'évaluations nécessaires pour parvenir à un jugement fiable global [3, 4].

Pour NORCINI et coll., il faut augmenter le nombre de questions à environ soixante – dix pour obtenir un taux de fiabilité acceptable [4], ce qui du reste est difficilement réalisable, surtout si la correction est manuelle.

La longueur des énoncés pourrait être un facteur déterminant de son pouvoir discriminant : plus l'énoncé est long, moins la question aurait la chance d'être discriminante.

Dans notre étude, l'effectif de la promotion des étudiants de la première année a varié de 114 à 244 et la moyenne des notes était relativement peu élevée. Cette situation pourrait faire incriminer aussi bien les méthodes d'enseignement que les apprentissages effectués par les étudiants eux mêmes.

Le type d'examen et la longueur des questions, les notes de classe, la qualité docimologique de l'ensemble de l'épreuve d'examen ne suffisent pas pour expliquer les résultats. D'autres facteurs peuvent permettre de poursuivre la réflexion. En effet, depuis 2007, il y a eu une démocratisation des inscriptions en médecine ; ainsi toutes les séries de baccalauréat peuvent s'y inscrire. L'analyse de résultats pourrait être réalisée par rapport aux prérequis du baccalauréat.

La même étude pourrait être conduite pour les étudiants de 2^{ème} année, étendue à la même cohorte afin de rechercher d'éventuelles améliorations.

Diverses expériences pédagogiques, qui se sont déroulés à des moments différents par rapports à l'évaluation, ont montré leur influence sur l'amélioration de l'apprentissage et sur les notes des étudiants [5, 6, 7, 8].

Suite à une étude menée à la Faculté des Sciences de la Santé, nous avons montré que les étudiants entraînés à l'auto évaluation en Biologie Humaine ont répondu plus facilement aux questions que les étudiants non entraînés ; par contre qu'il y a peu de différences entre les deux groupes au niveau de la moyenne, des notes minimales et maximales

et autant de questions faciles discriminantes que des questions faciles non discriminantes (résultats non publiés).

Dans une étude portant sur l'impact de l'utilisation du CD ROM sur les notes à l'examen chez des étudiants de première année en médecine, l'étudiant pour obtenir une note supérieure ou égale à 10 sur 20, devait avoir participé à au moins six séances d'entraînement [9].

Une enquête menée auprès de 440 étudiants de première année en médecine a montré que le fait de suivre des cours préparatoires en anatomie macroscopique et en histologie leur permettait de mieux réussir ces matières, une fois qu'ils entament le cycle régulier [10]. Dans une étude menée chez des étudiants en première année de médecine, des auteurs ont prouvé que l'utilisation du microscope virtuel améliore de manière significative le rendement des élèves et l'efficacité de leur apprentissage [11].

De même, les notes du groupe expérimental de 69 étudiants de première année de médecine dentaire exposés à l'auto apprentissage assisté par ordinateur étaient significativement meilleures à celles du groupe témoin de 347 étudiants ayant suivi le cursus classique [12].

L'utilisation de la microscopie virtuelle dans l'enseignement de l'histologie dans le programme d'histologie en première année des 120 étudiants en médecine, s'est révélée très bénéfique [13].

QUALITE DOCIMOLOGIQUE DE L'ENSEMBLE DE L'EPREUVE D'EXAMEN

Dans notre étude, les épreuves d'examen ont été de difficulté moyenne et toutes discriminantes. La réussite des examens était donc à la portée de tous les étudiants.

L'effectif des étudiants est un facteur déterminant de la fiabilité de la correction; en effet, plus le nombre de copies est élevé, plus la correction est fiable et vice versa. Dans notre étude, la correction était entièrement fiable en 07 – 08 et partiellement en 08 – 09 ; 10 – 11 ; 11 – 12 avec respectivement des effectifs de 118, 128, 242 et 244.

Un coefficient de fiabilité de 0,80 ou plus est généralement considéré comme suffisamment élevé pour porter un jugement global à être utilisés dans les processus décisionnels [14].

Un taux élevé de fiabilité est lié à un niveau élevé de variance. Les facteurs de faible taux de fiabilité sont en principe :

- le faible nombre d'étudiants, lesquels risquent de former une population alors homogène
- un nombre insuffisant de questions dans l'examen
- un examen dont la facture et le mode sont tels qu'ils ne permettent pas de déceler des différences dans une population hétérogène
- lorsque l'examen mesure diverses compétences qui n'ont pas de lien entre eux.

Or, la fiabilité est un aspect important de la validité. Si le résultat final de l'évaluation (réussite ou d'échec) ne peut être reproduit à un certain niveau de certitude élevé, l'interprétation significative des scores du test est dou-

teuse et les preuves de validité est compromise [2].

Dans notre étude, les épreuves d'examen dont les corrections n'étant pas toutes fiables ne sont pas non plus valides.

Dans une population de 78 étudiants de 4^{ème} année de médecine ayant eu un examen à base de QCM, des auteurs ont obtenu au bout de 6 mois d'intervalle une bonne fiabilité inter-évaluateurs de 0,81 à 0,82 et une fiabilité test-retest modérée de 0,59 à 0,74 [15].

Par contre JANDAGHI dans son étude portant sur les bulletins examen de 364 élèves de première année du secondaire, a obtenu un coefficient de fiabilité de 0,975 et un coefficient de Kendal de 0,54, signifiant un bon degré d'accord inter juges [1].

CONCLUSION

Nos résultats ouvrent de nouvelles perspectives de recherche qui pourraient porter sur :

- du point de vue de la psychologie cognitive, les catégorisations et opérations mentales nécessaires pour s'approprier la biologie humaine ;
- les méthodes de travail des étudiants de première année
- la structure de la discipline biologie humaine (représentations préalables, déconstructions, reconstructions...)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) Jandaghi G (2011): Assessment of Validity, Reliability and Difficulty Indices for Teacher-built Physics Exam Questions in First Year High School. *Arts and Social Sciences Journal*; 16 : 1 – 4 ; 2011
- 2) Downing SM (2003): Validity: on the meaningful interpretation of assessment data. *Medical Education* 2003; 37: 830–837
- 3) Wass V, Vleuten C, Shatzer J, Jones R (2001): Assessment of clinical competence. *Lancet*. 2001;357:945–949
- 4) Norcini JJ (2002): The death of the long case? *British Medical Journal*. 2002;324:408–409
- 5) Harris T, Leaven T, Heidger P, Kreiter C, Duncan J, Dick F (2001): Comparison of a virtual microscope laboratory to a regular microscope laboratory for teaching histology. *Anat Rec* 2001; 265 (1): 10–4.
- 6) Heidger PM Jr, Dee F, Consoer D, Leaven T, Duncan J, Kreiter (2002): Integrated approach to teaching and testing in histology with real and virtual imaging. *Anat Rec* 2002; 269 (2): 107–12.
- 7) Dee FR, Lehman JM, Consoer D, Leaven T, Cohen MB (2003): Implementation of virtual microscope slides in the annual pathobiology of cancer workshop laboratory. *Hum Pathol* 2003; 34(5):430–6
- 8) Blake CA, Lavoie HA, Millette CF (2003): Teaching medical histology at the University of South Carolina School of Medicine: transition to virtual slides and virtual microscopes. *Anat Rec* 2003; 275 (1): 196–206.
- 9) Gangbo F, Laleye A et Darboux R (2002) : Innovation pédagogique : le CD ROM dans l'enseignement de l'histologie à la Faculté des Sciences de la Santé Cotonou. *Opinions des étudiants et effets sur leurs notes d'examen. Le Bénin Médical* ; 20 : 19 - 22
- 10) Forester JP, Mc Whorter DL, Cole MS (2002): The relationship between premedical coursework in gross anatomy and histology and medical school performance in gross anatomy and histology. *Clin Anat*. 2002 Mar; 15 (2):160-4
- 11) Krippendorf BB, Lough J (2005): Complete and rapid switch from light microscopy to virtual microscopy for teaching medical histology. *Anat Rec B New Anat* 285 (1): 19-25; 2005.
- 12) Rosenberg H, Kermalli J, Freeman E, Tenenbaum H, Locker D, Cohen H (2006) : Effectiveness of an Electronic Histology Tutorial for First-Year Dental Students and Improvement in "Normalized" Test Scores. *J Dent Educ*. 70 (12) : 1339 - 45
- 13) Harry R. Goldberg and Renee Dintzis (2007): The positive impact of team-based virtual microscopy on student learning in physiology and histology. *Adv Physiol Educ* 31:261-265, 2007
- 14) Downing SM (2004): Reliability on the reproducibility of assessment data. *Medical Education*. 2004;38 : 1006 –1012
- 15) Sanju George, M Sayeed Haque, Femi Oyeboode (2006). Standard setting: Comparison of two methods. *BMC Medical Education*, 6 (46) : 1 - 6



EVALUATION DE LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES ANEMIES DANS LA VILLE DE COTONOU

ANANI L Y^{*}; HOUSSOU B^{*}; MASSI M R^{*}; SAGBOHAN V^{**}; DEHOUMON J^{**};
LATOUNDJI S^{**};

^{*}Laboratoire d'Hématologie et ^{**}Service des Maladies du Sang du CNHU-HKM Cotonou

RESUME

L'anémie est la deuxième cause d'hospitalisation au Bénin après le paludisme. Les constats récurrents faits dans le Service des Maladies du Sang (**SMAS**) du CNHU-HKM montrent que la démarche diagnostique des anémies laisse à désirer sur plusieurs plans. Nous avons fait un état des lieux de la démarche diagnostique des anémies dans la ville de Cotonou.

Dans ce cadre nous avons : dépouillé 150 dossiers de patients ayant souffert d'anémie non drépanocytaire et hospitalisés au SMAS de janvier 2007 à mars 2011 pour étudier le parcours des malades ; soumis 124 médecins à un questionnaire pour évaluer leurs connaissances et leur aptitude théoriques ; dépouillé 100 dossiers de patients anémiés traités dans les formations sanitaires publiques et privées pour étudier la pratique des médecins ; questionné 16 tradipraticiens pour apprécier leur approche diagnostique des anémies.

L'étude du parcours des patients a montré que : dans 90% des cas les diagnostics d'entrée sont différents de ceux de sortie du SMAS ; le nombre de cliniques parcourues par un patient influence négativement l'évolution dans le service. 87,9% des médecins et 74% des dossiers dépouillés montrent des performances globales respectivement théorique et pratique insuffisantes. Quant aux tradipraticiens la majorité confirme l'anémie par les oracles.

Il urge donc de renforcer la capacité des médecins en matière de démarche diagnostique des anémies.

Mots clés : Evaluation, Médecins, Cotonou, gestion des anémies

SUMMARY

Anemia is the second leading cause of hospitalization in Benin after malaria. The Hematology Service (**SMAS**) of Cotonou Teaching Hospital noticed that anemic patients were poorly managed outside. Our study aimed at checking the city physicians' theoretical knowledge and practices in anemia management.

To achieve this goal, we: analyzed 150 folders of hospitalized anemic patients without sickle cell diseases in SMAS from January 2007 till March 2011 in order to assess their progression; submitted a questionnaire to 124 medical doctors working in the city to question their expertise and capability in the field; studied 100 anemic patients folders treated in others Cotonou health centers to evaluate colleagues practices and finally asked 16 traditional doctors in Cotonou how they manage anemia.

90% of the diagnosis made outside are different from those recorded in SMAS at patients' release. The more clinics a patient went to before admission to SMAS, the worst the patient health evolution is. Theoretical knowledge and practices of physicians' evaluation noticed their insufficient global performance respectively in the proportion of 87.9% and 74%. Traditional physicians got used to consulting oracle to confirm anemia.

So it is an emergency to empower our physicians in anemia diagnosis management.

Keys words: Evaluation, Cotonou city, physicians, anemia management

INTRODUCTION

L'anémie est un problème de santé publique majeur avec des conséquences importantes aussi bien sur la santé de la population que sur le développement économique et social. Cette affection préoccupe l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 1949[1] car sa conséquence la plus grave sur la santé résulte du risque élevé de mortalité maternelle et infantile observé dans les formes sévères. L'OMS estime que pour l'ensemble du monde, l'anémie a atteint le chiffre ahurissant de 2 milliards d'individus affectés soit environ 35% de la population mondiale [1].

Dans les pays en voie de développement où l'on retrouve environ 47% des cas [2] [3], l'anémie constitue l'une des manifestations pathologiques les plus fréquentes avec une morbidité et une mortalité élevée. Les régions où la prévalence de l'anémie est plus élevée sont l'Afrique et l'Asie méridionale [3].

Les causes et les circonstances favorisant l'anémie sont multiples. Les plus importantes sont les carences nutritionnelles [4] [5] [6], les parasitoses et les infections chroniques [7] [8], ainsi que les grossesses [9] [10]. Son traitement est éminemment étiologique.

Mais les constats récurrents faits dans le Service des Maladies du Sang (**SMAS**) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) montrent que la démarche diagnostique des anémies laisse à désirer sur plusieurs plans.

Les objectifs du présent travail sont : de déterminer le parcours du patient souffrant d'anémie non drépanocytaire hospitalisé au SMAS, d'évaluer les connaissances théoriques et la pratique des médecins en matière de diagnostic devant une anémie et d'évaluer l'approche diagnostique des tradipraticiens.

CADRE ET METHODOLOGIE

Nature de l'étude et cadre

Il s'agissait d'une étude transversale de type descriptif et analytique comportant deux volets : un volet rétrospectif allant de Janvier 2007 à Mars 2011 et un volet prospectif allant du 15 Avril au 15 Août 2011.

Nos travaux ont eu pour cadre, le Service des Maladies du Sang du CNHU-HKM et les formations sanitaires de la ville de Cotonou incluant 36 cliniques privées et 02 hôpitaux de zone publics.

Population d'étude

Elle était constituée d'une part des médecins et des tradipraticiens exerçant dans la ville de Cotonou ; d'autre part des malades souffrant ou ayant souffert d'anémie et pris en charge dans les différentes formations où s'est déroulée l'étude.

Déroulement de l'étude

D'une part nous avons déterminé le parcours du patient anémié. Pour cela nous avons dépouillé 150 dossiers de patients hospitalisés au SMAS de janvier 2007 à mars 2011 **pour anémie non drépanocytaire** ; un questionnaire a guidé le recueil des données. Les paramètres pris en compte sont: délai entre les premiers signes et la première consultation ; délai entre la première référence et l'admission au SMAS ; nombre de cliniques parcourues avant l'admission au SMAS ; impact du nombre de cliniques parcourues sur l'évolution au SMAS ainsi que la comparaison des étiologies à l'entrée et à la sortie du SMAS.

