



- Mise au point
 Le purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant
- Articles originaux
- Faits cliniques
- Cas du jour :

 La bronchite plastique : une affection pulmonaire rare de l'enfant mais il faut-y penser







Directeur de la rédaction

Dr. Mohamed Douagi

Rédacteurs en chef

Dr Sonia Mazigh Mrad, Dr Jihene Bouguila

Comité de rédaction

Dr Souha Gannouni, Dr Khadija Boussetta, Dr Nadia Siala, Dr Lamia Sfaihi, Dr Sonia Nouri, Dr Ons Azzabi, Dr Faten Fdhila, Dr Amel Ben Chehida, Dr Chokri Chouchane, Dr Monia Ouederni

Secrétariat de la rédaction

Mme Nejia Chamekh, Hôpital d'enfants, 1007 Tunis Jabbari, Tunisie e-mail : cnejia.pers@gmail.com

Tél.: +216 71 563 180, Fax: +216 71 563 626

Site de la STP

www.stpediatrie.com

Périodicité de la revue

Trimestrielle

Conception et réalisation

OREA

Impression

SIMPACT



Sommaire

Mise au point	
Le purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant	7
diagnostic et prise en charge Maaloul .I, Aloulou.H, Chabchoub.I, Chabchoub.I, Menaa.H, Sfaihi.L, Ben Ameu	ır.S,
Kamoun.T	,
Articles originaux	
Profils épidémiologiques et évolutifs des traumatismes domestiques pédiatriques au service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Ol Matsanga. A, Ngomas J. F, Obame E. R, Nzoghe Nguema . P, Mowangue.P,	
Sima Zue . A	
Coqueluche chez le jeune nourrisson	
Tilouche. S, Abdelbari . M, Layouni. SA, Kbaili. R, Mejri.Y, Tej. A, Ghorbel. S, Soyo Mejaouel. H, Bouguila. J, Abroug. S, Smaoui . H, Boughamoura. L	
Vessie neurologique chez les enfants porteurs de spina bifida :	23
profil clinique, paraclinique et urodynamique à la première consultation <i>Ferjani. M, Hammi . Y, Sayari. T, Naija. O, Gargah.T</i>	
Facteurs de faible utilisation des consultations postnatales dans un District de santé à l'Ouest du Cameroun	
Nguefack. F, Tchudjin Nzokou . A, Kago. D, Dongmo Tsopfack . F.C, Fodoung W	/amba.D.S
Faits cliniques	
Lipoblastome intra-thoracique chez un nourrisson de 7 mois	
Khalsi. F, Kbaier. S, Briki. I, Trabelsi. I, Ben Romdhane . M, Brini. I, Hamouda. S, Be Jlidi . N, Boussetta.K	-
Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis associated with	40
Lyme neuroborreliosis: diagnostic and therapeutic challenges	vari E
Ben Rabeh Trabelsi. R, Dgahies. C, Mansour. O, Missaoui. N, Atitallah. S, Yahyo Mazigh Mrad. S, Boukthir. S	
A rare case of salmonella meningitis in an immunocompetent pediatric patier <i>Elleuch. A, Chaabene. M, Hsairi. M, Feki. M, Loukil. M, Gargouri. L, Mafhfoudh. J</i>	A
West-Nile virus encephalitis in immunocompetent pediatric patients :	45
2 case reports and review of the literature Elleuch. A, Bouzid. S, Hsairi. M, Loukil. M, Feki. M, Gargouri. L, Mafhfoudh. A	
Cerebral hydatid cyst in children : A case report	10
Elleuch. A, Bahri. F, Feki. M, Safi. F, Loukil. M, Gargouri. L, Mafhfoudh. A	
Méningite à Salmonelle non typhique chez un nourrisson	52
compliquée d'abcès cérébraux	
Boudaya. F, Feki. W, Mezghanni. S, Maaloul. I, Mnif. Z, Hammemi. A, Kammour Ben Ameur. S	ı. <i>T</i> ,
Lu pour vous	
Comparison of outcomes from COVID infection in pediatric and adult patients before and after the emergence of Omicron	57
Tilouche. S, Khatteche. S, Tej. A, Ghorbel. S, Soyah. N, Kbaili. N, Bouguila. J, Boughamoura. L	
Cas du jour	
La bronchite plastique : une affection pulmonaire rare de l'enfant mais il faut-y penser	60
Ben Rabeh. R, Kaddour. F, Sassi. W, Hafsi. W, Missaoui. N, Atitallah. S, Yahya Mazigh. S, Boukthir. A	oui. S,



Mise au point

Le purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant diagnostic et prise en charge

Maaloul .I, Aloulou.H, Chabchoub.I, Chabchoub.I, Menaa.H, Sfaihi.L, Ben Ameur.S, Kamoun.T

(1) Service de pédiatrie. CHU Hédi Chaker Sfax TUNISIE

RÉSUMÉ

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une maladie autoimmune caractérisée par une destruction périphérique des plaquettes. Il représente la cause la plus fréquente des thrompénies chez l'enfant, néanmoins, il reste un diagnostic d'élimination et nécessite d'éliminer les autres causes de thrombopénie [1]. Il s'agit d'une maladie bénigne qui évolue vers la guérison dans 80 % des cas. La prise en charge à la phase aigüe est relativement consensuelle ; elle repose principalement soit sur l'abstention thérapeutique, soit d'une administration de veinoglobulines ou la corticothérapie. La prise en charge du purpura thrombopénique chronique dépend de la sévérité du syndrome hémorragique et l'impact sur la qualité de vie de l'enfant, elle va de l'abstention thérapeutique « Watch and Wait strategy», à l'instauration d'un traitement de deuxième ligne. Il existe une large éventail de traitement de 2 éme ligne qui comprendles immunosuppresseurs et les agonistes du récepteur de la thrombopoétine« Eltrombopag » qui a eu l'AMM chez l'enfant depuis 2016 et qui a prouvé son efficacité dans les PTI de l'adulte et de l'enfant.

ABSTRACT

Immune thrombocytopenic purpura (ITP)is an autoimmunedisordercharacterized by a peripheral destruction of platelets . It represents the mostcommon cause of thrombocytopenia in children. However, itis a diagnosis of exclusion; others causes of thrombocytopenianeed to beruled out. ITP is a benigndisoderwhichevolves-towardshealingin 80% of the cases. Management of newlydiagnosed ITP isrelativelyconsensual; itmay-bebased on therapeutic abstention or first-line treatmentwithintravenousimmunoglobulins or corticosteroids. Chronic ITP management islessconsensual and depends on the severity of hemorrhagicsymptoms and itsconsequences on quality of life of the child. It includewatch and waitstrategy, intravenousimmunoglobulin, corticosteroids, splenectomy and second-line tratement as immunosuppressants and thrombopoetinreceptoragonist« Eltrombobag »whichwaslicensed for childrensince 2016 and wassuccessful in adult but also in pediatric ITP.

INTRODUCTION

Le PTI constitue la cause la plus fréquente des thrombopénies de l'enfant ; toutefois, il reste un diagnostic d'élimination, après avoir éliminé les diagnostics différentiels (les maladies infectieuses, les causes centrales (hémopathie maligne, envahissement médullaire, aplasie) , les maladies auto-immunes et les déficits immunitaires [2]. La prise e charge du PTI aigu est relativement consensuelle ; celle du PTI chronique estencore moinsconsensuelle, mais elle a connu plusieurs progrès durant la dernière décennie avec l'avènement des agonistes des récepteurs de la thrombopoétine qui ont prouvé leur efficacité dans le traitement du PTI chronique de l'adulte et de l'enfant [2].

EPIDÉMIOLOGIE

Le PTI est un désordre auto-immun rare ; qui survient chez 3 à5 enfants par 100000 enfant /an [2]. En France, son incidence a été estimée à 2,83 X 10 5 enfants de moins de 18 ans selon une étude publiée

en 2014 [3]. A l'âge préscolaire, Il y'a une prédominance masculine, mais à l'âge scolaire et à l'adolescence, il n'y a pas de différence entre les deux sexes [2]. Il existe un pic de fréquence entre 1 et 5 ans et une recrudescence en hiver [3].

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du PTI est complexe, faisant intervenir la réponse immunitaire humorale et cellulaire ainsi qu'un défaut de production médullaire. Une prédisposition génétique a été impliquée [4]. Plusieurs facteurs environnementaux peuvent participer au déclenchement du PTI. En effet, chez l'enfant, une virose précède fréquemment la survenue de la maladie. Il existe une association entre PTI et diverses infections virales, notamment hépatite C, HIV, EBV et CMV [5]

Des phénomènes de mimétisme moléculaire ont été évoqués. Des études ont montré que l'infection par Helicobacter pyloripeut être associée au PTI, l'éradication de la bactérie pouvant occasionnellement entraîner une guérison de la thrombopénie [6,7]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette association. Des anticorps dirigés contre une la protéine CagA, exprimée par certaines souches d'H. pylori, pourraient reconnaître des déterminants antigéniques exprimés par les glycoprotéines plaquettaires. [8]

Les auto-anticorps fixés sur les plaquettes au niveau des glycoprotéine membranaire (essentiellement la GPIIbIIa) vont favoriser leur phagocytose au niveau des macrophages spléniques , hépatiques et médullaires [4].

La destruction périphérique des plaquettes s'associe à un défaut de production médullaire qui pourrait être lié à la présence d'autoanticorps dirigés contre le récepteur de la thrombopoétine(TPO) qui inhibent ainsi la mégacaryopoéise. Ces constatations ont conduit à l'utilisation des agonistes des récepteurs de la TPO [4].

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du PTI reste un diagnostic d'élimination bien qu'il constitue la cause la plus fréquente des thrombopénies chez l'enfant. Un examen clinique minutieux et l'analyse attentive de l'hémogramme et du frottis sanguin permettent d'évoquer le diagnostic et exclure à priori certains diagnostics différentiels tels que un SHU, une hémopathie maligne ou une aplasie médullaire [1].

A l'interrogatoire, on peut retrouver une vaccination ou une infection virale récente. Sur le plan clinique, la survenue du syndrome hémorragique est brutale ; il s'agit d'un syndrome hémorragique cutané (Ecchymoses, purpura pétéchial) ou cutanéo-muqueux (associé à une épistaxis et/ou une gingivorragie). Il n'existe pas d'autres anomalies à l'examen clinique, notamment, pas de fièvre, ni altération de l'état général ni syndrome tumoral.

Il n'existe pas d'examens complémentaires permettant d'affirmer le diagnostic, un test de coombs plaquettaire est négatif dans 1/3 des cas [2].