D'autre part nous avons évalué les connaissances théoriques des médecins sur la démarche diagnostique des anémies. Pour ce faire 124 médecins ont été soumis à un autre questionnaire.

Dans un troisième temps, sur la base d'un troisième questionnaire, nous avons recueilli et

analysé des données concernant la pratique des médecins en dépouillant 100 dossiers de patients pris en charge pour anémie dans les formations sanitaires. Les 100 dossiers avaient été choisis au hasard. Un dossier dépouillé correspondait à un patient. Les médecins qui ont participé à l'évaluation théorique ne sont pas forcément ceux qui ont pris en charge les patients concernés ici.

A travers plusieurs questions, chacun des paramètres suivants ont été explorés dans les questionnaires: définition de l'anémie ; mise en œuvre de la démarche diagnostique aussi bien biologique que clinique; reconnaissances d'une anémie décompensée ; connaissances des éléments d'appréciation de l'impact de l'anémie sur l'organisme et aptitude à les reconnaître ; connaissances des étiologies courantes dans notre milieu et aptitude à les rechercher.

Les questionnaires utilisés sont constitués : d'une part de questions à choix multiples et de questions à réponses ouvertes et courtes ; d'autre part de cas cliniques simples permettant d'apprécier les réactions de nos confrères face à des situations concrètes nécessitant une démarche diagnostique en vue de conforter les résultats des évaluations théoriques.

Les différents questionnaires ont été pré testés avant usage et cotés. La sommation des points au niveau de chaque paramètre nous a permis d'obtenir les performances théorique et pratique. Ainsi chaque bonne réponse est cotée un point ; chaque mauvaise réponse zéro point. Le maximum des points de l'évaluation théorique s'élève à 105, pendant que celui de l'évaluation pratique est de 40. Ainsi lorsque la performance de l'enquêté est inférieure à 33% de la performance maximale, elle est mauvaise. Elle est : insuffisante lorsqu'elle est entre 33% et 67% ; acceptable quand elle est entre 67% et 100% ; bonne si elle est égale à 100%. Enfin avec l'aide du Programme National de la Promotion de la Médecine Traditionnelle du Ministère de la Santé, 16 tradipraticiens de la ville de Cotonou ont bien voulu répondre à notre 4^{ème} questionnaire qui a abordé le sujet à travers des questions permettant de connaître : leurs définitions de l'anémie et leurs modalités de diagnostic.

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels SPSS Statistics 17.0, Cs Pro version 4.0 et Excel 2007. Le test de khi-deux de Pearson a été utilisé pour la comparaison des proportions. Le seuil de significativité des différences est de 5 p. 100.

Au plan éthique, seuls les sujets librement consentants, après informations sur les objectifs de l'étude, ont été soumis à notre questionnaire. Les renseignements obtenus sont

demeurés strictement confidentiels et l'anonymat, aussi bien des Médecins, tradipraticiens que des patients a été respecté. Par ailleurs l'étude ne présente aucun impact négatif pour les patients.

RESULTATS

Description des patients anémiés et leur parcours avant leur admission au SMAS

Description des patients

Des 150 sujets inclus dans la détermination du parcours du patient souffrant ou ayant souffert d'anémie, 74,6% avaient moins de 40 ans (**Figure 1**) ; parmi eux la proportion des hommes était de 61,3%. Au plan professionnel : 32,7% étaient des élèves ou étudiants, 22% fonctionnaires, 20% artisans, 12% ménagères, 6,7% commerçants, 4% cultivateurs et 2,7% chômeurs.

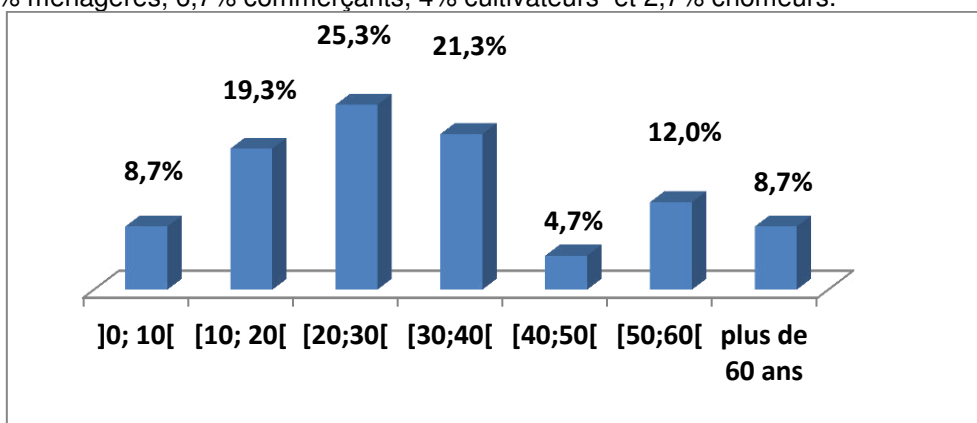


Figure 1 : Répartition des patients selon leur âge

Parcours des patients anémiés

22,7% des 150 patients se sont rendus directement au SMAS. 37,3% des patients ont mis moins de 5 jours avant de consulter et 46% ont consulté pour la première fois plus de 10 jours après l'apparition des premiers signes (**Figure 2**).

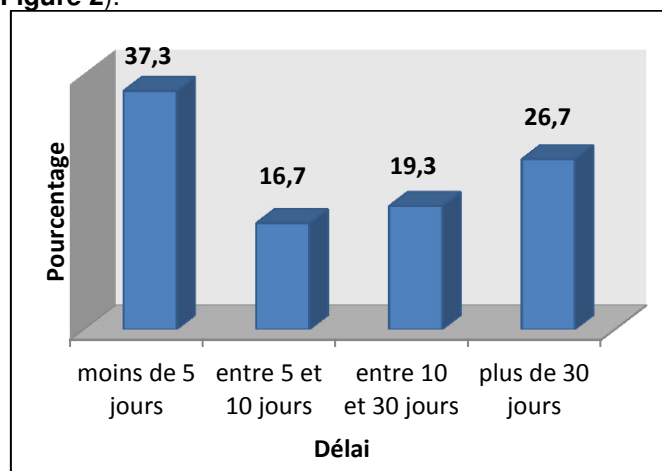


Figure 2 : Répartition des patients selon le délai entre l'apparition des premiers signes et la première consultation

Plus de 74% des patients ont eu recours à l'automédication avant la première consultation : 30,7% ont utilisé de la tisane, 40,7% des médicaments achetés à la pharmacie et 2,7% des médicaments de la rue. 52% ont parcouru une clinique et 25,3% deux cliniques et plus avant leur admission au SMAS (**Figure 3**).

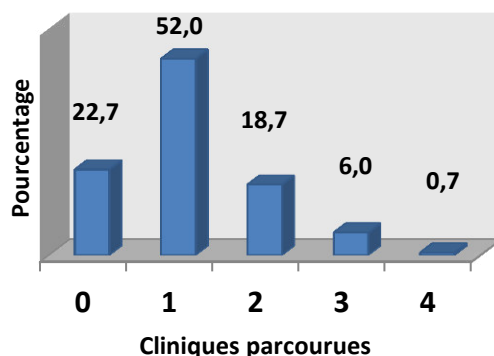


Figure 3 : Nombre de cliniques parcourues avant l'admission au SMAS

56,82% des patients ont passé cinq jours et plus dans les cliniques avant d'être référée au SMAS : 9,09% ont séjourné pendant 5 à 10 jours, 29,55% de 10 à 30 jours et 18,18% plus d'un mois. 82,2% des patients référés se rendent au SMAS moins de cinq jours après la référence dont 83,81% le jour même. Parmi les 16,19% restant, 89,47% consultent dans une autre clinique et 10,53% ont recours à un tradipraticien. Dans la nouvelle clinique, 88,89% sont à nouveau référés vers le SMAS. 56% des patients sont référés sans diagnostic. Pour ceux qui le sont avec une suspicion d'étiologie de l'anémie, les différents motifs de la référence sont dominés par les hémopathies malignes (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Les différents motifs de la référence au SMAS (n = 91)

Motifs de référence	Proportion (%) des patients référés avec un motif
Anémie sans précision d'une étiologie	56
Hémopathies malignes	14,3
Pancytopenies	4,4
Rétroviroses	4,4
Hémophilies	3,3
Pneumopathies banales+ anémie sévère	2,2
Tuberculose + anémies	2,2
Hématémèse	1,1
Hépatite chronique C	1,1
Priapisme	1,1
Splénomégalie	1,1
Aplasie médullaire	1,1
Anémie compliquée de cardiopathie	1,1
Hématurie	1,1
Hémolyse intra-vasculaire	1,1
Hémorragie après circoncision	1,1
Hémorragie de la délivrance	1,1
Méningite sur terrain immuno-déprimé	1,1
Paludisme +anémie	1,1
Total	100

Avant l'admission au SMAS, l'anémie n'a été confirmée par une NFS ou un taux d'hémoglobine que chez 33,33% des patients.

Impact du parcours sur l'évolution de l'état du patient au SMAS

La durée moyenne de l'hospitalisation au SMAS varie en fonction du nombre de cliniques parcourues. Plus le nombre de cliniques parcourues avant l'admission augmente, plus la probabilité d'un séjour de moins de 10 jours s'amenuise ($p=0.000$) (**Figure 4**).

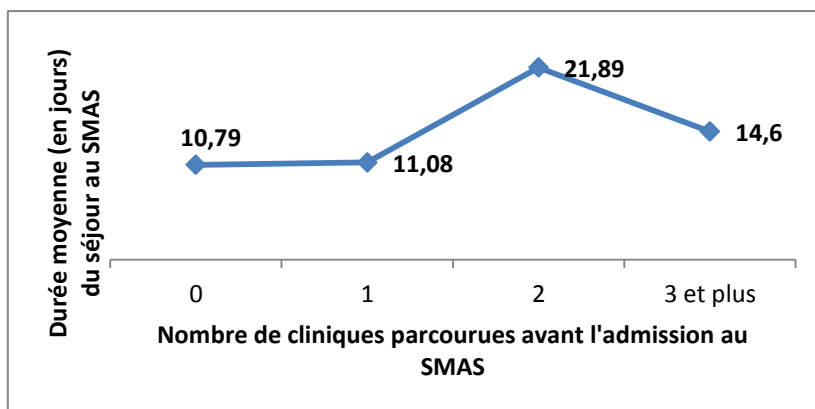


Figure 4 : Influence du nombre de cliniques parcourues sur la durée moyenne du séjour au SMAS

Par ailleurs, moins le nombre de cliniques parcourues est important, plus l'évolution est favorable ($p=0.003$) (**Figure 5**).

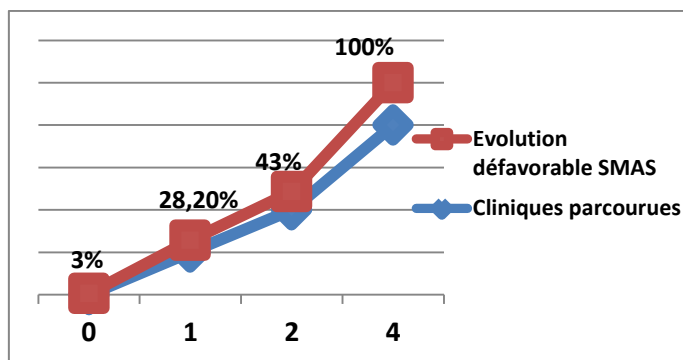


Figure 5 : Influence du nombre de cliniques parcourues sur l'évolution de la maladie au SMAS ($p=0.003$)

La comparaison des étiologies des anémies avant l'admission et celles retenues à la sortie du SMAS montre que dans 90% des cas le diagnostic d'entrée est différent de celui de sortie (**Tableau II**).

Tableau II : Exemples de diagnostics avant la référence et à la sortie du SMAS

Diagnosics évoqués avant la référence	Diagnosics de sortie du SMAS
Anémie palustre	Anémie mégaloblastique
Anémie palustre	Aplasie médullaire
Anémie palustre	Cirrhose
Hémolyse intra vasculaire	Hémolyse intra vasculaire
Staphylococcie pleuro pulmonaire	Leucémie Aiguë Lymphoblastique
Anémie palustre	Leucémie Aiguë Lymphoblastique
Anémie palustre	Leucémie Myéloïde Chronique
Anémie palustre	Tuberculose
Anémie palustre	Ulcère gastroduodéal

Le **Tableau III** présente la répartition des patients enquêtés suivant les étiologies retrouvées au SMAS.

Tableau III: Les diagnostics de sortie au SMAS

Etiologies	Effectifs	%
Pathologies infectieuses chroniques	46	30,76
Leucémies aigües lymphoblastiques (LAL)	23	15,33
Autres pathologies cancéreuses	15	10
Leucémies myéloïdes chroniques	12	8
Syndromes myélodysplasiques (SMD)	9	6
Hémophilies	9	6
Anémies mégaloblastiques	8	5,33
Leucémies lymphoïdes chroniques (LLC)	7	4,66
Aplasies médullaires	5	3,3
Leucémies aigües myéloblastiques (LAM)	2	1,33
Thrombopénies périphériques	2	1,33
Gammapathie bénigne	1	0,67
Autres étiologies	11	7,38
Total	150	100

La performance théorique des médecins pour la démarche diagnostique des anémies

La qualification des médecins évalués

Pendant l'étude nous avons rencontré 256 médecins ; 124 (48,44%) ont accepté de participer à l'étude dont : 54,8% de généralistes ; 16,1% d'étudiants en DES de pédiatrie et 17,7% en DES de gynéco-obstétrique (**Tableau IV**). 84% ont une ancienneté de 0 à 5 ans, 11% de 5 à 15 ans, 4% de 15 à 25 ans et 1% de 25 à 35 ans.