Afin d'éliminer rapidement certains diagnostics différentiels, la société française d'immuno-hématologie pédiatrique (SHIP) a recommandé de demander certains examens complémentaires comportant [1]:

- Une numération formule sanguine (NFS) et réticulocytes avec frottis sanguin
- Groupe sanguin rhésus
- Bilan d'hémostase, dosage du facteur Von Willebrand (VWF ag) et du cofacteur à la ristocétine du VWF Ag
- Fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale évocatrice de SHU
- Facteurs anti-nucléaires chez les enfants de plus de 8ans
- La réalisation d'un myélogramme n'est pas systématique en absence d'atypie clinique et/ou biologique. Il sera réalisé éventuellement avant l'instauration d'une corticothérapie. Cependant, la société américaine d'hématologie (ASH), ne recommande pas la réalisation d'un myélogramme avant la corticothérapie si le tableau clinico- biologique est typique [9].

Evaluation du risque hémorragique

L'évaluation du risque hémorragique représente un temps clé de l'examen clinique ; en effet, la sévérité des symptômes hémorragiques et la présence des signes de gravité conditionneront la conduite thérapeutique urgente.

Elle se base en premier lieu sur l'évaluation du score de Buchanan [10], qui cote le syndrome hémorragique de 0 à 5 en fonction de l'étendue et des organes concernés par l'hémorragie.

La complication la plus redoutée est l'hémorragie intracérébrale qui est relativement rare (0,6 à 1,3% des cas) mais qui peut engager le pronostic vital ou donner des séquelles graves [11,12]. Elle sera suspectée en cas de présence de signes neurologiques plus particulièrement une céphalée qui doit inciter le médecin à demander un scanner cérébral en urgence.

L'évaluation du risque hémorragique doit être complétée par la pratique d'un fond d'œil sile taux de plaquettes est inférieur à 20000/mm3 et par une bandelette urinaire à la recherche d'une hématurie microscopique.

Tableau 1 : Score de Buchanan chez l'enfant [10]

Grade	Sévérité du saignement	Description
0	Pas de saignement	Pas de signes
1	moyen	Peau ≤100 pétéchies ou ≤5 ecchymoses (≤3 cm de diamètre). Muqueuses normales
2	modéré	Peau ≥100 pétéchies ou ≥5 ecchymoses . muqueuses
3	De moyen à sévère	Saignement des muqueuses (gingivorragies, bu ll es hémorragiques, épistaxis , hématurie, métrorragies)
4	sévère	Saignement des muqueuses sollicitant un geste ou suspicion d'une hémorragie interne
5	Qui met en jeu le pronostic vital	Hémorragie intracrânienne ou hémorragie interne mettant en jeu le pronostic vital

Prise en charge thérapeutique du PTI aigu

La prise en charge du PTI aigu est relativement consensuelle ; en effet, le groupe d'étude de la SHIP recommande une intervention thérapeutique (immunoglobulines ou corticothérapie orale à fortes doses) si le score Buchanan est supérieur ou égal à 3 c'est-à-dire une atteinte hémorragique des muqueuses et/ou un taux de plaquettes strictement inférieur à 10000/mm3.

Cependant, l'ASH recommandent une abstention thérapeutique si le score de Buchanan est inférieur à 3 (syndrome hémorragique cutané) quel que soit le taux de plaquettes [9].

Les modalités du traitement sont les suivants [13] :

- Immunoglobulines polyvalentes : 0,8 à 1 g/kg en perfusion lente (sur 6 à 12 heures) avec un contrôle clinique et biologique (NFS) à J3 et J5.
- Ou une corticothérapie orale à fortes doses courte (prednisone ou prednisolone) : 4mg/kg/j en une à deux prises (max 100mg/j) pendant 4 jours avec un contrôle de la numération à J 3 et J5.

- En cas d'hémorragie menaçant le pronostic vital, il est recommandé d'associer les transfusions de plaquettes, les immunoglobulines et la corticothérapie [14].

La réalisation des vaccins est classiquement déconseillée tant que la maladie est évolutive, la vaccination ne sera réaliséequ'un an après la guérison, étant donné que le vaccin peut réactiver la maladie. De même, les injections intra-musculaires sont contre-indiquées, seuls les injections sous cutanées sont permises associées à une bonne compression locale [1].

Sur le plan évolutif, il existe 3 modalités évolutives du PTI aigu [2] :

- Guérison en moins de 3 mois
- PTI persistant : entre 3 mois et 12 mois
- PTI chronique : durée d'évolution supérieur à 12 mois

<u>Prise en charge du PTI persistant et</u> chronique

L'enjeu principal devant un PTI persistant et chronique est d'éliminer les autres causes de thrombopénies (les thrombopénies congénitales, l'aplasie médullaire, les maladies auto-immunes, la thrombopathie de Bernard et Soulier et les déficits immunitaires). Une thrombopénie secondaire est à suspecter chaque fois où il y'a une mauvaise réponse aux perfusions d'immunoglobulines ou à la corticothérapie ou lorsqu'il y' a d'autres signes extra-hématologiques associés : eczéma, dysmorphie faciale, infections, à répétition, arthralgies, photosensibilité etc).

Un bilan diagnostique est recommandé afin d'éliminer les étiologies sus -citées [1], qui comporte :

- NFS chez les parents et la fratrie
- Frottis plaquettaire (microplaquettes, plaquettes géantes) avec détermination du volume plaquettaire moyen.
- bilan auto-immun
- Bilan immunitaire
- Myélogramme
- Test d'agrégation plaquettaire (Thrombopathie associée)
- Dosage du facteur Von Willebrand et du co-facteur à la ristocétine du facteur Von Willebrand (maladie de Willebrand type IIb).

La prise en charge est encore moins consensuelle ; la SHIP recommande uneabstention thérapeutique pour les PTI chronique sans altération de la qualité de vie avec un taux de plaquettes constamment supérieur à 30000/mm3 [1]. Un traitement ponctuel (par pulse) d'immunoglobulines ou decorticoïdes peut être envisagé en cas de récurrence du syndrome hémorragique ou avant une intervention chirurgicale.

En cas de PTI chronique sévère (altération de la qualité de vie, syndromes hémorragiques sévères et/ou fréquents, numération plaquettaire < 30000/mm3), un traitement de deuxième ligne est justifié [1,15], il existe une large éventail de traitement de

2 éme ligne comportant les immunosuppresseurs , les antipaludéens de synthèse , l'anticorps monoclonal anti CD20 (Rituximab®), la splénectomie et enfin les agonistes des récepteurs de la thrombopoétine (Eltrombopag®).

<u>Les immunosuppresseurs :</u> azathioprine, mycophénolatemofétil, ciclosporine

Il existe peu d'études sur l'efficacité de ces traitements dans le PTI chronique de l'enfant.

Dans l'étude menée par le centre de référence maladies rares national français CEREVANCE « cytopénies autoimmunes de l'enfant », le taux de réponse à l'azathioprine (Imurel®) était de l'ordre de 75% [1]. De même pour le mycophénolatemofétil , il existe très peu de données et le taux de réponse est variable [16]. Pour la ciclosporine, ce médicament néphrotoxiquea été essayé dans le PTI chronique, ainsi ,une étude menée en 2016 , a montré un taux de réponse de l'ordre de 57% [17].

L'ASH ne recommande pas l'utilisation des immunosuppresseurs pour le traitement du PTI chronique de l'enfant [9]

<u>L'anticorps monoclonal anti-CD20 :</u> <u>rituximab</u> ®

Il s'agit d'un traitement très onéreux, qui a prouvé son efficacité chez l'adulte, tandis que chez l'enfant, le taux de réponse à 5 ans était de 26% [18]. Avant d'instaurer ce médicament, il faut éliminer un déficit immunitaire commun variable et vacciner l'enfant contre le pneumocoque et le méningocoque. Ce médicament peut être utilisé avant d'envisager une splénectomie.

Les anti-paludéens : hydroxychloroquine

Cette molécule peut être utile notamment chez les enfants ayant des facteurs anti-nucléaires. Un délai minimum de 3 à 4 mois est exigé avant de conclure à un échec thérapeutique.

Les agonistes des récepteurs de la thrombopoétine : Eltrombopag ®

Cette molécule stimule le récepteur de la thrombopoétine, elle a eu l'AMM chez l'enfant en 2016, dans l'indication du PTI chronique réfractaire chez l'enfant de plus de 1 an. Sa posologie varie entre 25 et 75 mg/j par voie orale. Des études pédiatriques sont en cours et montrent une efficacité contre placebo avec un taux de réponse aux alentours de 70 % [19], de même, une méta-analyse récente a prouvé l'efficacité et l'innocuité de ce traitement dans les PTI chronique de l'enfant avec une réponse durable dans 70% des cas [20].

La splénectomie

La splénectomie ne doit être considérée que dans le PTI chronique en cas d'échec d'un traitement de 2éme ligne. De même, elle ne doit pas être réalisée avant l'âge de 5 ans [15]

CONCLUSION

Le PTI est la cause la plus fréquente des thrombopénies de l'enfant. Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. La prise en charge du PTI aigu est bien codifié, elle repose soit sur l'abstention thérapeutique soit sur la perfusion d'immunoglobulines ou la corticothérapie orale. La prise en charge du PTI chronique dépend de la sévérité des signes hémorragique et de l'impact sur la qualité de vie. Les agonistes des récepteurs de la thrombopoétineconstituent une nouvelle classe médicamenteuse avec des résultats prometteurs chez l'enfant.