Tableau IV: Répartition des médecins enquêtés selon leur domaine d'activités

Domaines d'activités	Proportion (%) n = 124
Médecine Générale	54,8
Médecins en DES de Gynécologie-Obstétrique	17,7
Médecins en DES de Pédiatrie	16,1
Endocrinologie	2,4
Gynécologie-Obstétrique	2,4
Pédiatrie	1,6
Santé Communautaire	1,6
Médecins en DES de Médecine Interne	1,6
Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale	0,8
Chirurgie	0,8

Performance théorique des médecins

87,90% des médecins ont une performance globale insuffisante (entre 33 et 67% des 105 points) pour la démarche diagnostique de l'anémie. Les éléments constitutifs de la faible performance sont : la mauvaise définition de l'anémie; la non maîtrise des éléments de décompensation d'une anémie ; la méconnaissance des impacts de l'anémie sur l'organisme; la non maîtrise des éléments à rechercher dans les antécédents en cas d'anémie; la non maîtrise des mécanismes de survenue des anémies ; la faible capacité de typage des anémies ; la connaissance insuffisante des causes courantes des anémies dans notre milieu. La synthèse des résultats indiqués ci-dessus figurent dans le **Tableau V**.

Tableau V: Performances des médecins pour la démarche diagnostique des anémies

Paramètres	Performances théoriques en % (P)				Performances Pratiques en % (P)			
	P < 33%	33<P<67	67<P<100	P=100%	P < 33%	33<P<67	67<P<100	P=100%
Définition de l'anémie		74,2	25,8					
Maîtrise des mécanismes de survenue des anémies	71	25	3,2	0,8				
Manifestations cliniques des anémies		26,6	71,8	1,6				
Confirmation du diagnostic d'anémie	5,6	21		73,4				
Typage d'une anémie	4	75	20,2	0,8		31,9	68,1	
Examens devant une anémie arégénérative	13,7			86,3				
Recherche de l'impact de l'anémie						31	69	
Recherche de la tolérance de l'anémie						10	90	
Anticipation recherche étiologique avant toutes transfusions						36	64	
Examens para cliniques pour recherche étiologies courantes	4	16,1	66,9	12,9				
Maîtrise des étiologies courantes des anémies	8,1	46	46		2		98	
Maîtrise des situations où une transfusion est indiquée	14,52	57,26	28,23					
Recherche des ATCD chez les enfants					60,6	36,4	3	
Recherche des ATCD chez les femmes					22,2	25,9	18,5	33,3

Face aux cas cliniques, 96% des médecins ont eu une performance inférieure à 33% (**Tableau VI**).

Tableau VI : Performance des médecins devant les cas cliniques

Performance	Effectifs	%	% valide	% cumulé
Mauvaise performance	120	96,8	96,8	96,8
Performance insuffisante	4	3,2	3,2	100,0
Total	124	100,0	100,0	

Néanmoins il a été constaté que les performances des enquêtés sont acceptables (entre 67 et 100%) pour : les manifestations cliniques des anémies (71,8% des médecins ; **Figure 7**), les examens para cliniques utiles pour la recherche de leurs étiologies courantes (66,9% des médecins) (**Tableau V**).

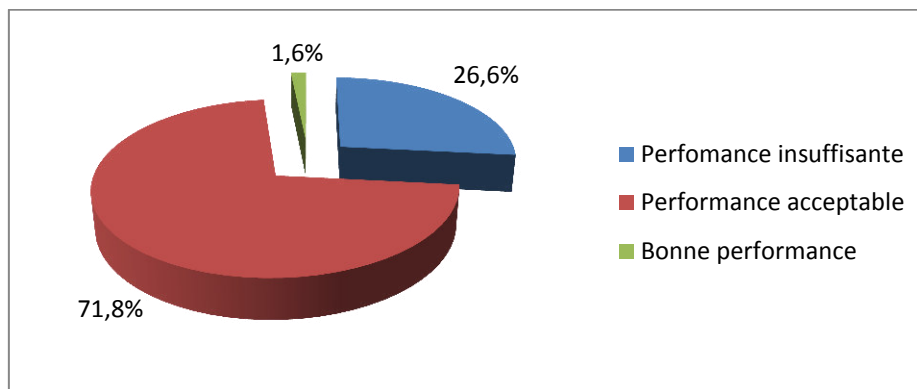


Figure 7: Répartition des médecins en fonction de leur connaissance des manifestations cliniques de l'anémie

Performance pratique des médecins

Dans 90 des 100 dossiers dépouillés, les médecins recherchent les signes de décompensation d'une anémie, la performance constatée est donc acceptable (supérieure à 67%).

Dans 69% des dossiers, l'impact de l'anémie sur l'organisme a été bien recherché.

Dans 100% des dossiers, les manifestations cliniques et les mécanismes de survenue des anémies n'ont pas été spécifiquement recherchés mais l'anémie a été bien typée dans 68,1% des dossiers.

74% des dossiers dépouillés révèlent une performance globale insuffisante avec 45% des 40 points.

Les médecins dans leur grande majorité ne suivent pas la démarche diagnostique qui convient mais parviennent, à 98%, à indiquer une étiologie.

Tradipraticiens et approche diagnostique des anémies

Les tradipraticiens définissent l'anémie de différentes manières : manque de sang, diminution du sang ou encore manque de globules rouges.

2 des 16 tradipraticiens définissent l'anémie comme une diminution du taux d'hémoglobine ; 9 consultent les oracles et 2 ont recours à la NFS pour confirmer l'anémie. 9 tradipraticiens sur 16 ne connaissent pas les mécanismes qui sous-tendent la survenue des anémies ; 3 pensent que le mécanisme est surnaturel, 3 autres pensent que les anémies sont dues à des maladies et d'installation naturelle et pour 1 ce sont les médicaments qui détruisent les globules rouges.

COMMENTAIRE

Dans la pratique des médecins des pays en développement, la gestion des anémies est

une préoccupation quotidienne. L'existence d'une anémie, quelle qu'en soit la cause, correspond à une baisse de la capacité oxyphorique du sujet malade ; à terme l'absence d'une correction de la situation conduit à une souffrance cardiaque et cérébrale avec possibilité de décès (7, 8). La plupart des travaux qui se sont intéressés à l'étude des anémies dans nos pays sont unanimes sur le fait que non seulement la prévalence de l'anémie dans nos populations dépasse les 50% mais aussi qu'elle est l'une des manifestations les plus constantes de la malnutrition (9). Et à ce propos, les études africaines sur les anémies nutritionnelles concordent pour affirmer que les tranches d'âge les plus frappées sont d'une part les très jeunes enfants ; d'autre part les femmes en âge de procréer surtout quand elles sont enceintes (9,10,11,12,13)

Nous avons participé à une étude réalisée de mai 1988 à septembre 1989 dans la région de Porto-Novo intitulée « Les facteurs de variation des indicateurs de l'état de sous-nutrition des mères : cas des femmes du Programme Alimentaire et Nutritionnel du Centre Horticole et Nutritionnel de Ouando (**CHNO**) en République du Bénin ». Les résultats en sont encore aujourd'hui valables puisque les facteurs de pauvreté, favorables à la malnutrition, n'ont pas vraiment changé depuis lors. Il s'est agi pour la partie bioclinique de l'étude d'établir la prévalence de l'anémie chez 940 femmes encadrées sur plusieurs générations depuis 1963 par l'éducation nutritionnelle des mères ; cet encadrement s'est fait à travers des causeries et démonstrations culinaires entre autres activités visant l'amélioration du statut alimentaire et nutritionnel des groupes vulnérables que constituent les mères et les enfants. Sur la base du taux d'Hb, des constantes érythrocy-

taires, des résultats de coprologies, de gouttes épaisses, d'électrophorèses de l'hémoglobine ainsi que de l'examen clinique, et selon qu'il s'agit des périodes de soudure ou d'abondance alimentaire, les résultats obtenus ont bien montré que :

- la prévalence globale de l'anémie est respectivement de 25,11 % et de 13,9% pendant les périodes de soudure et d'abondance malgré l'encadrement du CHNO
- chez les femmes enceintes, elle est de 57,14 % et 39, 56% dans les mêmes conditions
- parmi ces anémies, celles nutritionnelles prédominent avec 72,88% dont 71,31% dans la zone péri urbaine, 75% pour la vallée et 74,71 pour les plateaux
- les anémies non nutritionnelles sont estimées à 23,72% parmi lesquelles : 20% de paludisme clinique, 21,11% de saignements chroniques sous différentes formes, 0,42% d'hémoglobinopathie (Hb SC).
- sur 72 femmes anémiées dont la coprologie était positive, 20% portaient des œufs de *Necator americanus* et d'*Ankylostoma duodenale* (13)

La grande fréquence des anémies nutritionnelles a été également mise en évidence dans plusieurs autres études effectuées dans différentes régions d'Afrique et au Bénin chez les femmes en âge de procréer. Ainsi au Togo, sur 35 couples « mère-enfants », 48% sont anémiées dont 76,8% présentent une anémie d'origine nutritionnelle. Au sud Bénin, 53,5% des femmes en âge de procréer présentent une carence en fer, et 84% des anémies de la grossesse sont associées à une carence martiale (9)

Tout ceci pour rappeler la nécessité d'une démarche diagnostique méthodique devant toute anémie afin d'en découvrir le mécanisme et mettre en œuvre un traitement adapté, la majorité des causes courantes étant curable.

Il se fait que la présente étude constate que 87,9% des médecins enquêtés, généralistes ou spécialistes mais non hématologistes, ne maîtrisent pas globalement la démarche diagnostique d'une anémie au plan théorique. Notamment leur performance insuffisante concernait : la définition (74,2% des médecins), les mécanismes de survenue (71%), le typage des anémies (75%) (étape essentielle à toute orientation étiologique) et la maîtrise des situations où une transfusion sanguine est indiquée (57,26%). Néanmoins il a été constaté que les **performances des enquêtés sont acceptables** pour les manifestations cliniques des anémies (71,8%) et les examens para cli-

niques utiles pour la recherche des étiologies courantes des anémies (66,9%). Malgré ces performances acceptables, il y a des raisons de s'inquiéter pour la capacité des médecins non hématologistes à constater et à gérer les anémies, surtout quand elles ne sont pas franches cliniquement ou décompensées.

Mais au plan pratique, bien que la performance globale pour la démarche diagnostique soit insuffisante dans 74% des cas, il semble que la performance des médecins qui ont suivi les patients dont nous avons analysé les dossiers est meilleure (**performance acceptable**) vis-à-vis de certains paramètres contrairement aux performances de l'évaluation théorique : le typage (68,10% des médecins), la recherche de l'impact (69%) et la tolérance (90%) des anémies. La performance des médecins était également acceptable par rapport à l'anticipation de la recherche étiologique des anémies avant toute transfusion (64%) en situation d'urgence. Elle était pratiquement bonne quant à la maîtrise des étiologies courantes des anémies (98% des médecins).

Mais en réalité les médecins, mettent habituellement en œuvre un traitement substitutif compatible avec des situations de carences sans en établir formellement la preuve. La prescription systématique du fer, d'acide folique et de vitamine B12 face à toute anémie pourrait être envisagée comme une stratégie compte tenu de la fréquence élevée des anémies nutritionnelles dans notre milieu, surtout qu'une carence nutritionnelle ne survient presque jamais seule.

Mais la nécessité d'une démarche méthodique face à toute anémie pour obtenir un diagnostic précis est soutenue par le fait que 90% des diagnostics d'entrée au SMAS étaient différents des diagnostics de sorties (**Tableaux II et III**). Il y a donc lieu de se convaincre que toute anémie n'est pas forcément nutritionnelle dans notre contexte même si l'épidémiologie clinique autorise à le penser.

C'est justement l'absence d'une telle conviction qui explique que, même si seulement 37,3% des patients ont mis moins de 5 jours avant de consulter et 46% viennent vers les médecins pour la première fois plus de 10 jours après l'apparition des premiers signes, plus de la moitié des patients (56.82%) perdent au moins 5 jours de plus dans les formations sanitaires publiques ou privées avant d'être référée au SMAS. Or nous avons noté que 82,2% des patients référés se rendent au SMAS moins de cinq jours après la référence dont 83,81% le jour même.

La majorité des patients anémiés adoptent donc l'attitude qui convient. Il est donc attendu des médecins qu'ils orientent leurs patients à temps en cas de nécessité. Ceci est d'autant plus utile que la durée moyenne de l'hospitalisation au SMAS varie significativement en fonction du nombre de cliniques parcourues et que moins le nombre de cliniques parcourues est important, plus l'évolution est favorable au SMAS ($p=0.003$). Pour acquérir l'attitude attendue d'eux, nos médecins devront se familiariser plus avec les principaux signes cliniques et biologiques des hémopathies puisque dans 90% des cas, le diagnostic d'entrée est différent de celui de sortie. Dans ce cadre il est aisé de constater au **Tableau II** que, le paludisme ayant bon dos, nos médecins, dont 84% ont moins de 5 ans d'ancienneté, ont souvent manqué de diagnostiquer les hémopathies ainsi que les anémies inflammatoires (30,76% établies au SMA, **Tableau III**).

Nous avons déterminé les facteurs pouvant influencer la performance globale tant théorique que pratique des médecins ; l'âge, le sexe, la spécialité, l'ancienneté, le secteur d'activité (publique/privé) ne semblent pas avoir une influence.

La comparaison des performances théorique et pratique montrent que les médecins sont plus performants au plan de la pratique ($p=0,01$). Ce constat est probablement lié au fait que les médecins qui ont pris en charge les patients dont nous avons étudié les dossiers ne sont pas les mêmes que ceux qui se sont prêtés aux évaluations théoriques. A ce sujet précisons que seulement 48,44% des 256 médecins rencontrés ont accepté de participer à l'étude. Les refus étaient justifiés par la longueur des questionnaires dont le remplissage nécessitait une durée moyenne d'une heure et surtout par le refus de se faire évaluer. Nos médecins ne sont donc pas habitués à être évalués. Dans ces conditions, il nous semble urgent d'envisager un mécanisme permettant une évaluation périodique, ne serait-ce que vis-à-vis de notre aptitude à prendre en charge les pathologies courantes de notre milieu. En

plus ou à défaut de l'évaluation, la participation périodique à une formation continue obligatoire, organisée par la Faculté des Sciences de la Santé et sanctionnée par une attestation entrant dans les critères d'évolution professionnelle devra être imposée en vue de nous amener à assurer l'actualisation régulière de nos connaissances et de nos compétences. Dans tous les cas les jeunes médecins, majoritaires dans notre étude (84% ont moins de 5ans d'expérience), ont tout à y gagner pour leur carrière. Les résultats de ce travail nous indiquent également, les points sur lesquels il convient d'insister pendant la formation médicale de base.

Les tradipraticiens quant à eux s'appuient sur les pratiques occultes pour le diagnostic des anémies. Vu leur importance dans la gestion des problèmes de santé de la population, peut-être faudra-t-il les informer des mécanismes de survenue des anémies afin de les amener à connaître leurs limites et à donner plus de chance aux patients anémiés qui viennent à eux.

CONCLUSION

L'évolution de la santé d'un patient anémié dépend en grande partie de l'aptitude du premier médecin consulté à mener une démarche diagnostique convenable et à prendre la décision qui correspond à la situation du patient qui a recours à lui. Il lui revient de savoir s'il est en mesure de traiter le patient qui se confie à lui. Dans le cas contraire, il devrait savoir également prendre rapidement la décision de le référer pour lui assurer un diagnostic et un traitement précoces. Ce n'est pas le cas pour les médecins évalués par notre étude.

Il paraît urgent de mettre en place un mécanisme périodique d'évaluation ou tout au moins une stratégie de formation continue de nos médecins dont le respect sera un des critères d'évolution professionnelle. La formation médicale de base en tire déjà les leçons qui s'imposent.

Quant aux tradipraticiens, ils ont besoin d'être informés sur les anémies, leurs mécanismes de survenue afin de prendre conscience de leurs limites dans leur prise en charge.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **UNICEF/UNU/WHO**. Iron deficiency anemia assessment, prevention and control. Genève. Organisation Mondiale de la Santé 2001
- 2- **MacBhail P, Bothwell TH**. The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia in Formon SJ, Zlotkin S, eds. Nutritional anemia. New York: Raven Press 1992: 1-12

- 3- **Van Den Broek N.** Anemia in pregnancy in sub-Saharan countries. Eur J Obstet Gyn RB 2001, 96:4-6
- 4- **Rainville AJ.** Pica practices of pregnant women are associated with lowen maternal hemoglobin level at delivery. J Am Diet Assoc 1998, 96: 293-6
- 5- **Alper BS, Kimber R, Reddy AK.** Using feinting levels to determine iron deficiency anemia in pregnancy. J FAM Pract 2000, 49: 829-32
- 6- **Marti-carragal A, Pena-Marti G, Communian G, and Munoz S.** Prevalence of anemia during pregnancy result of Valancia (Venezuela) anemia during pregnancy study. Arch latinoam nutr 2002; 52:5-11
- 7- **Assobayire FS, Adou P, Davidson L, Cook JD, Hurrel R.** Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population group with high prevalences of malaria and other infections: a study in Cote d'Ivoire. Am J Clin Nutr 2001; 74: 776-82
- 8- **Verhoel H, West CE, Kraaijenhagen R, Nzuko SM, King R, Mbadi MM, Van Laatum S, Hogervorst R, Schep C and KOK FJ.** Malarial anemia leads to adequately increased erythropoiesis in assymptomatic Kenyan children. Blood 2002; 100: 3489-94
- 9- **Fricker J.** Grossesse et nutrition: l'équilibre de la conception. Hospital de Bichat, Paris Chole-doc, 1998
- 10 **Scanlon KS, Yip R, Schieve L M, Cogswell ME.** High and low hemoglobin levels during pregnancy differential risks for pattern birth and small for gestational age. Obset gynecol 2000; 96: 741-8



LYMPHOME DE BURKITT DU LOBE FRONTAL DU CERVEAU : A PROPOS D'UN CAS OPERE AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU

GANDAHO Hugues¹, GANGBO Flore², AZONBAKIN Simon², ROUSSET Thérèse³

1- Clinique Universitaire de Traumatologie et Orthopédie CNHU-HKM- Cotonou

2- Unité de Biologie Humaine Faculté des Sciences de la Santé FSS-Cotonou

3-Laboratoire d'anatomie pathologique ; CHU Gui de Chaulliac ; Université de Montpellier 1

Correspondance : Dr Gandaho H, Service de Traumatologie, CNHU –Cotonou

RESUME

Objectif : Ce travail rapporte un cas de localisation cérébrale d'un lymphome de Burkitt

Cas clinique : Un jeune homme de 22 ans est transféré aux urgences neurochirurgicales CNHU – HKM depuis un centre de santé périphérique de Cotonou, pour une volumineuse tuméfaction fronto-pariétale évoluant depuis 5 ans associée à une altération de l'état général. La sérologie VIH est négative. L'exérèse chirurgicale a été réalisée et l'examen anatomopathologique était en faveur d'un lymphome de Burkitt et l'immunohistochimie en a révélé le phénotype.

Discussion : Les localisations cérébrales du lymphome de Burkitt sont rares et peu décrites. Cette souligne l'intérêt que toute exérèse chirurgicale de tumeur cérébrale doit faire l'objet d'examen anatomopathologique appropriés en vue d'une meilleure preuve étiologique, indispensable à une prise en charge efficace, rapide et adéquate.

SUMMARY

LYMPHOMA BURKITT OF FRONTAL LOBE OF THE BRAIN: ONE CASE DESCRIBED IN THE NATIONAL UNIVERSITY HOSPITAL CENTER HUBERT MAGA KOUTOUKOU OF COTONOU

Objective: this work reports a case of frontal lobe location of Burkitt lymphoma.

Clinical case: A 22-year-old young man was referred from a primary health care center of Cotonou to the neurology surgical emergencies in University Hospital. His huge fronto-parietal mass was developing for 5 years with a cranial vault defect. There was an impairment of his general status including disability and weight loss. HIV serology is negative. Tumor resection was performed and histopathology finding revealed a Burkitt lymphoma. Immunohistochemistry showed its phenotype.

Discussion: Cerebral locations of Burkitt lymphoma are rarely described. Our report emphasis that any brain tumor removal should be followed by appropriate histopathology investigations for a better etiology understanding prior to proceed an effective, fast and adequate care.

INTRODUCTION

Le lymphome de Burkitt (LB) appelé également tumeur de Burkitt, lymphome malin indifférencié, lymphome à petites cellules non clivées, est une néoplasie de haut grade de malignité, caractérisée par une prolifération des lymphocytes B. Il s'observe essentiellement chez les enfants noirs d'Afrique centrale,

Souvent d'origine virale, pouvant être le résultat de plusieurs infections qui se succèdent chez un individu, le LB est associé à une translocation chromosomique du gène c-myc [1].

Classiquement, on lui décrit trois formes cliniques : la forme endémique, typiquement africaine, la forme sporadique dans les pays à le climat tempéré (Europe et

Amérique du Nord) et la forme liée à l'infection à VIH [2, 3, 4].

Le LB est habituellement décrit au niveau des os du visage, de l'abdomen (région rétropéritonéale, ovaires ou mésentère) [5]. Les localisations au niveau du système nerveux sont rares et associées à des complications.

L'examen histologique montre la présence d'un grand nombre des cellules lymphoïdes sans différenciation et de nombreux histiocytes avec un aspect caractéristique en "ciel étoilé".

Nous rapportons dans la présente observation, un cas de LB à localisation cérébrale, confirmé à l'examen anatomopathologique et dont le phénotype de la prolifération a été révélé par immunohistochimie.

OBSERVATION

Le 12 Janvier 2012, Joachim, jeune homme de 22 ans, a été transféré d'un centre de santé périphérique au CNHU – HKM de Cotonou, pour une volumineuse tuméfaction fronto- pariétale avec altération de l'état général.

Selon le patient, la lésion survenue cinq années plus tôt, sans syndrome inflammatoire local, aurait progressivement augmenté de volume dans un contexte de céphalées et d'asthénie physique, ce qui serait à l'origine de son abandon scolaire.

Deux tentatives d'exérèse ont été réalisées dans un des centres de santé périphérique, la seconde s'étant compliquée d'une hémorragie cataclysmique ayant justifié l'arrêt de la procédure.

A l'admission au CNHU – HKM de Cotonou, l'examen clinique a révélé : 1) une altération de l'état général non chiffrée associée à une fièvre à 38°5 C ; 2) une importante lésion fronto-pariétale ulcéro-bourgeonnante, unique, sans alopecie ni hypochromie et dont le plus grand diamètre mesurait 25 centimètres ; 3) une peau infiltrée, partiellement ulcérée; 4) une volumineuse adénopathie latéro-cervicale du même côté que la lésion.

L'examen neurologique n'a pas objectivé de déficit moteur, ni de syndrome confusionnel.

Le bilan biologique montra une anémie à 4,7 g/l et une sérologie HIV négative.

Le bilan neuro-radiologique a objectivé une volumineuse lésion unique fronto-pariétale, bien encapsulée, avec lyse osseuse, prenant le contraste et parsemée de calcifications, sans effraction de la dure mère intacte (Figures 1a, 1b et 1c). Il n'y avait pas d'autres localisations ou anomalie intra cérébrale.

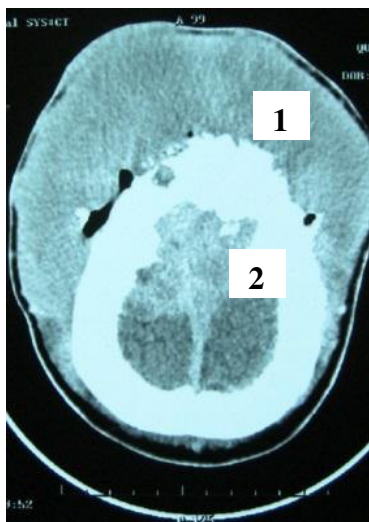


Figure 1a : Scanner cérébral avec injection montrant : la tumeur; sa localisation au niveau du cuir chevelu (1) et dans l'endocrâne (2)



Figure 1b : Scanner cérébral en fenêtres osseuses montrant l'intensité de la réaction de l'os frontal soufflé, feu d'herbe (flèche)



Figure 1c : Scanner cérébral en fenêtres osseuses montrant la lacune osseuse (astérisque) ; la pneumocéphalie (flèche)

Après une réanimation, l'exérèse chirurgicale a été effectuée, en mars 2012, sous anesthésie générale et intubation orotrachéale. Le plan de clivage a été suivi pour une énucléation. L'incision emportant les zones tumorales a permis de découvrir : une zone centrale ramollie, du pus nauséabond, une table osseuse externe présentant une lyse osseuse fronto-pariétale, d'aspect irrégulier, avec des berges lacunaires adhérant à sa base et de consistance friable. Cette lésion se laisse morceler facilement à la curette ou à la pince gouge. Le patient n'a pas bénéficié de cranioplastie après l'exérèse de la tumeur, compte tenu de la suspicion de malignité de la tumeur.

Les examens complémentaires suivants ont été réalisés à Montpellier dans le cadre du soutien du laboratoire du CHU Gui de Chaulliac :

- **l'examen anatomo-pathologique** a mis en évidence un aspect étoilé lié aux macrophages renfermant des corps apoptotiques ;
- **l'immunohistochimie** a révélé le phénotype de la prolifération : CD45+, CD20+, CD 79+, CD3-, CD10+, BCL2-, BCL6+ et un très fort index prolifératif (Ki 67 voisin de 100% ; Figures 2 et 3) ;

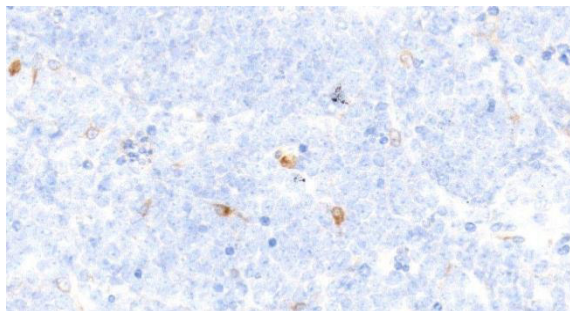


Figure 2 : Immunohistochimie : **BCL6** Clone PG Bcl B6P DAKO 1/10 (X 200) positif marquage nucléaire

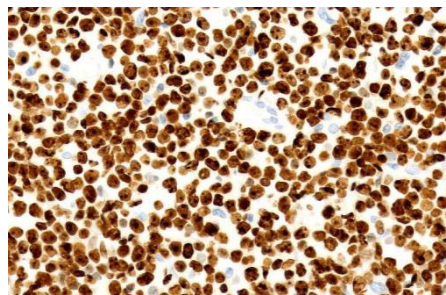


Figure 3 : Immunohistochimie : **Ki 67** clone M1B1 DAKO 1/100 (x 400) ; index prolifératif voisin de 100% ; la quasi-totalité des cellules a un marquage nucléaire

- **l'hybridation in situ** avec la sonde EBER (Ventana), à la recherche du virus EBV, était positive sur l'ensemble des cellules (Figure 4).

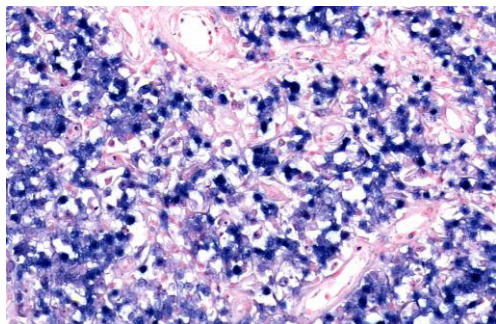


Figure 4 : Recherche EBV par hybridation in situ avec la sonde EBER ; HES x 200 : positive sur toutes les cellules

COMMENTAIRES

Dans notre étude, le patient étant âgé de 17 ans lors des premières manifestations du LB avec une sérologie VIH négative, fait partie de la forme sporadique de L.B. Or, classiquement cette forme sporadique associe une localisation abdominale, la localisation crânienne étant très rare et peu décrite.

Selon le constat de trois chirurgiens pédiatres de différentes régions de l'Afrique, l'incidence globale des tumeurs malignes pédiatriques solide est difficile à estimer en Afrique en raison de l'absence de statistiques hospitalières vitales et les registres nationaux du cancer dans la plupart des pays. Selon eux, en Afrique sub-saharienne, le LB est la plus fréquente tumeur suivie de néphroblastome, le lymphome non hodgkinnien, et le rhabdomyosarcome [6].

Dans une étude rétrospective (1995 à 2006) incluant les patients hospitalisés pour une tumeur cérébrale et dont l'âge variait entre 0 et 15 ans révolus, les tumeurs cérébrales de l'enfant (57 cas) représentaient 15,74% de toutes les tumeurs cérébrales (362 cas) avec un sex-ratio de 1/2 (18 garçons et 27 filles) et un âge moyen de 8 ans et demi [7].

Dans une étude portant sur les LB recensés auprès des trois centres de référence tertiaires pour le traitement du LB dans la province nord-ouest, au Cameroun, l'incidence moyenne pour 100.000 enfants <15 ans était de 2,58 [8].