Pas de conflit d'intérêt

REFERENCES

- [1] Boutroux H, Leblanc T, Courcoux MF, Pasquet M, Aladjidi N, Leverger G. le purpura thrombopénique immunologique de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture 2018 ;31 :79-85
- [2] Kuhne T. Diagnosis and management of immune thrombocytopenia in childhood. Hamostaseologie. 2017. PMID: 27699328 Review
- [3] oulis G, Palmaro A, Montasturc JL, Godeau B, Lapeyre-Mestre M, Sailler L. Epidemiology of incident immune thrombocytopenia:anationwidepopulation-basedstudy in Franc. Blood 2014;124(22):3308-15.
- [4] Audia S, LorcerieB, Bodeau B, Bonnotte B. Physiopathologie du purpura thrombopénique immunologique. La revue de médecine interne 2011; 32: 350-357
- [5] LiebmanHA, Stasi R. Secondary immune thrombocytopenic purpura. CurrOpinHematol2007;14:557-73.
- [6] Amrani K, Kouhen N, LamchachtiL, Berrady R, Rabhi S, Bono W. Helicobacter Pylori et purpura thrombopénique (PTI): étude prospective sur la prévalence de l'infection et l'effet de l'éradication sur l'évolution du PTI.La revue de médecine interne 2010;31, supp3, S4009
- [7] Michel M, Khellaf M, Lee K, Desforges L, Scaeffer A, Godeau B, Bierling P. Purpura thrombopénique auto-immun et infection à Helicobacter Pylori. La revue de médecine interne 2000; 21, suppl 4:5231
- [8] Takahashi T, Yujiri T, Shinohara K, Inoue Y, Sato Y, Fujii Y, et al. Molecular mimicry by Helicobacter pyloriCagAproteinmaybeinvolved in the pathogenesis of H. pylori-associatedchronicidiopathicthrombocytopenic purpura. Br J Haematol2004;124:91-6.
- [9] Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg Jr L, Crowther MA. The American society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. Blood 2011; 117 (16): 4190-207

- [10] Buchanan GR, Adix L. Grading of hemorrhage in childrenwithidiopathicthrombocytopenic purpura. J Pediatr 2002;141(5):683-8.
- [11] Sevrez C, Thouvenin S, Choppard F, Fouyssac F, Baleydier F, Chambost H, et al. Hémorragie intra-cranienne compliquant un purpura thrombopénique immunologique aigu de l'enfant : une étude rétrospective nationale. RevOncolHematolPediatr 2014;2(3):113-25
- [12] Psaila B, Petrovic A, Page LK, Menell J, Schonholz M, Bussel JB. Intracranialhemorrhage in childrenwith immune thrombocytopenia: study of 40 cases. Blood 2009, 114 (23):4777-83
- [13] Okubo Y, Michihata N, Morisaki N, Hangai M, Matsui H, Fuschimi K et al. Recent trends in practice patterns and comparisonsbetweenimmuno-globulin and corticosteroid in pediatric immune thrombocytopenia. Int J Hematol 2018; 107: 75-82
- [14] Parodi E, Giordano P, Rivetti E, Giraudo MT, Ansaldi G, Davitto M and al Efficacy of combinedintravenousimmunoglobulins and steroids in childrenwithprimary immune thrombocytopenia and persistent bleedingsymptoms
- [15] Protocole national de diagnostic et de soins.
 Purpura immunologique de l'enfant et de l'adulte. Mai 2017
- [16] Miano M, Rmenghi U, Russo G, Rubert L, Barone A, Tucci F et al. Mycophenolatemofetil for the treatment of childrenwith immune thrombocytopenia and EVANS syndrome. A retrospective data reviewfrom the italian association of pediatrichematology/oncology. Br J Haematol 2016;175(3):490-5
- [17] Liu APY, Cheuk DKL, Lee AHY, Lee PPW, Chiang AKS, Ha SY et al. Cyclosporin A for persistent or chronic immune thrombocytopenia in children. Ann Hematol2016;95 (11):1881-6
- [18] Liang Y, Zhang L, Gao J, Hu D, Ai Y. Rituximab for childrenwith immune thrombocytopenia: asystematicreview. Zimmer J, editor. Plos one 2012; 7 (5):e 36698
- [19] Bussel JB, de Miguel PG, Despotovic JM, Grainger JD, , Sevilla J, Blanchette VS et al. Eltrombopag for tehtreatmentof childrenwith persistent and chronic immune thrombocytopenia: arandomized, multicentre, placebo-controlledstudy. Lancet Haematol 2015; 2 (8): e315-25.
- [20] Kolanis Vasileiou E, Hatzipantelis E, Economou M, Tragiannidis A. Safety and Efficacy of Eltrombopag in Children and Adultswith Immune Thrombocytopenia: A SystematicReview and Meta-Analysis. CardiovascHematol Agents Med Chem. 2021;19(1):83-92.

Article original

Profils épidémiologiques et évolutifs des traumatismes domestiques pédiatriques au service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'OWENDO Pediatric Injuries in the Emergency Department of the OWENDO University Hospital Center

Matsanga. A $^{(1)}$, Ngomas J . F $^{(2)}$, Obame E. R $^{(1)}$, Nzoghe Nguema . P $^{(1)}$, Mowangue. P $^{(1)}$, Sima Zue . A $^{(2)}$

(1) Département d'Anesthésie-Réanimation et Urgences. CHU d'Owendo Libreville (2) Département d'Anesthésie-Réanimation et Urgences. CHU de Libreville

RÉSUMÉ

Objectif: Ce travail avait pour but d'établir le profil épidémiologique et évolutifs des accidents traumatiques survenant à domicile pris en charge au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo au Gabon du 1er janvier 2019 au 30 juin 2020.

Patients et méthode : il s'agit d'une étude prospective et descriptive portant sur une période de six mois. Les enfants victimes de traumatismes non intentionnels survenus à domicile ou dans ses abords immédiats étaient inclus. Nous avons noté l'âge et le sexe de l'enfant, le jour, l'heure de survenue de l'accident, la présence d'un adulte ou non au moment de l'accident, le mécanisme de l'accident et le lieu de survenue. Nous avons aussi étudié le pronostic exclusivement considéré sous l'angle des décès.

Résultats: 180 enfants avaient été inclus. L'âge moyen était de 6,3± 2 ans avec une prédominance masculine. Les patients âgés de moins de 5 ans étaient les plus touchés (56,02%). Dans 63,75% de cas l'accident survenait en l'absence d'un adulte. La chute est le principal mécanisme accidentel 69,44 % (n=125). Les lésions traumatiques intéressaient dans 60% de cas les membres. Les fractures des os longs étaient la lésion la plus fréquente 36,11%. Plus de la moitié des accidents domestiques traumatiques survenait dans la soirée entre 15h et 22h (62,32%). nous avons enregistré 3 cas de décès dont 2 pour traumatisme crânien grave et un cas pour brulure, soit une mortalité de 1,6%.

Conclusion : les traumatismes domestiques pédiatriques sont peu étudiés dans les pays africains. Ils sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité non négligeable.

Mots clés: traumatismes, domestiques, pédiatriques, CHUO

SUMMARY

Objective: The purpose of this work was to establish the epidemiological and prognostic profile of traumatic accidents occurring at home in the emergency department at the University Hospital Center of Owendo, Gabon from 1 February 2019 to 30 June 2020.

Patients and method: this is a prospective and descriptive study covering a period of six months. Children who suffered unintentional injuries at home or in the immediate vicinity were included. We noted the age and sex of the child, the day, the time of occurrence of the accident, the presence of an adult or not at the time of the accident, the mechanism of the accident and the place of occurrence. We also studied the prognosis exclusively considered in terms of deaths.

Results: 180 children had been included. The average age was 6.3 ± 2 years with a male predominance. Patients younger than 5 years were the most affected (56.02%). In 63.75% of cases the accident occurred in the absence of an adult. The fall is the main accidental mechanism 69.44% (n = 125). In 60% of the cases traumatic lesions concerned members. Long bone fractures were the most common lesion 36.11%. More than half of traumatic household accidents occurred in the evening between 3 pm and 10 pm (62.32%). we recorded 3 cases of death, 2 for serious head trauma and one case for burns, a mortality of 1.6%.

Conclusion: Pediatric household trauma is poorly studied in African countries. They are responsible for significant morbidity and mortality.

Mots clés : traumatismes domestiques, pédiatrique, CHUO.

INTRODUCTION

Pour l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident se définit par "un événement qui, dans une séquence chronologique généralement courte, conduit à un transfert d'énergie entre une source et une structure cible susceptible d'être modifiée, de manière réversible ou non". Les accidents domestiques sont définis comme les accidents qui surviennent à la maison ou dans ses environs immédiats [1]. Les accidents domestiques de l'enfant représentent un vrai problème de santé publique dans les pays industrialisés [2]. En Afrique, la priorité en santé publique est toujours donnée aux pathologies infectieuses. Au Gabon, l'ampleur réelle de la pathologie accidentelle traumatique domestique de l'enfant reste méconnue en raison de l'absence de données nationales. L'objectif de notre étude est d'établir le profil épidémiologique et pronostique des accidents traumatiques survenant à domicile.

POPULATION ET METHODES

Population: Il s'agit d'une étude prospective transversale à visées descriptive et analytique. Elle s'est déroulée sur une période de six mois du 1er janvier 2019 au 30 juin 2020. Le service des urgences du centre Hospitalier Universitaire d'OWENDO (CHUO) servait de cadre d'étude. Tous les enfants victimes des traumatismes domestiques non intentionnels survenus à domicile ou dans ses abords immédiats étaient inclus. Nous avons exclus les autres types d'accidents domestiques (intoxication accidentelle, noyade etc...), les enfants victimes d'accident de la voie publique ainsi que ceux pris en charge pour une autre pathologie.

Méthodes D'étude : Les variables d'études étaient : l'âge et le sexe, le jour et l'heure de survenue de l'accident, la présence d'un adulte au moment de l'accident, le mécanisme de l'accident et le lieu de survenue. Nous avons aussi étudié le pronostic exclusivement considéré sous l'angle des décès. L'analyse statistique a été faite avec le logiciel EPI info V.3.5.1

RÉSULTATS

Durant cette période d'étude, 2102 patients ont été pris en charge au service des urgences, parmi lesquels 515 enfants soit 24,5%. La fréquence des accidents domestiques traumatiques pédiatrique était de 34,95% (n=180) enfants sur les 515. L'âge moyen des patients était de 6,3± 2 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans. Le sexe masculin prédominait dans 60,4% (n=108) soit un sexe ratio de 1H/1,5F. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 1 à 5 ans (55,42%) avec une nette prédomi-

nance masculine (33,71%) (Figure 1), suivie de celle de 5 à 10 ans 33,70%.

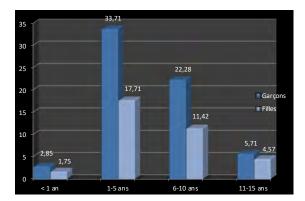


Figure 1 : fréquence des accidents domestique traumatique : taux pour cent personne par an

Les enfants de moins de 1 an représentaient 4,44% (n=8). Dans la grande majorité des cas 65% (n=117), les accidents survenaient en l'absence des adultes dont 63,75% de cas dans les familles décomposées. Aucun des enfants de notre série n'avait un handicap préexistant. Seulement 2% des enfants avaient déjà été victime d'un accident domestique antérieur. La chute était le principal mécanisme accidentel 69,44 % (n=125) quels que soient l'âge et le type d'accident, suivi des brûlures 18,88% (tableau 1).

Tableau 1: types d'accidents domestiques retrouvé

Types d'accidents	Nombre	Pourcentage	
Chute	125	69,44	
Brûlure	34	18,90	
Coupure	11	6,11	
Collusion avec un objet	10	5,55	

Les étiologies étaient dominées par l'accident ludique dans 72,2% de cas.

Selon les lieux de survenu des accidents, 49% (n=88) des traumatismes surviennent dans la cour. Lieu suivi du salon 21% (n=38), de la chambre 18% (n=33), de la cuisine 8,90% (n=16) et des escaliers 3 % (n=5) (figure 2).

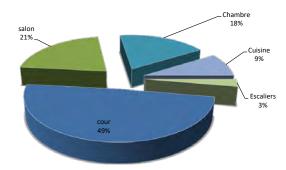


Figure 2 : Répartition des accidents domestiques selon le lieu de survenu

Les traumatismes surviennent dans 78% des cas chez des enfants résidents dans des quartiers sous intégrés.

Lésions traumatiques intéressaient dans 60% des cas les membres avec une prédominance des membres supérieurs (36%). Partie du corps suivi par la tête 18% (n= 34) et le thorax 8% (n= 15). Les autres parties du corps étaient faiblement concernées (figure 3).

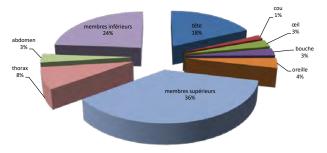


Figure 3 : Répartition des accidents selon le siège des lésions

Les fractures des os long étaient la lésion la plus fréquente 36,11% (n= 65) suivi des plaies 30,55% (n=55), des contusions (12,22%), des lésions de brûlure 11,11% (n= 20), des entorses de cheville 5,55% (n=5), les hématomes sous-duraux aigus 1,11% (n=2) et un cas de fracture de la rate.

La majorité des accidents domestiques traumatiques survenait dans la soirée entre 15h et 22h (62,32%). Tranche horaire suivi de la matinée entre 7h et 14h (36,66%) et seulement 1,66% des accidents survenait après 23h. Les traumatismes par accidents domestiques survenaient tous les jours de semaines avec un pic les mercredis (30,2%) et les samedis (33,72%). Sur le plan thérapeutique, 81,20% des patients renvoyés à domicile après la prise en charge au service des urgences, 18,8% ont bénéficié d'une hospitalisation au service d'orthopédie 17% (n= 31) pour prise en charge spécialisée et 1% (n=2) en réanimation pour traumatisme crânien grave.

Sur le plan pronostic, nous avons enregistré 3 cas de décès dont 2 pour traumatisme crânien grave et un cas pour brulure, soit une mortalité de 1,6% des accidents domestiques traumatique. Le décès survenait en moyenne 2,1 jours après l'admission des patients.

DISCUSSION

Les accidents domestiques sont peu documentés dans les pays en développement, particulièrement en Afrique subsaharienne en dépit de leur fréquence et de leur gravité élevées. Dans ces pays, les préoccupations concernent prioritairement les maladies infectieuses et la malnutrition [3]. Dans notre étude, l'accident domestique traumatique pédiatrique représente 24, 5% de l'ensemble des consultations et 12,6% des hospitalisations à l'unité des urgences traumatologiques du CHU d'owendo. Ils constituent donc un des accidents fréquents en traumatologie pédiatrique. Ce constat est similaire

à celui d'A.S Mohamed et à Dakar [4] qui retrouvait une fréquence de 48,3% dans son travail portant sur épidémiologie et pronostic des accidents de l'enfant à DAKAR ainsi que par plusieurs séries de la littérature [5-6].

Le sexe et l'âge

Notre série retrouve une nette prédominance masculine (64,55%). Prédominance qui s'explique par le comportement turbulent des enfants garçons, plus disposé aux jeux de course et de saut les exposants aux accidents domestiques. La prédominance masculine est classiquement retrouvée dans toutes les études faites sur les accidents chez les enfants. Kaboro et al [7] à Ndjamena, Klouche et coll. [8], retrouvaient respectivement une prédominance masculine de 62,22% et 62,9%. Dans notre étude, la tranche de O à 5 ans était la plus touchée avec 51,42% de cas. Ce résultat est en accord avec ceux retrouvé par Gaudeuille [9] à Bangui et S. ATEGBO [10] qui retrouvaient respectivement 36% et ainsi que la majorité des auteurs [11-12].Cependant, les résultats de l'Epac réalisé en 2004 retrouvent une discrète prédominance des enfants de la tranche de 11 à 16 ans [13].

Lieu et heures de survenu de l'accident

Le lieu de survenue le plus fréquent dans notre série était la cour 49 % (n=88), suivi de du salon 21% (n=38).Ce constat a déjà été faite par H.DJIBO à Niamey [14]. Zidouni en Algérie

a fait un constat différent avec une prédominance des accidents dans la chambre suivie de la cour, de la cuisine puis des escaliers [15] rejoignant des données françaises [11,18].

La fréquence élevée des traumatismes domestiques pédiatrique chez les enfants dans la cour dans ce travail peut s'expliquer par l'absence des aires de jeu dans la majorité des quartiers de Libreville et ses environs exposant ces jeunes à jouer sur des terrains accidentés.

La chute constitue le principal mécanisme de survenu du traumatisme domestique dans notre série à une fréquence de 69,44% (n=125) de cas. Suivi des brûlures 18,90% (n=34). Klouche [8], ont trouvé que les chutes représentaient l'accident le plus fréquent suivi des brûlures dans des proportions respectives de 44.9% et 18.5%. D'autres auteurs placent également les chutes comme principal mécanisme de survenu de l'accident domestique traumatique [4,5,11]. Cela peut s'expliquer par le fait que le jeu de course et les jeux de saut sont les principales activités des enfants à domicile.

Plus de la moitié des traumatismes (62,32%) dans notre travail surviennent en fin d'après-midi et dans la soirée entre 15 heures et 22 heures. Résultat similaire à ceux des autres auteurs [5-8-13]. Cette tranche horaire correspond à la sortie de l'école des enfants, rentrées à la maison ils se livrent aux activités des jeux. Dans notre série, les accidents domestiques surviennent tous les jours de la semaine avec un pic les mercredis et les samedis. S.Ategbo et A.

Agbere [15] retrouvaient un pic d'accident domestique les weekends. Ce constat n'a pas été fait par plusieurs auteurs. Kaboro et al retrouvaient dans leur travail moins d'accidents (8,67% des cas) le dimanche qui est un jour non ouvrable. Le même constat a été fait par Gaudeuille et coll. [9], et par KA et coll. [6], qui ont enregistré un nombre moindre d'accidents pendant le jour non ouvrable, respectivement 7 ,3% et 6,6% de cas. Pour Reinberg et al [14] il n'y a pas de variation sensible du nombre d'accidents selon le jour de la semaine.

Tableau 2 : ordre et lieux de survenu de l'accident domestique selon divers études

Série (Rang)	ZIDOUNI [5] (Algérie)	EPAC [11] (France)	MOHAMED [3] (Sénégal)	Notre étude (Gabon)
1er rang	Chambre	Chambre	Cour	Cour
2ème rang	Cour	Escaliers	Chambre	Salon
3ème rang	Cuisine	Cuisine	Escaliers	Chambre
4ème rang	Escaliers	Cour	Cuisine	Escaliers

Sièges et types de lésions

Dans ce travail, les lésions traumatiques siègent principalement aux membres supérieurs dans 36% de cas, aux membres inférieures dans 24% de cas et 18% de cas à la tête. Pour l'équipe de Kaboro au Tchad les lésions siégeaient préférentiellement au niveau de la tête et des membres respectivement 30% et 29,70% de cas. Le constat similaire avaient été faite par Gaudeuille [9]. Les fractures constituent la principale dans notre série avec 36,11% des cas, suivi des plaies 30,55% de cas. A.S Mohamed retrouvait un résultat identique à Dakar où les fractures et les plaies représentaient respectivement 54,9 % et 14,2% de cas [4]. Dans les études occidentales, ce sont les coupures et les plaies qui viennent en première position [16, 18]. Le pourcentage élevée des fractures et intéressant fréquemment les membres supérieurs dans notre étude peut s'expliquer par le fait lors des chutes, l'enfant tombe sur le sol en mettant le bras en avant pour se protéger la tête.

Prise en charge et pronostic

Sur le plan évolutif, 81,20% des patients renvoyés à domicile après traitement au service des urgences, 18,8% ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Dans notre étude on note un taux de décès de 1,6% proche de celui retrouvé par Mabiala Babela et al 1,26% (4 décès sur 317 cas) [19] et 1,2% de l'étude Dakaroise.

CONCLUSION

Les traumatismes domestiques pédiatriques sont sous-estimés et peu étudié dans notre contexte. Ils sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité non négligeable. Ces accidents surviennent le plus souvent à une période ou la vigilance des parents est faible.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à l'élaboration et à la réalisation de cette étude. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

REFERENCES

- [1] Baudet M, Amouroux N, Houin G. Intoxications accidentelles domestiques. EMC-Toxicologie Pathologie. 2004; 1(2): 29-34
- [2] Alix D, Furet E, Blouet JH, et al. Accidents domestiques chez l'enfant: évaluation, prévention et collaboration interinstitutionnelle. Ann Pédiatr. 1998; 45(1):48–53.
- [3] ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ
 Rapport sur la santé dans le monde en 2000. Genève, 2001, 182 p.
- [4] A.S. Mohamed, A. Omid, A.L Faye Fall, P.A Mbaye. Les accidents domestiques chez l'enfant à Dakar: à propos de 555 cas. Journal de pédiatrie et de puéricultrice (2015).
- [5] Phelan KJ, Khoury J, Kalkwarf H, Lanphear B. Residential injuries in US children and adolescents. Public Health Rep 2005;120:63-70.
- [6] Zidouni N. Les accidents domestiques de l'enfant en milieu rural. Résultats de l'enquête réalisée en 2000 par l'INPS.
- [7] Kaboro M, Silé SN, Djonga O, Djada D, Dionadjii M, Les traumatismes par accidents chez les enfants admis au service des urgences de l'hôpital général de référence de N'Djamena (Tchad).Ramur 2012
- [8] Klouche, Atek, Larbi A. Accidents chez l'enfant à Alger. Rev. Santé Maghreb 2001 ; 64 : 617-71
- [9] Gaudeuille A., Bobossi-Serengbe G., Kolouba J.M.; Mandaba J.L. Epidémiologie des accidents chez l'enfant à Bangui (Centrafrique). Revue Méd. d'Afr. Noire, 2002; 49: 557-560.
- [10] Ategbo S, Minto'o S, Koko J, Mengue Mba-Meyo S. Aspects épidémiologiques des accidents domestiques de l'enfant à Libreville (Gabon). Clin Mother Child Health 2012;9:1-3.
- [11] Thélot B. Épidémiologie des accidents de la vie courante chez l'enfant. Arch Pediatr 2010;17:704-5N'Djamena (Tchad).Ramur 2012
- [12] Molinié E, Cicurel JP. La sécurité des enfants, que fait-on? Le livre blanc des accidents de la vie courante, 15. Institut National de la consommation; 2008. p. 15-29