Aux USA, l'incidence du LB dans la population générale incluant les personnes immunodéprimées atteintes du VIH chez les enfants est caractérisée par 3 pics : 10 ans, 40 ans et 70 ans [8]. Dans l'étude des 3403 cas de LB obtenus de l'Agence Internationale pour la Recherche sur le Cancer (1963 – 2002) et concernant les quatre continents (non compris les données de l'Afrique), le ratio homme femme est de 3,1 dans le LB pédiatrique et de 2,3 pour le LB de l'adulte ; dans cette même l'existence de pics à des âges variables indiquerait des différences dans les étiologies et de la biologie à ces âges-là [9].

En Afrique, le diagnostic de LB est souvent posé très tardivement et l'Afrique représente un lourd fardeau du cancer infantile [6].

La plupart des patients sont opérés (exérèse totale ou partielle, biopsie et/ou d'une dérivation externe ou ventriculo-péritonéale) [7].

Dans notre étude, le LB étant limité au système nerveux central, ce cas pourrait être classé au stade IV de la classification de MURPHY [8], donc de mauvais pronostic.

Dans notre étude le diagnostic du LB a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique montrant un aspect de "ciel étoilé", des cellules lymphoïdes organisées en couches, un fort taux de prolifération et d'apoptose.

Plus de 90% des lymphomes pédiatriques infantiles non hodgkiniens sont des lymphomes de haut grade appartenant à quatre grands sous-types histologiques, le lymphome de Burkitt, diffus à grandes cellules B, le lymphome lymphoblastique et le lymphome anaplasique à grandes cellules.

Avec l'utilisation de la chimiothérapie intensive multi-agents, la plupart des patients peuvent désormais être guéri et à long terme la survie sans événement est supérieure à 80% dans la plupart des sous-types histologiques [10].

L'immunohistochimie, la fluorescence interphase hybridation in situ (FISH) et la recherche du virus Epstein-Barr (EBV) permettent d'identifier les caractéristiques moléculaires immunologiques et du phénotype du LB.

Dans une étude ayant porté sur 97 enfants chinois porteurs de lymphomes à cellules B, les auteurs ont montré qu'il n'y avait pas de différences significatives dans l'expression de CD10 et BCL6 parmi les cas de BL (91% et 86%, respectivement) [11].

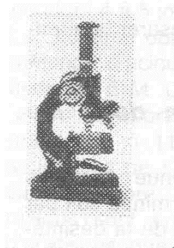
Dans notre étude, le patient n'ayant pu bénéficier d'une chimiothérapie adéquate à cause de ses moyens financiers limités, l'évolution a été défavorable après l'exérèse chirurgicale, avec un décès au bout de 3 mois.

CONCLUSION

La présente observation a bénéficié d'une bonne expertise ce qui nous permet de rapporter l'existence d'un cas de localisation crânienne de LB. Elle pose toutefois, les défis de diagnostic et de prise en charge précoces en vue d'améliorer la survie du patient.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) LIU D, SHIMONOV J, PRIMANNENI S, LAI Y, AHMED T, SEITER K (2007) : t (8;14;18) : a 3-way chromosome translocation in two patients with Burkitt's lymphoma/leukemia. *Mol. Cancer*; 6 : 35
- 2) FERRY JA (2006) : Burkitt's lymphoma: clinicopathologic features and differential diagnosis *Oncologist*, 11 (4) : 375-383
- 3) CRAWFORD DH, MACSWEEN KF, HIGGINS CD, THOMAS R, MCAULAY K, WILLIAMS H, HARRISON N, REID S, CONACHER M, DOUGLAS J, SWERDLOW AJ (2006) : A cohort study among university students: identification of risk factors for Epstein-Barr virus seroconversion and infectious mononucleosis. *Clin Infect Dis.* ; 43:276-282
- 4) OREM J, MBIDDE E K, LAMBERT B, SANJOSE S, WEIDERPASS E (2007) : Burkitt's lymphoma in Africa, a review of the epidemiology and etiology. *African Health Sciences* 7 (3) : 166 -175
- 5) MOLYNEUX EM, ROCHFORD R, GRIFFIN B, NEWTON R, JACKSON G, MENON G, HARRISON CJ, ISRAELS T, BAILEY S (2012) : Burkitt's lymphoma ; *Lancet* ;379 (9822) : 1234-44
- 6) HADLEY LG, ROUMA BS, SAAD-ELDIN Y (2012): Challenge of pediatric oncology in Africa. *Semin Pediatr Surg* ; 21 (2) : 136-41
- 7) BROALET MYE, HAIDARA A, ZUNON-KIPRE Y, N'DRI OKA D, N'DA H, JIBIA A, KAKOU M, VARLET G, BAZEZE V (2007) : Approche diagnostique des tumeurs cérébrales chez l'enfant - expérience du service de neurochirurgie du CHU de Yopougon Abidjan. *Afr J Neurol Sci* ; 26 (2) : 27-38
- 8) LEWIS N, YOUNG J, HESSELING PB, MCCORMICK P, WRIGHT N (2012) : Epidemiology of Burkitt's lymphoma in Northwest Province, Cameroon. *Paediatr Int Child Health*; 32 (2) : 82-5.
- 9) MBULAITEYE SM, ANDERSON WF, FERLAY J, BHATIA K, CHANG C, ROSENBERG PS, DEVESA SS, PARKIN DM (2012) : Pediatric, elderly, and emerging adult-onset peaks in Burkitt's lymphoma incidence diagnosed in four continents, excluding Africa. *Am J Hematol*; 87 (6) : 573-8
- 10) BRUGIÈRES L, MINARD V, PATTE C (2012) : Lymphomas in children and adolescents. *Rev Prat* ; 62 (4) : 453 – 8
- 11) LU B, ZHOU C, YANG W, HUANG H, GAO Z, HE Y, LIU H, ZHOU X, GONG L (2011) : Morphological, immunophenotypic and molecular characterization of mature aggressive B-cell lymphomas in Chinese pediatric patients. *Leuk Lymphoma*; 52 (12) : 2356-64



ASPECTS ETIOEPIDEMIOLOGIQUES DES ADENOPATHIES CERVICALES CHRONIQUES AU CNHU-HKM DE COTONOU.

*LAWSON AFOUDA S[1], AVAKOUDJO F[1], ALAMOU S[2], HOUNKPATIN SHR[3], SALOUF M[1], HOUNKPÈ YYC[3], ADJIBABI W[1].

[1] ORL-CCF CNHU-HKM Cotonou [2] OPH CNHU-HKM Cotonou

[3] ORL-CCF CHD/B – Parakou

* Adresse postale : 03 BP 3196 Cotonou / Tel : 97 68 82 37 /

Email : olatundeother@yahoo.fr

RESUME

Les adénopathies cervicales sont des inflammations chroniques des formations lymphatiques situées au niveau du cou. Elles sont en augmentation constante depuis l'avènement du VIH/SIDA. Le but de cette étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques et de recenser les étiologies des adénopathies cervicales chroniques. Il s'agissait d'une étude rétrospective couvrant 1er janvier 2000 au 31 décembre 2008 incluant tous les patients ayant présenté des adénopathies chroniques et ayant bénéficié d'une échographie cervicale. Ils ont tous bénéficié d'un bilan sanguin fait d'une Numération Formule Sanguine, une sérologie HIV, syphilitique ainsi que d'une Intradermo réaction à la tuberculine. Une cervicotomie avec examen anatomopathologique de la pièce de biopsie ou d'exérèse a été pratiquée. Sur 21520 malades enregistrés, 99 dossiers d'adénopathies cervicales chroniques ont été retenus soit 0,46%. L'âge moyen était de 30,52 ans avec des extrêmes de 2 ans et 75 ans. Le sexe masculin a été le plus touché avec une sex-ratio de 1,3. Les étiologies malignes ont été fréquentes, 74,8% des cas dont 48,5% de métastases de cancer ORL. Les affections inflammatoires étaient dominées par la tuberculose ganglionnaire, le SIDA et les amygdalites chroniques.

Mots-clés: Adénopathies – épidémiologie – cancer – tuberculose - VIH.

SUMMARY

Cervical lymph nodes are chronic inflammation of neck's lymphatic tissue. There are in constancy increasing since HIV/AIDS advent. Aim of this study was to determine epidemiological aspects and to check off etiology of chronic cervical lymph nodes. This prospective study carried out of January 1st, 2000 to December 31st 2008 included patients with chronic lymph nodes who did cervical scan. They did blood examination, HIV and syphilitic serology, skin test to tuberculin. A cervical biopsy and examination had been practiced. 99 patients received for chronic cervical lymph nodes in 21520 patients collected (0.46%). Patient's age varied from 2 years old to 75 years old with an average of 30.52 years. Male was the most concerned with sex ratio of 1.3. Malign etiology were most frequent (74.8%) whose 48.5% of metastasis ENT cancer. Inflammatory affections were dominated by ganglionic tuberculosis, AIDS and chronic tonsillitis.

Key-words: Lymph nodes – epidemiology – cancer – tuberculosis - HIV.

INTRODUCTION

Les adénopathies cervicales chroniques sont des inflammations développées aux dépens des formations lymphatiques situées au niveau du cou évoluant plus de 6 semaines [1].

Elles sont en augmentation constante depuis l'avènement du VIH/SIDA avec une incidence estimée à 1000 cas par an en France en 2010 [2].

Le diagnostic positif de ces adénopathies est le plus souvent aisé et se fait à la palpation lorsqu'elles sont superficielles. Quant au diagnostic étiologique, il nécessite un examen clinique rigoureux étayé par des bilans complémentaires adéquats incluant parfois l'examen anatomopathologique de la pièce de biopsie ou d'exérèse. Si les causes infectieuses sont les plus fréquentes chez les enfants [3], la hantise d'un cancer doit être redoutée pour tout praticien ORL devant une

adénopathie cervicale chronique, multiple et indolore [2].

A partir des cas pris en charge dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de chirurgie Cervico- Faciale du Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou les auteurs se sont fixés comme objectif, de déterminer le profil épidémiologique des adénopathies cervicales chroniques et d'en recenser les étiologies.

MATERIELS ET METHODE

Il s'agissait d'une étude rétrospective couvrant la période du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2008. Ont été inclus les dossiers de patients dont l'interrogatoire a précisé une évolution d'adénopathie cervicale de plus de 6 semaines ainsi que leurs antécédents. L'examen physique a noté une tuméfaction cervicale aux dépens des ganglions du cou. Une échographie cervicale a été pratiquée confirmant la

présence d'une ou de plusieurs adénopathies. La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, l'IDR à la tuberculine, les sérologies HIV et syphilitique ont été systématiques. La nature histopathologique des adénopathies a été déterminée après biopsie ou exérèse.

Ont été étudiés la fréquence, l'âge, le sexe et les étiologies des adénopathies.

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel Epi info dans sa version 3.4.3. Le test du Chi-carré et celui de Fischer ont été utilisés pour l'analyse qualitative.

Quant à l'analyse quantitative, elle a été effectuée par le test de Mann-Whitney / Wilcoxon. Une valeur inférieure à 0,05 pour la probabilité p a été considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

Nous avons colligé 99 dossiers exploitables sur 453 cas d'adénopathies soit 0,46 % des 21520 consultations effectuées pendant la période d'étude. L'âge des patients variait de 2 ans à 75 ans avec un âge moyen de 30,52 ans. Un pic de fréquence a été noté dans la tranche d'âge de 10 à 20 ans comme mentionné sur la **figure n°1** ci-après.

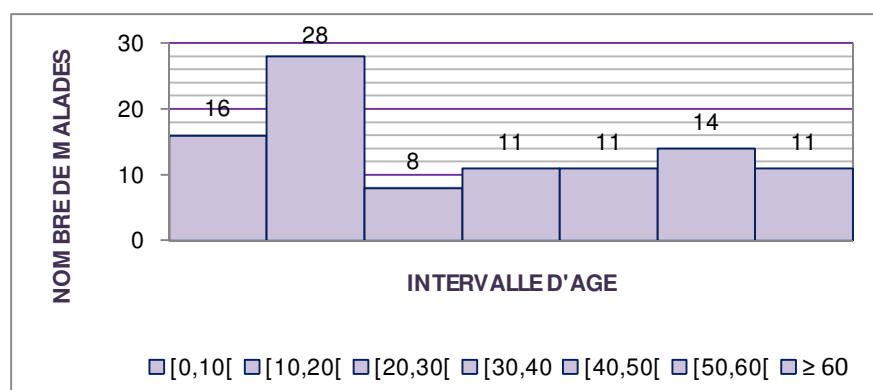


Figure n°1 : Répartition des patients selon l'âge.

Le sexe masculin a été prédominant avec une sex-ratio de 1,3. Les facteurs de risque tels que la consommation d'alcool et de tabac ont été retrouvés chez 30 patients respectivement dans 18,2% et 12,10% des cas.

L'hémogramme pratiqué a montré une anémie (42 cas), une hyperleucocytose (36 cas) avec une prédominance neutrophile dans 63,88%

des cas. Une leucopénie a été objectivée chez 4 patients. La vitesse de sédimentation a été réalisée dans 37% des cas et elle a été positive chez 2/3 des sujets.

Quant aux sérologies TPHA-VDRL, elles ont été positives dans 2 cas et 10 patients possédaient les anticorps anti VIH1 et les anticorps anti VIH2. L'intradermoréaction à la tuberculine s'est avérée positive dans 10 cas.

Les étiologies des adénopathies sont résumées dans les **tableaux n°I et n°II** ci-dessous.

Tableau n°I : Répartition des malades en fonction des étiologies malignes.

	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Métastase de cancer ORL	49	48,5
Adénopathies cervicales primitives	9	9,1
Lymphomes de BURKITT	9	9,1
Lymphomes non HODGKINIEN	2	2,0
Lymphome de HODGKIN	6	6,1
TOTAL	75	74,8

Tableau n°II : Répartition des malades selon les étiologies inflammatoires.

	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Infections spécifiques	Tuberculose ganglionnaire	7,1
	Syphilis	2
	SIDA	6,1
	Amygdalite chronique	5
	*Infections ORL diverses	3
	Adénopathies inflammatoires	2
TOTAL	25	25,2

*Abscesses de la face, cellulite cervicale d'origine dentaire, otite moyenne chronique.

DISCUSSION

Les adénopathies cervicales constituent un motif de consultation fréquent en pratique courante [1,4,5]. Son incidence est variable selon le service et le mode de recrutement. Dans leurs formes chroniques, elles ont représenté 1,38% des consultations en ORL au Togo en 2009 [6], 2,5% en pédiatrie au Maroc en 2010 [1] et 0,7% dans le service de médecine interne à Dakar en 2008 [5]. Le taux de 0,46% retrouvé dans notre série probablement lié à la nature de l'étude a sous-estimé l'incidence réelle des adénopathies cervicales chroniques. Elles se voient à tout âge mais restent une pathologie du sujet jeune âgé de 5 à 34 ans dans 52% à 62% des échantillons [5,6]. Il s'agit souvent de sujet de sexe masculin comme constaté dans ce travail.

Les facteurs de risque incriminés dans l'apparition de certains cancers, tels que le tabac et l'alcool ou leur association ont été signalés dans la survenue des cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx et de la margelle laryngée alors qu'une intoxication tabagique isolée peut engendrer un cancer de l'endolarynx [7]. Pour Tanon-Anoh l'alcoolotabagisme a représenté 25% des facteurs déclenchants des cancers du pharynx en 2011 à Abidjan. Ces mêmes facteurs ont été retrouvés dans un 1/3 des cas dans ce travail.

Les cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS) sont surtout des carcinomes épidermoïdes. Ils peuvent être révélés par des adénopathies cervicales métastatiques dans 90% des cas [4]. Dans cette série, 48,5% étaient des métastases de carcinome épidermoïde des VADS et du cou et 75% si l'on con-

sidère tous les cancers diagnostiqués. Il s'agissait surtout des métastases des cancers oropharyngés, de la cavité buccale, du cavum, du sinus ethmoïdo-maxillaire et du larynx. La fréquence de ces métastases est liée à l'atteinte du ganglion sous digastrique, carrefour de drainage lymphatique des territoires ORL notamment les 3 étages du pharynx, la base de langue induisant une réorganisation vasculaire avec une capacité élevée d'envahissement du système lymphatique [3,9].

A Abidjan en 2011, les cancers du pharynx ont représenté 1/5 des cancers ORL et environ 25% des cancers des VADS [8]. Toujours dans la même ville, les métastases des carcinomes indifférenciés de type nasopharyngien (UCNT) ont été observées dans 44% et leur fréquence a atteint 80,9% en cas d'extension à la base du crâne [10,11]. A côté, au Burkina-Faso, Gyébré a observé les mêmes tendances [12]. Les métastases cervicales des adénocarcinomes sont rares, 10% selon Conessa [4]. Dans cette étude, aucun cas n'a été signalé. Quant au tissu thyroïdien, leur présence dans un ganglion cervical est considérée comme une métastase d'un cancer thyroïdien et la forme fréquemment rencontrée est le carcinome folliculaire dans sa variété papillaire dans 90% des cas [2,3,13,14].

Les autres types de carcinomes et cancers non épithéliaux peuvent être rarement rencontrés mais les spinocellulaires cutanés donnent une métastase cervico-parotidienne après un traitement primitif cutané par chirurgie ou destruction cutanée [2]. Enfin, les adénopathies cervicales métastatiques d'une tumeur thora-

cique ou abdominale sont possibles et apparaissent dans les territoires supra claviculaires.

L'atteinte ganglionnaire cervicale peut révéler aussi une hémopathie maligne notamment les lymphomes malins. Ils ont représenté dans cette série la 2^{ème} cause d'envahissement ganglionnaire cervical soit 17,2% des adénopathies ou 22,66% des cancers. Les lymphomes malins sont dominés par les lymphomes malins non Hodgkiniens (LMNH). Au mali en 1994, le LMNH a concerné dans un service de médecine interne 15% des patients souffrant de cancers. Ce taux a atteint 27% en 2008 à Dakar après une biopsie exérèse pratiquée chez 72,72% des patients du même service [5]. En pédiatrie en Tunisie en 2010 les lymphomes ont atteint 2,5% des 158 cas de cancers recensés en 5 ans avec un taux de LMNH de 0,6% dans la grande famille des lymphomes [1].

Le lymphome de BURKITT est reconnu comme la première tumeur maligne humaine associée au virus d'EPSTEIN-BARR en Ouganda. Aujourd'hui, la participation de l'infection virale dans la survenue des cancers est très élevée en Afrique sub-saharienne par rapport au reste du monde ; plus du ¼ des cancers cervicaux est lié à une infection notamment celle du virus à papillomes humains [15], qui sévit à l'état endémique en Afrique et sporadique en Occident. Les adénopathies cervicales liées à un lymphome de BURKITT ont occupé le même rang que les adénopathies primitives dans cette étude.

Quant à la maladie de HODGKIN elle a été rare. En 7 ans, elle a représenté 0,16% de tous les lymphomes à raison d'1 cas par an en 2010 à Brazzaville [16]. Elle est plus fréquente dans sa localisation cervicale (50%) [3]; les autres formes extra-ganglionnaires sont très rares et intéressent la moelle osseuse, la rate et le foie [17]. Dans notre étude elle a été également très rare touchant beaucoup plus l'adulte. Elle peut coexister avec le SIDA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-Bhija A, Bourrous M, Bouhdadi S, Bouskraoui M, Amine M. Les adénopathies cervicales chez l'enfant. Revue Tunisienne d'Infectiologie. 2010 ; 4(3) :88-91.
- 2-Barry B, Bébéar C, Delsol G, Garrel R, Gaulard P, Hocqueloux L, Laporte H, Molina T, Moureau-Zabotto L, Pessey J-J, Papo T, Recher C, Reyt E, Varoquaux A, Vergez S, Zanaret M † . Adénopathies cervicales chroniques de l'adulte. Recommandation pour la pratique clinique. Lob Conseils. Sforl.2010;15p.
- 3-Reyt E, Righini C. Adénopathies cervicales. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhinolaryngologie, 20-870-A-10,1999 ;10p.

Le lymphome non Hodgkinien peut survenir secondairement chez un sujet VIH positif sous traitements antirétroviraux [3,18].

Les adénopathies primitives sans tumeur retrouvée encore appelées adénopathies sans porte d'entrée est une situation rare [4]. Elles ont été observées en 3^{ème} position après la famille des lymphomes. Pour Bouraïma à Abidjan, elles ont occupé le 2^{ème} rang derrière les adénopathies du cancer du larynx [10]. Récemment, des travaux ont démontré l'intérêt d'une amygdalectomie homolatérale exploratrice systématique où le foyer primitif a été retrouvé dans du tissu amygdalien dans 30 à 35% des cas [19,20].

Les causes inflammatoires des adénopathies cervicales chroniques sont fréquentes surtout chez l'enfant avec un taux variant entre 70,66% et 97,5% [1,6].

Les adénites tuberculeuses ont représenté plus de la moitié des cas atteignant 64,6% [5,6]. En Tunisie en 2010, elles ont représenté 8,8% des adénopathies cervicales chez les enfants [1]. Pour Diallo [21], la première cause d'hypertrophie ganglionnaire est l'infection au VIH dans 26% des cas suivie des adénopathies non spécifiques dans 15% des cas. Le VIH a été la cause de 6% d'adénopathies cervicales dans notre travail et la syphilis 2%. Les comorbidités tuberculose, lymphome et SIDA sont possibles imposant la recherche de l'infection au VIH [6,22].

CONCLUSION

Les adénopathies cervicales chroniques sont relativement fréquentes et surviennent à tout âge. Leur diagnostic étiologique repose sur des examens cliniques et paracliniques qui orientent vers les étiologies fréquentes comme les tumeurs malignes, la tuberculose, le SIDA, rarement la syphilis. La précocité du diagnostic d'une part, les mesures préventives d'éviction de certains facteurs de risque tels que l'alcool et le tabac d'autre part, permettront de réduire leur incidence.

- 4- Conessa C.** Cellulites cervico – faciales. In Brasnu D, Ayache D, Hans S, Hartl D, Papon J-F. Traité ORL. Médecine – Sciences Flammarion 2008; 605-614.
- 5- Ndongo S, Ndiaye FS, Vickola JA, Sougou MS, Pouye A, Ka MM, Diop TM.** Profil étiologique des adénopathies cervicales en médecine interne: étude de 66 observations à Dakar (Sénégal). Médecine tropicale. 2008 ; 68(5):523-526.
- 6- Amana B, Kpemissi E, Patassi A, Dakey A, Koura N.** Profils étiologies des adénopathies cervicales chroniques en milieu tropical. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé. 2009;11(2) :35-38.
- 7-Brasnu D.** Cancers de la tête et du cou. In : Andrieu JM, Colonna P. Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Ed ESTEM, Paris 1997;50p.
- 8-Tanon-Anoh MJ, Badou KE, Yoda M, Kouassi-N'djeundo J, Koffi-Aka V, Ette-Akré E, Kouassi B.** Epidémiologie et Clinique des cancers du pharynx à Abidjan. Médecine d'Afrique Noire. 2011;58(5):247-252.
- 9- Lee SY, Qian CN, Ooi AS, Chen P, Wong BH, Myint SS, Wong JC, Hwang JS, Khee Chee S.** Changes in specialized blood vessels in lymph nodes and their role in cancer metastasis. J Transl Med. 2012;10 (1):206.
- 10- Buraïma F, Kouassi MY, Yoda M, Tanon-Anoh MJ, Kouassi B.** Epidémiologie et diagnostic des tumeurs du cavum en Côte-d'Ivoire. Médecine d'Afrique Noire. 2008 ;55(1):5-8.
- 11-Buraïma F, Kouassi MY, Yoda M, N'dri OD, Tanon-Anoh MJ, Ba Zeze, Kouassi B.** Tumeurs malignes de la base du crâne en Côte-d'Ivoire : Aspects diagnostique et thérapeutique à propos de 21 cas. Médecine d'Afrique Noire. 2008 ; 55(2) :83-87.
- 12-Gyébré YMC, Ouattara M, Sérémé M, Sakandé B, Elola A, Sanou M, Ouédraogo BP, Bambara C, Ouédraogo R, Cissé R, Ouoba K.** Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des cancers du nasopharynx au CHU de Ouagadougou. Médecine d'Afrique Noire.2012 ;59(3) :113-118.
- 13-Sérémé M, Ramdé WN, Zida M, Ouédraogo PB, Ouattara M, Ouoba K.** Les cancers de la glande thyroïde : aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques. Médecine d'Afrique Noire.2011 ;58(11) :511-515.
- 14-Donnellan KA, Carron JD, Bigler SA, Wein RO.** Metastatic insular thyroid carcinoma in the pediatric patient. Am J Otolaryngol. 2009;30(1):61-4.
- 15-Harford JB.** Viral infections and human cancers: the legacy of Denis Burkitt. Br J Haematol. 2012;156 (6):709-18.
- 16-Péko JF, Nsossani-Koutoupot B, Ondzotto G, Massamba D, Kokolo J, Ngolet A.** Maladie de HODGKIN : Profil épidémiologique et morphologique à Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire 2010 ;57(10) :466-468.
- 17-Gaulard P, Brousse N.** Maladie de Hodgkin classique : biologie et formes frontières. Ann Pathol 2004;24:330-48.
- 18-Ruan GR, Wang HL, Ge Y, Shi XC, Guo FP, Zhong DR, Zhou DB, Li TS.** A clinical analysis of AIDS-related non-Hodgkin lymphoma in 5 patients and review of literature. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2012;51(3):184-7.
- 19-Lapeyre M, Malissard L, Peiffert D, Hofstetter S, Dolivet G, Toussaint B.** Adénopathie cervicale sans cancer primitif connu : l'amygdalectomie est-elle utile? J Fr ORL 1996 ;45 :335-340.
- 20- Righi PD, Sofferman RA.** Screening unilateral tonsillectomy in the unknown primary. Laryngoscope 1995;105:548-550.
- 21-Diallo D, Ouattara A, Traoré H.A, Sidibé A.T, Cissé M. A, Bayo S, Pichard E, Diallo A.N.** Etiologies actuelles des adénopathies en médecine interne au Mali. Place de l'infection par les VIH. Médecine d'Afrique Noire.1994;41(2):89-93.
- 22-Kinde-Gazard D, Anagonou YS, Gninafon M, Tawo L, Josse R.** Les adénopathies cervicales d'origine tuberculeuse : aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique au Centre National Hospitalier de pneumophthysiologie de Cotonou. Médecine d'Afrique Noire.1997;44(2):90-94.



VALEUR DIAGNOSTIQUE DU TAUX PLASMATIQUE DE CHROMOGRANINE DANS LES TUMEURS NEUROENDOCRINES

DJROLO F^{1,2}, GERVAISE N², GUILLOTEAU D³, LECOMTE P²

¹Unité d'endocrinologie et maladies métaboliques, Faculté des Sciences de la santé Cotonou.

²Service d'endocrinologie, Faculté de Médecine de Tours.

³Service de médecine nucléaire, Faculté de Médecine de Tours

Correspondance: Djrolo François, Unité d'Endocrinologie et Maladies métaboliques, Faculté des Sciences de la Santé, 01 BP 188 COTONOU – BENIN.

RESUME

La chromogranine est connue comme un marqueur des tumeurs neuroendocrines couramment identifié par immunohistochimie mais la détermination de son taux plasmatique comme outil diagnostique n'est pas habituel. Certains travaux récents suggèrent la mesure du taux circulant de chromogranine comme un marqueur sensible dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines.

Objectif : Etudier la sensibilité de la mesure du taux plasmatique de chromogranine dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines.

Méthode : Le taux plasmatique de chromogranine a été déterminé par dosage radioimmunologique chez des patients présentant un carcinome neuroendocrine ou une tumeur carcinoïde (n=45), un cancer médullaire de la thyroïde (n=12) ou un phéochromocytome (n=5). La valeur seuil du taux plasmatique pour le diagnostic était de 100ng/ml.

Résultats : Dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines, la sensibilité du taux plasmatique de chromogranine était respectivement de 77,7% (35/45), 58,3% (7/12) et 100% (5/5) dans les trois groupes de patients. Dans les carcinomes neuroendocrines et les tumeurs carcinoïdes, le taux moyen de chromogranine était plus élevé dans les tumeurs avec métastase que dans les tumeurs sans métastase, ce qui conduit à une meilleure sensibilité chez les premiers (87% versus 68%). Avec une sensibilité de 58,3%, la détermination du taux plasmatique de chromogranine est moins rentable dans le dépistage du cancer médullaire de la thyroïde.

Conclusion : Cette étude confirme la mesure du taux plasmatique de chromogranine comme un marqueur sensible dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines, particulièrement dans les tumeurs carcinoïdes, les carcinomes neuroendocrines et les phéochromocytomes. Un taux très élevé de chromogranine peut être suggestif d'une tumeur métastatique.