- [13] Réseau EPAC. Thélot B. Institut de veille sanitaire, département maladies chroniques et traumatismes. 2003. http://www.invs.sante.fr/publications/2006/epac/epac fr.pdf
- [14] Hamadou Djibo, S.Badio, S.Guidah, I.Kamaye. Les accidents domestiques chez les enfants de moins de 5 cas. J Afr Imag Méd 2011 (4),7:363-3679
- [15] Zidouni .Les accidents domestiques de l'enfant en milieu rural.Résultats de l'enquête réalisée en 2000 à Tunis par l'INPS
- [16] Reboli E [Thèse] Les accidents de la vie courante : étude descriptive à partir du recueil de 10 177 données, EPAC 2004 du service des urgences pédiatriques du Havre et projets de prévention pour l'agglomération havraise. Rouen: Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen; 2006.
- [17] A. Agbere, E. Kpemissi, D. Y. Atakouma, N. Kuakuvi, K. Kessie, and K. Assimadi, Accidents domestiques et envenimations chez l'enfant au centre hospitalier régional de Kara (Togo) (French), Med Afr Noire, 41 (1994), 629–634.
- [18] Kieran J. Phelan, Jane Khoury, Heidi Kalkwarf, Bruce Lanphear. Residential Injuries in U.S. Children and Adolescents. Public Health Reports 2005; 120:63-70.
- [19] Mabiala-Badela J-R, Pandzou N, Moyen G-M. La pathologie accidentelle du nourrisson aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2010;23(4):185-190.

Article original

Coqueluche chez le jeune nourrisson Whooping cough in the young infant

Tilouche. S ^(1,2), Abdelbari . M ^(1,2), Layouni. SA ^(1,2), Kbaili. R ^(1,2), Mejri.Y ^(1,2), Tej. A ^(1,2), Ghorbel. S ^(1,2), Soyah. N ^(1,2), Mejaouel. H ^(1,4), Bouguila. J ^(1,2)
Abroug. S ^(1,3), Smaoui . H ^(5,6), Boughamoura. L ^(1,2)

(1) Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie:
 (2) Hôpital Farhat Hached, Service de Pédiatrie, 4000, Sousse, Tunisie
 (3) Hôpital Sahloul, Service de Pédiatrie, 4000, Sousse, Tunisie
 (4) Hôpital Ibn El Jazzar, Service de Pédiatrie, 3100, Kairouan, Tunisie
 (5) Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis. Tunisie
 (6) Hôpital d'enfants Bechir Hanza, Service Microbiologie 1007, Tunis. Tunisie

RESUMÉ

Introduction : La coqueluche est devenue une préoccupation majeure en milieu pédiatrique devant sa réémergence dans notre pays.

Objectif: Décrire les particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives de cette maladie

Méthodologie : Nous avons menée une étude descriptive, rétrospective et multicentrique (Service de pédiatrie de Farhat Hached et Sahloul à Sousse et service de pédiatrie de Ibn el Jazzar à Kairouan) sur une période de 5 ans allant de 1er Janvier 2014 au 31 Décembre 2018

Résultats: Nous avons colligé 43 cas de coqueluche confirmés par la PCR d'age moyen 67 jours. La majorité des enfants (74.4%) n'ont pas été vaccinés au moment de l'hospitalisation. Les principaux motifs de consultation ont été les quintes de toux, la cyanose et les difficultés alimentaires dans respectivement 100%, 79 ,1% et 51,2% des cas. A la biologie, une hyperleucocytose a été retrouvée chez 97,5% des patients et une hyperlymphocytose dans 72,1%. Les complications prédominantes étaient l'apnée grave, une hypertension artérielle pulmonaire et un syndrome de détresse respiratoire aigu. D'autres de type neurologique ont été observé dans 13,9%. Plus rarement, deux cas d'encéphalite et un cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante. Plus que la moitié des enfants (58.1%) ont été admis en réanimation. En étude multivariée, les facteurs prédictifs d'hospitalisation en réanimation ont été l'age inférieur à trois mois et le taux de globules blancs supérieur ou égal à 30000/mm3. Le diagnostic de coqueluche maligne a été retenu chez huit nourrissons. En étude univariée, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, les apnées, le taux de lymphocyte, le taux de polynucléaires neutrophiles et un taux de globules blanc supérieur ou égal à 30000/mm3 ont été des facteurs prédictifs d'évolution vers coqueluche maligne. La mortalité a été de 7% tous ayant une forme maligne.

Conclusion : Cette réémergence de la coqueluche est due au changement de l'épidémiologie de cette pathologie. Ceci nous incite à revoir les stratégies de vaccination et suivre les nouvelles recommandations de l'OMS.

Mots clés : Coqueluche ; nourrisson ; coqueluche maligne ; vaccination.

ABSTRACT

Introduction : Whooping cough has become a major concern for pediatric departments in vew of its reemergence in our country

Objective: Describe the epidemiological, clinical and progressive features of pertussis in infants

Auteur correspondant :

Pr Ag Samia Tilouche

Adresse: Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie:

Hôpital Farhat Hached, Service de Pédiatrie, 4000, Sousse, Tunisie

Tel.: +216 25334858

Email: samiatilouche@yahoo.fr

Methodology: we conducted a descriptive, retrospective and multicentric study in pediatricward (Farhat Hached, Sahloul and Ibn el Jazzar of Kairouan) during a period of 5 years from January the first ,2014 to December 31, 2018.

Results: We have collected 43 cases of pertussis confirmed by PCR of average age 67 days. The majority of children were not vaccinated at the time of hospitalization. The main reasons for consultation were cough, cyanosis and feeding difficulties in 100%, 79.1% and 51.2% of cases respectively. In biology, hyperleucocytosis was found in 97.5% of patients and hyperlymphocytosis in 72.1%. The predominant complications were severe apnea, pulmonary hypertension and acute respiratory distress syndrome. Others of neurological type were observed in 13.9% of cases. More rarely, two cases of encephalitis and one case of ulcerative necrotising enterocolitis. More than half of the children (58.1%) were admitted to intensive care. In a multivariate study, the predictors of hospitalization in intensive care were age less than three months and the white blood cell level greater than or equal to 30000/mm3. The diagnosis of malignant pertussis was retained in eight infants. In the univariate study, the heart rate, the respiratory rate, the apneas, the lymphocyte rate, the rate of polymorphonuclear cells and a whiteblood cell count freater or equal to 30000/mm3 were predictive factors of progression to malignant pertussis. Mortality was 7% all with malignant entity.

Conclusion : This re-emergence of pertussis is due to the change in the epidemiology of this pathology. This prompts us to review vaccination strategies and follow the new WHO recommendations.

Key words: Whooping cough; infant; malignant pertussis; vaccination.

INTRODUCTION

La coqueluche est une maladie respiratoire hautement contagieuse, qui continue à préoccuper, à ce jour, les pédiatres. Après les résultats spectaculaires de la vaccination laissant espérer une éradication, son incidence est redevenue ascendante signant le caractère endémique avec des poussées épidémiques. Selon les statistiques de l'organisation mondiale de la santé (OMS), cette maladie atteint tous les ans, 50 millions de personnes et provoque 300000 décès dans le monde, particulièrement dans les pays en voie de développement (1). L'augmentation des cas serait due à une perte progressive de l'immunité induite par la vaccination, liée à l'absence de rappel tardif dans certains pays. Ainsi les adolescents et les jeunes adultes sont devenus les principaux contaminateurs des très jeunes nourrissons, non encore ou partiellement vaccinés , qui développent les formes les plus sévères (2). Cette affection est extrêmement hétérogène à cause

de son large spectre symptomatique et évolutif. En Tunisie, nous ne disposons pas de données épidémiologiques, cliniques et évolutives fiables surtout chez le jeune nourrisson non ou incomplètement vacciné.

Nous nous sommes proposé d'étudier les principales caractéristiques cliniques et paracliniques de cette maladie dans notre région.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude multicentrique, rétrospective et descriptive s'étalant sur une période de cinq ans, de janvier 2014 à décembre 2018. Elle s'est déroulée dans trois services hospitalo-universitaires de pédiatrie (Hopital Farhat Hached, Hopital Sahloul et Hopital Ibn el Jazzar) de niveau III appartenant à la région du centre. Cette étude a inclus des nourrissons âgés de moins de 6 mois et présentant des signes cliniques cadrant avec le diagnostic de coqueluche qui ont répondu aux critères de l'OMS publiés en 2018 (3):

- ☑ Quintes de toux
- ☑ Reprise inspiratoire
- Vomissement provoqué par la toux, ou vomissement sans autre cause apparente
- ☑ Apnée (seulement chez les < 1 an)

ou

Suspicion de coqueluche par le clinicien Nous n'avons retenu que les cas confirmés par une analyse microbiologique de type polymérase chain reactive (PCR). Les données ont été recueillies via une fiche standardisée à partir des dossiers médicaux.

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS. L'analyse statistique a été réalisée dans une perspective descriptive et analytique. Nous avons calculé des fréquences simples et des fréquences relatives qualitatives. Nous avons calculé des moyennes et des écarts types. La comparaison des pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test de chi deux de Pearson, et en cas de non validité de ce test, par le test de exact bilatéral de Fisher. Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

Durant la période de l'enquête, 42380 patients ont été admis dans les services participants à l'étude. Le diagnostic de coqueluche a été retenu chez 43 d'entre eux, faisant ainsi une incidence à 1 ‰ parmi la population totale des patients admis. Une prédominance des cas au cours de la saison printano-estivale a été constatée. Deux pics de réémergence de la coqueluche ont été observés : en 2014 et 2018 soulignant ainsi le caractère épidémique. L'échantillon a comporté des nourrissons avec une moyenne d'âge de 67 ± 35 jours. Plus que la moitié des enfants (32/43 enfants) était âgée de moins de trois mois avec une quasi égalité entre les deux genres (53,3% de filles et 46,5% de garçons). Soixante-quatorze

pour cent des patients (n=32) n'ont reçu aucune dose de vaccin coquelucheux et 21% ont reçu une seule dose. La notion de contage a été précisée dans 39,6% des cas. Les personnes à l'origine de la contamination étaient des adultes dans 62% des cas. Les motifs de consultation étaient les quintes de toux chez tous les patients.D'autres motifs ont été rapportés : la cyanose, les difficultés alimentaires, la toux émétisante et l'apnée dans respectivement 79,1%, 51,2%, 20,9% et 11,6% des cas II s'agissait de symptômes évoluant depuis 8 jours et demi en moyenne avec des extrêmes allant de 3 à 25 jours. Des antibiotiques ont été prescrits, avant l'hospitalisation, chez 41,9% des patients. Il s'agissait principalement de macrolides dans 58,1% des cas.