Mots clé : Chromogranine – Tumeur neuroendocrine - Diagnostique.

SUMMARY

DIAGNOSTIC VALUE OF CIRCULATING LEVEL OF CHROMOGRANIN IN NEUROENDOCRINE TUMORS

Background: Chromogranin is known as a neuroendocrine tumours marker currently used in immunochemistry but measurement of plasma level of chromogranin as diagnostic tool is not common. Some recent studies suggested circulating level of chromogranin as a sensitive marker in the diagnosis of neuroendocrine tumors.

Objective: To assess the diagnostic value of plasma level of chromogranin in neuroendocrine tumors.

Method: Plasma level of chromogranin was measured by radioimmunoassay in patients with neuroendocrine carcinoma or carcinoid tumor (n=45), medullar carcinoma of the thyroid (n=12) and pheochromocytoma (n=5). The cutoff level for the diagnosis was 100ng/ml.

Results: Sensitivity of plasma level of chromogranin was respectively 77,7% (35 /45), 58,3% (7/12) and 100% (5/5) in the three groups of patients. In neuroendocrine carcinomas and carcinoid tumors, mean plasma level of chromogranin was higher in metastatic tumors than in non metastatic one resulting in better sensitivity in the former, (87% versus 68%). With a sensitivity of 58,3%, the use of plasma level of chromogranin is less effective in the diagnosis of medullary carcinoma of the thyroid.

Conclusion: This study confirms plasma level of chromogranin as a sensitive marker in the diagnosis of neuroendocrine tumors, particularly for carcinoid tumors, neuroendocrine carcinomas and pheochromocytoma. A very high level can be suggestive of metastatic tumor.

Key words: Chromogranin – Neuroendocrine tumors - Diagnosis.

INTRODUCTION

La chromogranine est une glycoprotéine acide hydrosoluble identifiée dans les cellules neuroendocrine (17,10). Connue depuis fort longtemps comme un marqueur spécifique des tumeurs neuroendocrines, son utilisation comme test diagnostique était pendant longtemps limitée à la détection par immunohisto-

chimie de la protéine dans les tissus néoplasiques (16). Depuis qu'il est démontré que la chromogranine est co-stoquée et co-sécrétée avec les amines et les hormones peptidiques (17, 1, 8), la détermination du taux plasmatique de cette protéine est suggérée comme un bon marqueur pour le diagnostic des tumeurs neuroendocrines bien que certaines d'entre elles

avaient depuis bien longtemps des marqueurs spécifiques (2). Ainsi fut développée la détermination par radioimmunoassay du taux plasmatique de chromogranine (13) et plus récemment son identification par PCR (9). L'objectif de la présente étude est d'évaluer la sensibilité du dosage radioimmunologique du taux plasmatique de chromogranine dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines.

MATERIEL ET METHODE

Le matériel d'étude est constitué de prélèvements sanguins provenant de patients présentant un carcinome neuroendocrine ou une tumeur carcinoïde, un cancer médullaire de la thyroïde ou un phéochromocytome. Le diagnostic de ces différentes tumeurs a été retenu sur la base de manifestations cliniques évocatrices et confirmé par des explorations endocriniennes spécifiques. Seuls les patients dont le diagnostic a été histologiquement confirmé ont été inclus dans l'étude.

La détermination du taux plasmatique de chromogranine a été réalisée par dosage radioimmunologique. Pour le diagnostic des tumeurs neuroendocrines, la sensibilité a été calculée en prenant comme valeur seuil, le taux de 100ng/ml.

RESULTATS

Sur 45 cas de carcinome neuroendocrine et de tumeur carcinoïde inclus dans l'étude, le taux plasmatique de chromogranine était élevé dans 35 cas, donnant au regard de la valeur limite retenue une sensibilité de 77,7%. Sur ces 45 cas, 23 présentaient une métastase et 22 n'avaient pas de métastase.

Sur les 23 patients avec métastase, 20 présentaient un taux plasmatique élevé de chromogranine et sur les 22 patients sans métastase, 15 présentaient un taux élevé de chromogranine donnant respectivement une sensibilité de 87% et 68%. On note également que le taux plasmatique moyen de chromogranine est nettement plus élevé dans les tumeurs avec métastase que dans les tumeurs sans métastase (2639ng/ml versus 323ng/ml).

Chez tous les 5 patients présentant un phéochromocytome, le taux plasmatique de chromogranine était élevé avec un taux moyen de 227ng/ml.

Des 12 cas de cancer médullaire de la thyroïde, 7 présentaient un taux élevé de chromogranine donnant une sensibilité de 58,3% et le taux plasmatique moyen était de 274ng/ml.

COMMENTAIRES

L'origine neuroendocrine de la chromogranine a été démontrée et la mesure de son taux plasmatique a été évoquée comme un bon marqueur dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines (10, 11). Dans la présente étude, le taux plasmatique de chromogranine a été mesuré dans la tumeur carcinoïde et le carcinome neuroendocrine, le phéochromocytome et le cancer médullaire de la thyroïde. Nos résultats confirment les données antérieures.

En effet, comme outil diagnostique dans les carcinomes neuroendocrines et les tumeurs carcinoïdes nous retrouvons une sensibilité comparable aux 77% rapportée par Gouze et al (5). Une sensibilité plus élevée (100%) a cependant été rapportée par Stridsberg et al (13). Notre étude montre en outre qu'un taux plasmatique très élevé de chromogranine peut être le reflet de l'existence de métastases, ce qui suggère qu'il existe une bonne corrélation entre la masse tumorale et le taux plasmatique de chromogranine comme cela a été rapporté dans d'autres tumeurs neuroendocrines (8, 5).

Les 5 cas de phéochromocytome investigués dans notre étude présentent un taux plasmatique élevé de chromogranine. Cette courte série n'autorise pas une conclusion formelle. Ce résultat est cependant concordant avec les données d'autres auteurs qui ont rapporté que le taux circulant de chromogranine représente un test sensible pour le diagnostic du phéochromocytome (5, 14, 8). Selon certains d'entre eux (8,5), la performance de la détermination du taux plasmatique de chromogranine dans le diagnostic du phéochromocytome est comparable à celle des tests classiques de diagnostic tels que la mesure des catécholamines et des métanéphrines urinaires. Ce résultat n'est guère surprenant puisque la médullosurrénale a été reconnue comme la source majeure de chromogranine au niveau des tissus neuroendocrines normaux (15) et une bonne corrélation a été établie entre le taux plasmatique de chromogranine et les marqueurs classiques (4, 5).

Selon les travaux de certains auteurs (5), le taux plasmatique de chromogranine apparaît également comme un marqueur du caractère radical de l'ablation dans les suites opératoires du phéochromocytome. La valeur pronostique du taux circulant de chromogranine a d'ailleurs été soulignée dans d'autres tumeurs (6).

La mesure du taux plasmatique de chromogranine a été reconnue comme un marqueur diagnostique du cancer médullaire de

la thyroïde (2). Mais comme il a été rapporté dans la littérature (5), nous avons retrouvé que la détermination du taux circulant de chromogranine n'est pas très rentable dans le diagnostic du cancer médullaire de la thyroïde. En effet, la sensibilité n'était que de 58,3%, mais supérieure aux 33% rapporté par Gouze et al. Il a été également rapporté que la chromogranine est un marqueur biochimique sensible des tumeurs endocrines du pancréas dans les néoplasies endocriniennes multiples de type 1 (11, 6).

La présence de cellules neuroendocrines a été mise en évidence dans la prostate. Au cours du traitement du cancer de la prostate, la progression tumorale s'accompagne d'un taux plasmatique élevé de chromogranine. Le do-

sage du taux circulant de chromogranine a ainsi été suggéré comme un marqueur pronostique dans la progression tardive du cancer de la prostate (3).

En conclusion, le dosage du taux circulant de chromogranine est confirmé comme un outil rentable dans le diagnostic des tumeurs neuroendocrines, particulièrement dans le phéochromocytome, les tumeurs carcinoïdes et les carcinomes neuroendocrines. Les concentrations les plus élevées ayant été observées dans les tumeurs métastatiques, un taux circulant très élevé de chromogranine peut être considéré comme prédictif de tumeurs métastatiques et par conséquent avoir une valeur pronostique comme l'ont rapporté d'autres auteurs.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Canale MP, Bavo EL. Diagnostic specificity of serum chromogranin-A for pheochromocytoma in patients with renal dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 1139-1144.
2. Chen H, Sippel RS, O'Dorisio S, Vinik AI, Lloyd RV and Pacak K. The north American neuroendocrine tumor society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors. *Pancreas* 2010; 39: 775-783.
3. Cussenot O, Villette JM, Valeri A, Cariou G, Desgrandchamps F, Cortesse A et al. Plasma neuroendocrine markers in patients with benign prostatic hyperplasia and prostatic carcinoma. *J Urol* 1996; 155: 1340-1343.
4. Dimsdale JE, O'Connor DT, Ziegler M, Mills P. Chromogranin A correlates with norepinephrine rate. *Life Sciences* 1992; 51: 519-525.
5. Gouze V, d'Herbomez M, Hoglo D, Marchandise X, Proye Ch, Decoulx M et al. Chromogranine A : Marqueur sérique des tumeurs neuroendocrines. *Mises au point cliniques d'endocrinologie, nutrition et métabolisme*, Paris 2000 : 5-20.
6. Granberg D, Stridsberg M, Seensalu R, Eriksson B, Lundqvist G, Oberg K et al. Plasma chromogranin in patients with Multiple Endocrine Neoplasia type 1. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2712-2717.
7. Gregorc V, Spreafico A, Floriani I, Colombo B, Ludovini V, Pistoloia L et al. Prognostic value of circulating chromogranin A and soluble tumor necrosis factor receptors in advanced nonsmall cell lung cancer. *Cancer* 2007; 110: 845-853.
8. Hsiao RJ, Neumann HPH, Parmer RJ, Baraosa JA, O'Connor DT. Chromogranin in familial pheochromocytoma: Diagnostic screening value, prediction of tumor mass and post-resection kinetics indicating two-compartment distribution. *Am J Med* 1990; 88: 607-613.
9. Kidd M, Modlin IM, Mane SM, Camp RL and Shapiro MD. Q RT-PCR detection of chromogranin A: A new standard in the identification of neuroendocrine tumor disease. *Ann Surg* 2006; 243: 273-280.
10. Modlin IM, Gustafsson BI, Moss SF, Pavel M, Tsolakis AV and Kidd M. Chromogranin A – Biological function and clinical utility in neuro endocrine tumor disease. *Ann Surg Oncol* 2010; 17: 2427-2443.
11. Nobels FRE, Kwekkeboom DJ, Coopmans W, Schoenmakers CHH, Lindemans J De Herder WW et al. Chromogranin A as serum marker for neuroendocrine neoplasia: Comparison with neuron-specific enolase and the α -subunit of glycoprotein hormones. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2622-2628.
12. Öberg K, Skogseid B. The ultimate biochemical diagnosis of endocrine pancreatic tumors in MEN-1. *J Int Med* 1998; 243: 471-476
13. Stridsberg M, Öberg K, Li Q, Engström U, Lundqvist G. Measurement of chromogranin A, chromogranin B (secretogranin I), chromogranin C (secretogranin II) and pancreastatin in plasma and urine from patients with carcinoid tumors and endocrine pancreatic tumors. *J Endocrinol* 1995; 144: 49-59.
14. Stridsberg M, Husebye ES. Chromogranin A and chromogranin B are sensitive circulating markers for pheochromocytoma. *Eur J Endocrinol* 1997; 136: 87-73.
15. Takiyuddin MA, Cervenka JH, Pandian MR, Stuenkel CA, Neumann HPH, O'Connor DT. Neuroendocrine sources of chromogranin-A in normal man: Clues from selective stimulation of endocrine glands. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71: 360-369.
16. Weinstein MH, Partin AW, Veltri RW, Epstein JI. Neuroendocrine differentiation in prostate cancer: Enhanced prediction of progression after radical prostatectomy. *Hum Pathol* 1996; 27: 683-687.
17. Wu HJ, Rozansky DJ, Parmer RJ, Gill BM, O'Connor DT. Structure and function of the chromogranin-A genes: Clues to evolution and tissue-specific expression. *J Biol Chem* 1991; 266: 13130-13134.



**CRYPTOCOCCOSE CUTANEE ET INFECTION PAR LE VIH/SIDA :
UNE MORTALITE ELEVEE MALGRE UN DIAGNOSTIC ET UNE PRISE EN
CHARGE THERAPEUTIQUE PRECOSES A COTONOU (BENIN).**

AZON-KOUANOU A.¹, ZANNOU D.M.¹, ATADOKPEDE F²., ADE G.¹,
KENMOE C.¹., GOUGOUNON-HOUETO A.¹, SISSINTO-SAVI DE TOVE Y.³,
YEKPE M.P.⁴, do ANGO PADONOU F², HOUNGBE F¹.

¹ Clinique Universitaire de Médecine Interne du centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou

² Service de Dermatologie-Vénérologie. Centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou

³ UER de Parasitologie de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

⁴ Clinique Universitaire d'Imagerie Médicale. Centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou

RESUME

La cryptococcose est une infection grave due à une levure capsulée *Cryptococcus neoformans* survenant le plus souvent sur un terrain de déficit immunitaire. L'atteinte cutanée traduit une dissémination hématogène. L'épidémiologie a profondément évolué avec l'avènement de l'infection VIH/SIDA. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de levures capsulées à l'examen microscopique. Le traitement comporte une phase d'attaque de 8 à 10 semaines par l'amphotéricine B associée à 5-fluorocytosine puis le fluconazole et une phase d'entretien. Le pronostic est lié à l'atteinte méningo-encéphalitique avec une mortalité de 20% malgré le traitement antifongique. Nous rapportons les cas de 3 patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CNHU de Cotonou (BENIN) pour cryptococcose cutanée sur SIDA. Le diagnostic parasitologique a été fait, le traitement par fluconazole a été institué mais l'évolution a été fatale pour les 3 patients.