L'apnée, la toux émétisante, la polypnée et l'accès de cyanose ont été retrouvés à l'examen chez respectivement 11,6%, 14%, 55,8% et 65% des enfants.

Les enfants avaient une température moyenne de 37 °C, des signes de déshydratation chez deux d'entre eux, des anomalies respiratoires à type de polypnée dans 55,8% des cas, des signes de luttes dans 41,9% des cas et une cyanose dans 65,1% des cas. Une tachycardie a été retrouvée chez sept patients et un état de choc chez deux autres. Trois patients avaient des troubles de conscience et du tonus.

Le bilan radiologique de nos patients a conclu à une atteinte interstitielle prédominante dans 44,2% des cas, une distension thoracique chez 32,6% des enfants et des troubles ventilatoires chez 9,3% des malades. Quarante deux nourrissons (97,7%) avait un taux de leucocytes plus que 10000/mm3 .Six d'entre eux (14%), avaient un taux supérieur ou égal à 50 000/mm3. Le taux moyen a été de 28650 ± 19560/mm3. Une hyperlymphocytose a été retrouvée chez 72% des patients (n=31). En revanche, la proteine C réactive (CRP) a été supérieure à 30mg/l chez trois enfants. D'autres perturbations biologiques ont été observées à type d'hypocalcémie, d'hyponatrémie et d'une insuffisance rénale aigue fonctionnelle chez deux nourrissons et des signes de coagulation intra vasculaire disséminé chez un autre. Une fièvre, des troubles de conscience et des convulsions ont incité la pratique d'une ponction lombaire chez dix nourrissons. Celle ci a révélé une réaction leucocytaire chez deux parmi eux et une hyperprotéinorrachie chez huit autres. L'admission en unité de soins intensifs pédiatriques (USIP) était nécessaire pour 25 patients (58%). En analyse univariée, les facteurs de risque d'admission en cette unité, ont été : l'âge inférieur à 3 mois, l'absence de vaccination, les apnées, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, une co-infection bactérienne associée, le taux de globules blancs ≥30000/mm3 et le taux de lymphocytes. Une analyse avec un mo-

dèle de régression multi variée a permis de retenir comme facteurs de risque indépendants d'hospitalisation en USIP : Un âge inférieur à trois mois (p=0.014,OR=8.8,[1.5-50]) et un taux de globules blancs≥ à 30000/mm3(p=0.008;OR=16.7[2-133]). Les trois complications les plus fréquemment retrouvés chez les patients de notre série sont : La co-infection bactérienne dans 20,9% des cas, l'apnée et l'infection liée aux soins avec 11,6% chacune. Des complications neurologiques ont été également observées à type de convulsions chez 7 nourrissons et d'encéphalite chez deux autres. Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été retrouvée chez trois nourrissons et nous avons observé un cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) chez un patient qui a déjà présenté une encéphalite un mois au paravent (Figure 1).

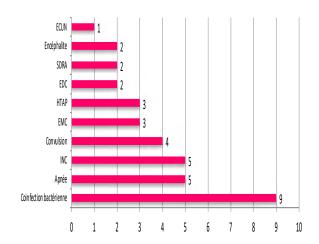


Figure 1 : Les principales complications présentées par les patients

ECUN: Entérocolite ulcéronécrosante; SDRA: syndrome de détresse respiratoire aigu; EDC: Etat de choc; HTAP: hypertension artérielle pulmonaire; EMC: état de mal convulsif; INC: Infection nosocomiale;

Huit nourrissons ont présenté une coqueluche maligne. L'âge moyen de ces patients a été de 59 ± 42 jours. Sept parmi eux n'ont pas été vaccinés. Le taux maximum moyen des leucocytes a été de 58555 ± 27090/mm3 (13400-90200/ mm3) et celui des lymphocytes de 31 150 ± 10 540/mm3 (11122-42720/mm3). Une hyponatrémie a été objectivée chez 4 patients. La ventilation mécanique a été instaurée chez quatre de ces nourrissons avec une durée moyenne de 2,5 jours. En étude univariée, la fréquence cardiaque, respiratoire, le taux de lymphocytes, de neutrophiles, et de leucocytes≥30000/mm3 apparaissent comme des facteurs prédictifs d'évolution vers la coqueluche maligne. Un taux de GB ≥ 30 000/mm3 est significativement corrélé à l'évolution vers la coqueluche maligne (p=0,006). La comparaison des patients ayant présenté une coqueluche maligne et les patients n'ayant pas présenté cette complication (Tableau I), a montré qu'un taux de GB ≥ 30 000/mm3 est fortement corrélé à l'évolution vers la coqueluche maligne (p=0,006 ; 12 [2-55]).

Tableau 1 : Comparaison des deux groupes de coqueluche maligne et de coqueluche non maligne

	Coqueluche maligne (n=8)	Coqueluche non maligne (n=35)	P Univariée
Age moyen (j)	59 ± 42	68 ± 34	0,5
Sexe féminin	5	18	0,8
CSE médiocres	4	6	0,07
Absence de vaccination	7	25	0,6
Cyanose	8	20	0,036
Apnée	5	4	0,003
FC moyenne (bpm)	192 ± 15 (164-210)	126 ± 19 (100-164)	<0,001
FR moyenne (cpm)	61 ± 6 (50-70)	46 ± 10 (30-70)	<0,001
Co-infection	3	6	0,3
GB max moyen (EB/mm3)	58 530 ± 27 090	22 571 ± 12 019	0,007
GB ≥ 30 000/mm3	6	7	0,006
Lymphocytes max moyen (EB/mm3)	32 650 ± 12 230	14 974 ± 7 917	<0,001
PNN (EB/mm3)	22 307 ± 14 385	6 064 ± 3900	0,039
Plq > 500 000/mm3	3	26	0,08
Na+ ≤ 125 mmol/I	4	2	0,018

FC: Fréquence cardiaque; FR: Fréquence respiratoire; GB: Globules blancs; PNN: Polynucléaires neutrophiles; b/min: battement par minute; c/min: cycle par minute; P: valeur de pearson

Le recours à une oxygénothérapie a été nécessaire chez 76,7% des nourrissons de notre série (n=33). Vingt huit nourrissons ont été sous oxygène standard avec des lunettes nasales. L'oxygène à haut débit a été instauré chez deux patients. La recours à la ventilation mécanique a été indispensable d'emblée chez un nourrisson pour insuffisance respiratoire aigue et état de choc. Treize patients ont reçu une corticothérapie par voie parentérale. Les macrolides ont été prescrits chez 42 nourrissons. Trois nourrissons (7%) sont décédés, après une durée de séjour moyenne de 11,3 ± 9,7 jours (3 à 22 jours), dans un tableau d'état de choc cardiogénique et d'HTAP. Ces patients avaient une coqueluche maligne.

La comparaison des patients décédés par rapport aux survivants a montré que les décédés étaient plus jeunes. La fréquence cardiaque a été un facteur de risque indépendant au décès (p<0,001). Les taux moyens des GB et des lymphocytes ont été statistiquement plus élevés dans le groupe des décédés (p<0,01) (Tableau II).

Tableau 2 : Comparaison des deux groupes de coqueluche maligne et de coqueluche non maligne

	Décédés (n=3)	Survivants (n=40)	P Univariée
Age	47 ± 32 jours	68 ± 35 jours	0,3
Age < 2 mois	2	22	1
Sexe féminin	2	21	1
Cyanose	3	25	0,5
FC moyenne (bpm)	201 ± 7 (195-210)	133 ± 27 (100-207)	< 0,001
FR moyenne (cpm)	60 ± 5 (55-65)	48 ± 11 (30-70)	0,08
Taux moyen de GB (EB/mm3)	74 463 ± 13 790	25 213 ± 5 122	0,001
Taux moyen de lymphocytes (EB/mm3)	32670 ± 4431	16995 ± 9976	0,01

FC: Fréquence cardiaque; FR: Fréquence respiratoire; GB: Globules blancs; PNN: Polynucléaires neutrophiles; b/min: battement par minute; c/min: cycle par minute; P: valeur de pearson

DISCUSSION

La coqueluche résulte d'une infection de l'arbre respiratoire inférieur par Bordetella pertussis. Grace à l'introduction de la vaccination, la prévalence de la coqueluche a diminué (3).

Cependant, on assiste ces dernières années à une réémergence de la coqueluche chez les adolescents et les adultes et en parallèle une augmentation considérable chez les nourrissons de moins d' un an avec des formes graves (4). En effet, cette maladie peut être grave surtout chez le nourrisson de moins de 6 mois qui est à risque de développer une toux quinteuse prolongée et asphyxiante, des apnées et des bradycardies profondes, des pneumopathies, et parfois même une détresse respiratoire suivie d'une défaillance polyviscérale (5).

Dans notre étude, nous avons colligé 43 cas avec un âge moyen de 67 ± 35 jours avec des extrêmes de 23 à 152 jours. Les nourrissons âgés de moins de 3 mois ont représenté 74,4% des patients de notre étude. Ces résultats sont en accord avec les données rapportés dans d'autres études pédiatriques ou les nourrissons âgés de moins de trois mois représentaient plus que la moitié des séries (6-10) sans qu'il y ait une différence entre les deux genres (11-12). Au moment de l'hospitalisation, 32 nourrissons de notre série (74,4%) n'ont reçu aucune dose de vaccin anticoquelucheux. Vingt quatre parmi eux (55,8%) ont été trop jeunes pour être vaccinés. Ces résultats sont en concordance avec les données de la littérature (13-14).

La notion de contage a été précisée chez 21 nourrissons (39,6%) de notre série. Treize contaminateurs (62%) étaient des adultes. Dans une étude publiée en 2017, les contaminateurs ont été principalement les parents et plus précisé-

ment les mères (42,8% des cas) et secondairement la fratrie dans 12,7% des cas (15).

La quinte de toux a représenté le seul signe clinique constant chez tous les nourrissons de notre série. La majorité des nourrissons ont présenté une cyanose (65,1%). Une apnée a été observée chez 11,6% des patients (5 cas). La présentation clinique du nourrisson porteur de Bordetella ne diffère pas beaucoup entre les séries. La toux quinteuse et la cyanose ont été les signes les plus fréquemment rapportés dans la majorité des publications avec des pourcentages supérieurs à 70% (14,16).Les vomissements post-tussif et les apnées sont également des symptômes clés de la symptomatologie de la coqueluche chez le nourrisson. Lors d'une étude multicentrique colligeant 155 nourrissons (11), les vomissements post-tussif et les apnées ont été retrouvés dans 60,9% et 21% des cas respectivement. L'hyperleucocytose notamment à prédominance lymphocytaire est un argument de grande valeur pour orienter le diagnostic de coqueluche (8, 10). Dans notre série, une hyperleucocytose a été constatée chez 42 patients (97,7%). De même, une hyperlymphocytose a été observée chez 72% des patients (n=31). Selon une étude menée aux Etats unis , le taux de lymphocytes a été identifié comme la seule variable indépendante prédictive de coqueluche chez les nourrissons. Ils ont noté qu'un taux inférieur à 9400/mm3 pourrait identifier les nourrissons les moins susceptibles d'avoir la coqueluche (17). Par ailleurs, l'hyponatrémie de dilution par une sécrétion inappropriée d'anti diuretic hormone (SIADH) est une complication classique de la coqueluche. Ce déséquilibre hydro-électrolytique de survenue brutale peut intervenir dans la genèse des troubles neurologiques, particulièrement des convulsions. Dans notre série trois enfants avaient présentés des crises convulsives secondaires à une hyponatrémie sévère secondaire au SIADH. Les convulsions ont été rapportés dans la série de Straney L et al (18). Dans notre étude, nous avons identifié des facteurs de risque d'admission en USIP tels que l'âge inférieur à 3 mois et le taux de globules blancs ≥30000/mm3 qui étaient significativement associés à la coqueluche grave définie comme nécessitant une admission en USIP. Berger et al (10), et Straney L et al (18) ont constaté que les admissions en USIP sont plus fréquentes chez les nourrissons âgés de moins de 3 mois. Dans d'autres publications (14,18) la leucocytose ou la lymphocytose et la pneumonie ont été fréquemment observées chez les patients présentant une forme grave de coqueluche et nécessitant une hospitalisation en USIP.

L'évolution de nos patients était grevée de plusieurs complications et les jeunes nourrissons de moins de six mois ont été la cible principale. L' HTAP et l'état de choc cardiogénique ont été

observés chez 3 patients (7%) et le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) dans 2 cas (4,6%). Dans l'étude menée au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Tunis en 2014 (19), les auteurs ont inclus 17 cas de coqueluche maligne ayant nécessité une ventilation mécanique. L'état de choc, le SDRA et l' HTAP ont compliqué respectivement 90, 23 et 11,7% des cas. L'état de choc cardiogénique est considéré comme étant une conséquence de l'HTAP. Celle-ci entraine une augmentation du volume télédiastolique du VD, d'où le décalage du septum interventriculaire vers la gauche et une augmentation de la pression télédiastolique du VG, ce qui empêche le remplissage du VG, entrainant une réduction du volume diastolique du VG. Ainsi il en résulte un faible débit cardiaque (20-21). Selon une étude multicentrique menée aux Etats Unis colligeant 127 cas de coqueluche dans les USIP (10), une défaillance circulatoire a été observée chez 20% des patients . La physiopathologie du SDRA associé à la coqueluche maligne est d'origine multifactorielle comprenant une atteinte parenchymateuse avec nécrose des cellules épithéliales ciliées et une atteinte vasculaire responsable d'une HTAP pré-capillaire (22). Dans notre étude, deux patients ont développé des complications exceptionnelles : une encéphalite et l'ECUN. Dans la littérature, l'encéphalite est rapportée dans 1 à 4% des cas et seulement deux cas d'ECUN ont été décrite (24-25) .Certains auteurs se sont intéressés à étudier le mécanisme physiopathologique de l'encéphalite. Il est possible que les toxines produites par Bordetella pertussis stimulent la production de cytokines et favorisent leur migration vers le système nerveux central, induisant ainsi une réponse inflammatoire(14, 23)

Concernant l'ECUN, le mécanisme physiopathologique est mal élucidé. L'hypothèse émise a été que l'hyperleucocytose pourrait conduire à la leucostase dans le micro-système vasculaire intestinal ce qui pourrait entraîner une hypoxie-ischémie de la paroi intestinale, comme ça pourrait être secondaire aux apnées dues à la coqueluche (24-25).

Ces évolutions fatales ont fait attribuer le caractère malin à la coqueluche. Sa physiopathologie est mal connue mais comporte une HTAP qui constitue l'une des causes les plus fréquentes de décès avec hypoxémie sévère voire réfractaire (26). La toxine pertussis est le principal facteur évoqué dans la pathogénie de cette réaction leucémoide qui est classiquement associé à un mauvais pronostic(14,16). Plusieurs auteurs se sont intéressés à étudier les facteurs prédictifs d'évolution vers la coqueluche maligne dont Ganeshalingham et al qui ont rapporté qu'une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 180 b/min, un rapport de neutrophiles sur lympho-

cyte supérieur à 1 et un taux de globules blancs au delà de 25000/mm3 seraient des facteurs prédictifs de coqueluche maligne (27).

La prise en charge de nos patients était essentiellement symptomatique. Les recommandations privilégient un traitement court avec l'azithromycine pendant cinq jours ou clarithromycine pendant sept jours(28) .Le recours à la ventilation mécanique ne dépasse pas 20% dans la majorité des séries (7-8). D'autres alternatives thérapeutiques ont été rapportées dans la littérature la leucodéplétion (17) ,la technique d'oxygénation extracorporelle ECMO (29) et L'hydroxyurée (30). Dans notre série le taux de mortalité a été de 7%. Les facteurs de risque de mortalité que nous avons retenus étaient la fréquence cardiaque, le taux des GB et des lymphocytes représentent. Certains auteurs ont cherché à évaluer des facteurs prédictifs de décès. A partir de ces études, plusieurs facteurs ont été rapportés, les plus fréquemment rapportés sont : le taux de GB (10, 13, 14,19) , l'HTAP(10,14) , la Tachycardie (19) et les convulsions (14,19) .

CONCLUSION

La coqueluche maligne représente le modèle typique d'une multi-défaillance d'organe avec hyperleucocytose majeure et elle peut être particulièrement grave sur chez les nourrissons. Le meilleur moyen d'améliorer la survie des jeunes nourrissons non ou incomplètement vaccinés est la prévention. Il est temps d'instaurer en Tunisie les rappels vaccinaux chez les adolescents, les adultes et surtout les femmes enceintes au même titre que la primo vaccination chez les nourrissons, afin de protéger ces derniers des formes graves, voire létales de la maladie.

REFERENCES

- [1] Bruschini H, Almeida FG, Srougi M. Upper and lower urinary tract evaluation of 104 patients with myelomeningocele without adequate urological management. World J Urol. juin 2006;24(2):224-8.
- [2] Van Gool JD, de Jong TP, Boemers TM. [Effect of intermittent catheterization on urinary tract infections and incontinence in children with spina bifida]. Monatsschrift Kinderheilkd Organ Dtsch Ges Kinderheilkd. sept 1991;139(9):592-6.
- [3] Kajbafzadeh A-M, Moosavi S, Tajik P, Arshadi H,Payabvash S, Salmasi AH, et al. Intravesical injection of botulinum toxin type A: management of neuropathic bladder and bowel dysfunction in children with myelomeningocele. Urology. nov 2006;68(5):1091-6; discussion 1096-1097.
- [4] Guys JM, Haddad M, Planche D, Torre M, Louis-Borrione C, Breaud J. Sacral neuromo-

- dulation for neurogenic bladder dysfunction in children. J Urol. oct 2004;172(4 Pt 2):1673-6.
- [5] Boone TB, Roehrborn CG, Hurt G. Transurethral intravesical electrotherapy for neurogenic bladder dysfunction in children with myelodysplasia: a prospective, randomized clinical trial. J Urol. août 1992;148(2 Pt 2):550-4.
- [6] Buisson P, Leclair MD, Lenormand L, Héloury Y. [Urodynamic investigations in children]. Ann Urol. avr 2005;39(2):61-70.
- [7] Wide P, Glad Mattsson G, Mattsson S. Renal preservation in children with neurogenic bladder-sphincter dysfunction followed in a national program. J Pediatr Urol. avr 2012;8(2):187-93.
- [8] Kari JA, Safdar O, Jamjoom R, Anshasi W. Renal involvement in children with spina bifida. Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab. janv 2009;20(1):102-5.
- [9] Roach MB, Switters DM, Stone AR. The changing urodynamic pattern in infants with myelomeningocele. J Urol. sept 1993;150(3):944-7.
- [10] Bauer SB, Colodny AH, Retik AB. The management of vesicoureteral reflux in children with myelodysplasia. J Urol. juill 1982;128(1):102-5.
- [11] Brown S, Marshall D, Patterson D, Cunningham AM. Chronic pyelonephritis in association with neuropathic bladder. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir. déc 1999;9 Suppl 1:29-30.
- [12] Dik P, Klijn AJ, van Gool JD, de Jong-de Vos van Steenwijk CCE, de Jong TPVM. Early start to therapy preserves kidney function in spina bifida patients. Eur Urol. mai 2006;49(5):908-13.
- [13] Clayton DB, Brock JW. The urologist's role in the management of spina bifida: a continuum of care. Urology. juill 2010;76(1):32-8.
- [14] de Jong TPVM, Chrzan R, Klijn AJ, Dik P. Treatment of the neurogenic bladder in spina bifida. Pediatr Nephrol Berl Ger. juin 2008;23(6):889-96.
- [15] Guys JM, Hery G, Haddad M, Borrionne C. Neurogenic bladder in children: basic principles, new therapeutic trends. Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc. 2011;100(4):256-63.
- [16] Amarante MA, Shrensel JA, Tomei KL, Carmel PW, Gandhi CD. Management of urological dysfunction in pediatric patients with spinal dysraphism: review of the literature. Neurosurg Focus. oct 2012;33(4):E4.