Mots clés : cryptococcose, cryptococcose cutanée, SIDA, mortalité, Bénin

SUMMARY

Cryptococcosis is a serious infection caused by an encapsulated yeast named *Cryptococcus neoformans*. It occurs most often on a ground of immunodeficiency. Cutaneous cryptococcosis means a hematogene spread. The epidemiology of cryptococcosis had profoundly evolved with the advent of HIV infection. Diagnosis is based on microscopic exam of cutaneous sample or cerebro spinal fluid. Treatment includes administration of amphotericin B and 5-flucytosine for 8 to 10 weeks then switch to fluconazole. Cryptococcal meningitis causes 20 % mortality despite antifungal treatment. We report three cases of cutaneous cryptococcosis associated to AIDS with fatal outcome. .

Keys words: cryptococcosis, cutaneous cryptococcosis, AIDS, mortality, Benin

INTRODUCTION

Le premier cas de l'infection à *Cryptococcus neoformans* chez l'homme a été rapporté en 1894 par Busse en Allemagne [1]. Ce champignon a été isolé pour la première fois dans un jus de fruit spolué la même année par Sanfelice [2].

Aux Etats Unis, c'est la troisième infection neurologique la plus fréquente [3] avec une forte mortalité allant de 15% à 30% observée dans les 2 premières semaines du traitement [4]. Au Brésil la cryptococcose extrapulmonaire est 8 fois plus fréquente que les autres infections opportunistes rencontrées au cours du VIH [5].

La cryptococcose est une affection opportuniste grave du système nerveux central. Avec l'avènement du VIH, elle devient de plus en plus fréquente et survient souvent lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 100 cellules/mm³ [6]. Les lésions peuvent être seulement cutanées ou disséminées.

Les atteintes cutanées sont polymorphes et parfois révélatrices de l'infection à VIH.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous rapportons 3 observations.

Observation n°1 : Homme de 42 ans, Béninois, admis en Médecine Interne le 08 Février 2008 pour altération de l'état général, associée à des lésions papulo-nodulaires ulcérées d'une part et nécrotico-hémorragiques de l'autre.

Il a une sérologie positive au VIH depuis 2006, sous traitement antirétroviral (stavudine, Lamivudine et Efavirenz), depuis lors, mais non observant. Par ailleurs, il a été traité pour tuberculose pulmonaire à microscopie positive en 2007.

Le taux de lymphocytes CD4 à l'entrée était de 100 cellules/mm³. L'examen mycologique des lésions cutanées, et du liquide céphalo-rachidien isole un *Cryptococcus neoformans*. Il est décédé en cours d'hospitalisation sous la première dose de perfusion de Fluconazole (Figure n°1)



Figure 1 : Cryptococcose cutanée : localisation faciale.



Figure 2 : Cryptococcose cutanée : localisation aux avant-bras

Observation n°2 : Un homme de 45 ans, Béninois, admis en Médecine Interne le 24 octobre 2008, pour altération de l'état général dans un contexte de fièvre au long cours. Au septième jour de son hospitalisation, il présente une éruption cutanée, papuleuse, ombiliquée sur les membres thoraciques puis progressivement disséminée à tout le corps. Les lymphocytes CD4 étaient à 21 cellules par mm³. L'examen mycologique des lésions cutanées a isolé le cryptocoque, après coloration à l'encre de chine. Une ponction lombaire a été réalisée systématiquement à la recherche d'une localisation neuro-méningée. L'examen mycologique du LCR est revenu négatif. Le traitement institué était Fluconazole 400mg par jour en intraveineuse lente pendant sept jours, puis relais per os par Fluconazole 400 mg comprimés, en prévention secondaire. Le traitement ARV en cours était : Stavudine, Lamivudine, et Efavirenz. L'évolution est marquée par un statu quo clinique puis le patient sortit contre avis médical le 02/12/2008 et décéda 72 heures après sa sortie.

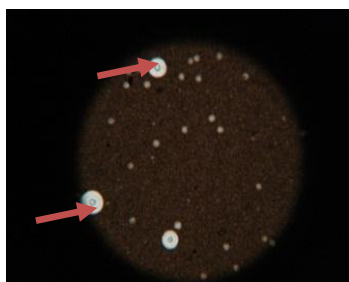


Figure 3 : Aspect microscopique de *Cryptococcus N*



Figure 4 : Cryptococcose cutanée : localisation à l'avant-bras droit

Observation n° 3 : Femme de 27 ans, Béninoise, hospitalisée à l'Hôpital d'Instruction des Armées le 03 Novembre 2008 pour fièvre à 39°C associée à un ictère cutanéomuqueux. A l'entrée, on note une altération profonde de l'état général avec un indice de Karnovski < 50%. La patiente était confuse avec un score de Glasgow à 7. L'examen clinique du jour montre la dissémination sur tout le corps de lésions cutanées, vésiculeuses, ombiliquées.

L'examen mycologique des lésions cutanées isole un *Cryptococcus neoformans*. Le traitement réalisé était le Fluconazole 400 mg en intraveineux puis relais per os une semaine plus tard par le Fluconazole comprimé à la même dose. Il a été noté dans un premier temps une amélioration transitoire de l'état clinique de la patiente, puis de nouveau altération de la conscience, puis décès.

COMMENTAIRES

Cryptococcus neoformans est l'agent pathogène fréquemment rencontré chez les per-

sonnes immunodéprimées, et particulièrement vivant avec le VIH dans 5% à 10% des cas [3]. Dix-neuf pour cent des personnes infectées

par le VIH feront une cryptococcose neuroméningée.

La pathogenèse de ce champignon est basée sur deux facteurs : La virulence de l'agent pathogène, et la réponse immunitaire de l'hôte [1]. Cette résistance est d'autant plus importante que dans la plupart des cas, l'infection à cryptocoque est révélatrice de l'infection à VIH [7] ce qui est le cas de l'observation n°3.

Contrairement aux observations n° 1 et 2 qui sont des patients déjà connus vivant avec le VIH, déjà connus depuis 2 ans pour le n°1, environ 1 an pour le n°2.

La cryptococcose survient généralement quand la numération des cellules CD4 est inférieure à 100 [5]. Ceci a été retrouvé dans notre série, 100 cell/mm³ pour le premier cas, et 21 cell/mm³ pour le second. Pour ce qui concerne la troisième observation 74 cell/mm³. Soixante-dix pour cent (70%) des patients souffrant d'une infection à cryptocoque sont des hommes adultes âgés de 30 à 60 ans dans la plupart des cas [8]. Dans notre cas, deux patients sur 3 sont des hommes, et respectant cette tranche d'âge, autour de la quarantaine.

Le troisième cas clinique est une femme et âgée de 27 ans, ce qui n'est pas tout à fait pareil. Est-ce que les femmes infectées par le VIH font beaucoup plus tôt la cryptococcose que les hommes ?

Quand la cryptococcose est liée au VIH, dans 50% des cas, la localisation est multiple [8]. Cette hypothèse est vérifiée dans notre série, car 2 cas sur trois avaient une localisation neuroméningée du *Cryptococcus neoformans* (il s'agit des observations n°1, et 3). Ceci est conforme à l'observation de Dinato S. et al. qui ont publié en 2006 un cas de cryptococcose cutanée avec localisation neuroméningée [1].

Il est important de souligner la rareté, et le polymorphisme des lésions cutanées de la cryptococcose [1]. Ces lésions sont généralisées lorsqu'elles surviennent au cours de l'infection à VIH.

Il s'agit de lésions acnéiformes, papuleuses, nodulaires, vésiculeuses, ulcéreuses, ecchymotiques [9, 10, 11, 12]. Ces lésions peuvent faire évoquer plusieurs autres diagnostics en dermatologie, il s'agit de : carcinome basocellulaire, de molluscum contagiosum géant et disséminé, paracoccidiomycose, histoplasmosse, [11, 12]. Nous avons évoqué dans notre

série trois diagnostics différentiels, il s'agissait de : molluscum contagiosum, histoplasmosse, et cryptococcose. Ce qui est conforme à ce qui a été décrit dans la littérature [1]. Dans tous les cas nous devons être très vigilants lorsqu'il s'agit de dermatose chez les patients infectés par le VIH dont nous avons la charge.

Le diagnostic est basé sur l'identification et l'isolement du *Cryptococcus neoformans*, dans le matériel biologique suspect (peau, liquide céphalorachidien) [1,11]. Nous l'avons identifié et isolé dans la biopsie cutanée chez nos trois patients, et dans le LCR chez le premier patient.

Dans le 3^{ème} cas, la ponction lombaire n'a pu être faite, mais les signes neurologiques qu'elle présentait faisaient fortement suspecter une localisation neuroméningée. L'examen de choix est l'examen mycologique : coloration à l'encre de chine et culture sur milieu de Sabouraud.

La recherche de *Cryptococcus neoformans* a une valeur pour le diagnostic et le suivi, car cette méthode nous permet d'évaluer aussi l'efficacité du traitement [11] L'évaluation n'a pu être faite chez nous, car nos malades étaient décédés tôt, généralement au début du traitement dans tous les cas, ce qui atteste du mauvais pronostic de la maladie avec une mortalité élevée que ce soit chez le sujet immunodéprimé ou non [15].

Le choix du traitement dépend de la localisation des lésions, et du degré d'immuno-dépression de chaque patient [15]. Dans les formes localisées, le Fluconazole peut être indiqué, par contre dans les formes généralisées, avec localisation neuroméningée, c'est plutôt l'Amphotéricine B [1].

Certains auteurs l'utilisent pendant tout le traitement. D'autres l'utilisent au début du traitement, puis y associent après du Fluconazole par la suite [6,15].

Dans notre contexte social, le Fluconazole est la molécule la plus accessible et nous l'avons utilisé chez les 3 patients. Selon une étude de Shaars il n'y aurait pas de différence significative sur la survie des patients traités par du Fluconazole à 200 mg ou à 400mg [16] donc la dose de 400 mg utilisée a été conforme à celle utilisée déjà par d'autres auteurs.

Le pronostic est lié à l'atteinte méningoencéphalitique et la maladie est mortelle dans 100% des cas en absence de traitement, la mortalité est de 20% malgré le traitement [17].

Dans notre série 1 seul patient n'était pas porteur de l'atteinte méningoencéphalitique mais la mortalité demeure élevée.

CONCLUSION

La cryptococcose est une infection qui reste sévère même en l'absence d'atteinte méningoencéphalitique. La méthode diagnostique est accessible, mais le traitement de choix qui est l'amphotéricine B injectable n'est pas disponible dans notre contexte. Le déficit immunitaire profond joue certainement un rôle pré-

pondérant dans la dissémination du germe et le décès rapide des patients.

Un plaidoyer doit être fait auprès des autorités pour que la forme injectable de l'Amphotéricine B, la forme injectable soit disponible et incluse sur la liste des médicaments essentiels.

L'efficacité du traitement de la cryptococcose sera une réalité chez nous et la mortalité sera considérablement réduite.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] DINATO SLM, DINATO MM, NAKANISHI CP, ALMEIDA JRP, ROMITI N. Case report: disseminated cutaneous cryptococcosis in a patient with aids, Sao Paulo. Rev inst med trop 2006. 48(6):353-358.
- [2] KWON-CHUNG KJ, BOEKHOUT T, FELL JW, DIAZ M. Proposal to conserve the name *Cryptococcus gattii* against *C. hondurians* and *C. bacillisporus* (*Basidiomycota, Hymenomycetes, Tremellomycetidae*). Taxon, 2002.51: 804-806.
- [3] POWDERLY WG. Cryptococcal meningitis and AIDS. Clin Infect Dis, 1993. 17: 837-42.
- [4] DISMUKES WE. Management of cryptococcosis. Clin Infect Dis, 1993. 17(Suppl 2):S507-12.
- [5] GAGLIANI LH, CASEIRO MM, OLIVEIRA GM, WIESER FL, SENA NAL. Correlação entre alterações líquóricas e sobrevida em pacientes com neurocriptococose X AIDS, que foram atendidos no centro de referência em AIDS, de Santos no período de 1996 a 2003. Congresso brasileiro de microbiologia, Florianópolis, 2003. Resumos. p. MC 124.
- [6] SINGH N, BARNISH MJ, BERMAN S. Low-dose fluconazole as primary prophylaxis for cryptococcal infection in AIDS patients with CD4 cell counts of lower or equal 100/mm³: demonstration efficacy in a positive, multicenter trial. Clin infect Dis, 1996. 23: 1282-1286.
- [7] GUIMARÃES MDC. Estudo temporal das doenças associadas à AIDS no Brasil, 1980-1999. Cadern Saúde públ, Rio de Janeiro, 2000. 16: 21-36.
- [8] BATISTA L, SILVA MV. Criptococose. Tratado de infectologia. São Paulo, Atheneu, 1996. 1112-1115.
- [9] JOSHI S, WATTAL C, DUGGAL L. Cutaneous cryptococcosis. J Phycns India, 2004. 52: 242-243.
- [10] LACAZ CS, PORTO E, MARTINS JEC, HEINS-VACCARI EM, MELO NT. Tratado de Micologia médica. 9. ed. São Paulo, SARVIER, 2002. 416-440.
- [11] LACAZ CS, HEINS-VACCARI EM, HERNANDEZ-ARRIAGADA GL. Primary cutaneous cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* serotype B, in an immunocompetent patient. Rev Inst Med trop, 2002. 44:225-228.
- [12] MATSUYAMA W, MIZOGUCHI A, IWAMI F. Clinical investigation of 15 patients with pulmonary cryptococcosis: clinical comparison of HTLV - I carriers and non-carriers. Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi, 1999. 37: 108-114.
- [13] MANFREDI R, MAZZONI A, MORONI A. AIDS-related cryptococcosis: diagnostic aspects, prognostic and therapeutic implications. Ann ital Med intern, 1998. 13: 8-12.
- [14] UBONVAN J, SOMNUEK S, SASISOPIN K. Comparison of clinical features and survival between cryptococcosis in HIV-positive and HIV-negative patients. Jpn J Infect dis, 2008. 61:111-115.
- [15] SAAG MS, GRAYBILL RJ, LARSEN RA. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. Infectious Diseases Society of America. Clin infect Dis, 2000. 30: 710-718.
- [16] SCHAARS CF, MEINTJES GA, MORRONI C, POST FA, MAARTENS G. Outcome of AIDS-associated cryptococcal meningitis initially treated with 200 mg/day or 400 mg/day of fluconazole. BMC infectious diseases, 2006. 6:118.
- [17] DROMER F, MATHOULIN S, DUPONT B, BRUGIERE O, LETENNEUR L. The French cryptococcosis study group comparison of amphotericin B and fluconazole efficacy in the treatment of cryptococcosis in HIV-negative patients: retrospective analysis of 83 cases. Clin Infect Dis, 1996. 22 suppl 2: 154-160.