- [17] Rawashdeh YF, Austin P, Siggaard C, Bauer SB, Franco I, de Jong TP, et al. International Children's Continence Society's recommendations for therapeutic intervention in congenital neuropathic bladder and bowel dysfunction in children. Neurourol Urodyn. juin 2012;31(5):615-20.
- [18] Armour BS, Ouyang L, Thibadeau J, Grosse SD, Campbell VA, Joseph D. Hospitalization for urinary tract infections and the quality of preventive health care received by people with spina bifida. Disabil Health J. juill 2009;2(3):145-52.
- [19] Borgi A, Menif K, Belhadj S, Ghali N, Salmen L, Hamdi A, et al. Predictors of Mortality in Mechanically Ventilated Critical Pertussis in a low Income Country. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2014;6(1):e2014059.
- [20] Sibbald WJ, Driedger AA. Right ventricular function in acute disease states: pathophysiologic considerations. Crit Care Med. mai 1983;11(5):339-45.
- [21] Goulin GD, Kaya KM, Bradley JS. Severe pulmonary hypertension associated with shock and death in infants infected with Bordetella pertussis. Crit Care Med. nov 1993;21(11):1791-4.
- [22] Chantreuil J, Fakhri N, Labarthe F, Saliba E, Favrais G. Coqueluche maligne et exsanguino-transfusion. Arch Pédiatrie. 1 janv 2015;22(1):84-7.
- [23] Hiraiwa-Sofue A, Ito Y, Mori H, Ichiyama T, Okumura A. Pertussis-associated encephalitis/encephalopathy with marked demyelination in an unimmunized child. J Neurol Sci. 15 sept 2012;320(1-2):145-8
- [24] Grahnquist L, Eriksson M. Pertussis And Necrotizing Enterocolitis In A Previously Healthy Neonate: Pediatr Infect Dis J. août 1993;12(8):698.
- [25] Eltermann T, Wössner R, Liese J, Wieg C, Wirbelauer J, Thomas W. Fatal pertussis in a preterm with hyperleukocytosis and necrotizing enterocolitis: considerations on pathogenesis and prevention. Klin Padiatr. nov 2012;224(7):461-2.
- [26] Halasa NB, Barr FE, Johnson JE, Edwards KM. Fatal pulmonary hypertension associated with pertussis in infants: does extracorporeal membrane oxygenation have a role? Pediatrics. déc 2003;112(6 Pt 1):1274-8.
- [27] Ganeshalingham A, McSharry B, Anderson B, Grant C, Beca J. Identifying Children at Risk of Malignant Bordetella pertussis Infection. Pediatr Crit Care Med. janv 2017;18(1):e42.
- [28] Altunaiji S, Kukuruzovic R, Curtis N, Massie J. Antibiotics for whooping cough (pertus-

- sis). Cochrane Database Syst Rev. 18 juill 2007;(3):CD004404.
- [29] Barbaro RP, Paden ML, Guner YS, Raman L, Ryerson LM, Alexander P, et al. Pediatric Extracorporeal Life Support Organization Registry International Report 2016. ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs 1992. août 2017;63(4):456-63.
- [30] Maitre G, Schaffner D, Natterer J, Longchamp D, Ferry T, Diezi M, et al. Leukemoid Reaction in Infant Pertussis: Is There a Place for Hydroxyurea? A Case Report. Front Pediatr. 26 sept 2018;6:261.

Article original

Vessie neurologique chez les enfants porteurs de spina bifida : profil clinique, paraclinique et urodynamique à la première consultation Neurogenic bladder in children with spina bifida: clinical profile, paraclinic data and urodynamic investigantion at the first consultation

Ferjani. M (1,2), Hammi . Y (1,2), Sayari. T (1,2), Naija. O (1,2), Gargah.T (1,2)

⁽¹⁾ Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis. Tunisie

(2) Faculté de médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar

RESUMÉ

Introduction : La spina bifida (SB) représente 85% des étiologies des vessies neurologiques (VN) chez l'enfant qui sont la source de graves conséquences sur le haut appareil et ainsi sur la fonction rénale. En Tunisie, l'âge de la première consultation en unité spécialisée est tardif. L'objectif de notre travail était de décrire le profil clinique et paraclinique de la VN chez les enfants porteurs de SB aux premières consultations dans un service de néphrologie pédiatrique.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée sur une série d'enfants suivis au service de néphrologie pédiatrique pour VN sur SB entre 2008 et 2018.

Résultats : Au total, 36 enfants ayant une VN secondaire à une SB ont été inclus. La moyenne d'âge à la première consultation dans le service de néphrologie pédiatrique était de 6 ?6 ans. Parmi les patients 47% avaient présenté des infections urinaires (IU) dont 11% des IU à répétition. L'évaluation de la fonction rénale a montré une insuffisance rénale dans 73% des cas. L'urétrocystographie rétrograde a été pratiquée chez 13 patients et a montré un reflux vésico-urétéral dans 31% des cas. La scintigraphie au DMSA a montré des cicatrices rénales dans 57% des cas.

Un bilan urodynamique a été pratiqué chez 27 patients et a montré des vessies hyperactives dans 89% des cas, hypocompliantes dans 56% des cas et de petite capacité dans 85% des cas. Une profilométrie a été pratiquée chez 14 patients et a montré un sphincter hypertonique dans 57% des cas. La dyssynergie vésico-sphinctérienne a pu être évaluée dans 22 cas et était présente dans 77% des cas. Les sondages intermittents étaient prescrits seuls dans 11% des cas et associés aux anticholinergiques dans 53% des cas.

Conclusion : Devant les risques uro-néphrologiques des VN chez enfants porteurs de SB nous recommandons d'établir un référentiel national qui guidera la prise en charge thérapeutique de ces enfants.

Mots clés: Vessie neurologique, enfant, spina bifida, insuffisance rénale

ABSTRACT

Background: The spina bifida (SB) is the cause of 85% of neurogenic bladder (NB) in children and has bad consequences on the upper urinary tract and so on the renal function. In Tunisia, the age at the first consultation in a specialized unity is late. The objective of our study is to describe the clinical profile, the paraclinical data and the urodynamic investigation at the first consultation in a department of pediatric nephrology.

Methods: We realized a retrospective study on the children followed in the service of pediatric nephrology for NB due to a SB between 2008 and 2018.

Results : In total we included 36 children that had a NB due to a SB.The average age in the first consultation in the department of pediatric nephrology was 6 years. Among the patients 47% had urinary infections that

Auteur correspondant :

Dr Ferjani Maryem

Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Boulevard 9 Avril, Bab Souika, 1006 Tunis,

Tel.: +21652843465

Email: maryem_f@yahoo.fr

were repeated in 11%. The renal function evaluation showed renal failure in 73% of the cases. The cystography was practiced in 13 patients and showed vesico-ureteral reflux in 31% of the cases. The DMSA scintigraphy demonstrated renal scars in 57% of the cases.

Twenty seven patients had an urodynamic study. It showed a detrusor overactivity in 89% of the cases, a low bladder compliance in 56% of the cases. The profilometry was practised in 14 patients and showed a hypertonic sphincter in 57% of the cases. The sphincter dyssynergia was estimated in 22 patients and was present in 77% of the cases. Intermittent catheterization were used alone in 11% of the cases and associated with the anticholinergics in 53% of the cases.

Conclusion: Knowing the urological and nephrological risks of the NB in children with SB we recommend to establish a national reference table which will guide the therapeutic care of these children

Key-words: neurogenic bladder,children,spina bifida,renal failure

INTRODUCTION

La spina bifida (SB) représente 85% des étiologies des vessies neurologiques (VN) chez l'enfant qui sont la source de graves conséquences sur le haut appareil et ainsi sur la fonction rénale [1]. La prise en charge de ces VN a connu une avancée considérable nette avec le développement des moyens d'exploration et les multiples nouveaux outils thérapeutiques [2-5]. Cette prise en charge doit être précoce, dès la naissance, et multidisciplinaire afin de préserver le haut appareil urinaire. En Tunisie, l'âge de la première consultation dans un service spécialisé dans la prise en charge de ces VN est tardif souvent au stade de complications uro-néphrologiques et de retentissement psychologique énorme. Il s'en suit une prise en charge tardive qui tend à remédier à la détérioration de la qualité de vie et à l'interruption souvent précoce de la scolarité.L'objectif de notre travail était de décrire le profil clinique et paraclinique de la VN sur SB aux premières consultations dans un service de néphrologie pédiatrique.

METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive sur une série d'enfants suivis au service de néphrologie pédiatrique pour VN sur SB entre 2008 et 2018. Nous avons inclus tous les enfants porteurs de SB et qui sont suivis pour des troubles vésico-sphinctériens et ou des complications uro-néphrologiques de leurs VN. Nous n'avons pas inclus dans l'étude les enfants adressés pour VN dont l'étiologie était autre qu'une SB.

Nous avons collecté les données relatives à celles de l'interrogatoire, des examens cliniques et paracli-

niques effectués lors des premières consultations ou au cours de la première hospitalisation.

Nous avons relevé les différentes valeurs de créatinine des patients et nous avons calculé la clearance de la créatinine selon la formule de Schwartz : Clearance de la créatinine=36,5*taille (cm)/créatininémie (umol/l). Nous avons relevé sur les échographies rénales les signes d'une vessie de lutte ou un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire. La mesure du résidu post-mictionnel (RPM) était relevée à la recherche d'une rétention urinaire. Nous avons analysé les clichés des urétrocystographies rétrogrades (UCR) afin de relever les données relatives à l'aspect de la vessie ,à un reflux vésico-urétéral (RVU), à l'ouverture du col sur les clichés per-mictionnels et à un RPM sur le cliché post-mictionnel. Le cliché sans préparation permettait de collecter les données sur une stase stercorale,une lithiase radio-opaque,l'aspect des vertèbres (dysraphisme) ainsi que sur la rectitude du rachis. Nous avons relevé sur les scintigraphies rénales au DMSA les données sur la fonction rénale et les éventuelles séquelles d'infections urinaires (IU) hautes.Le bilan uro-dynamique (BUD) comprenait une débimétrie, une cystomanométrie et une profilométrie. L'analyse des débimétries a permis de collecter les données sur l'aspect des courbes, le volume uriné, le débit maximal ainsi que sur le RPM. La capacité vésicale attendue pour l'âge est définie par l'international children's continency society (ICCS) par l'équation : capacité vésicale= (âge + 1) x30 en ml.La mesure du volume résiduel a été faite après la miction et le RPM répété a été considéré significatif s'il était supérieur ou égal à de 30 ml pour les enfants entre 4 et 6 ans et s'il était supérieur ou égal de 20 ml pour les enfants entre 7 et 12 ans [6].

La cystomanométrie avait pour but d'étudier les variations de pression/volume dans la vessie durant son remplissage. Elle permettait en outre d'étudier la perception du besoin d'uriner, l'activité du détrusor, la capacité et la compliance vésicale. La pression détrusorienne de base était normalement inférieure à 20 cm H2O. La survenue de contractions détrusoriennes involontaires pendant la phase de remplissage définissait l'hyperactivité détrusorienne. La capacité vésicale "urodynamique" se définissait comme le volume vésical obtenu à la fin de du remplissage lorsque la miction était autorisée. La compliance vésicale correspondait au rapport Δ V/ Δ P (variation de volume / variation de pression détrusorienne) et doit être inférieur à 10 cmH20 [6].La dys-synergie vésico-sphinctérienne (DVS) était recherchée grâce à l'électromyogaphie des muscles du plancher pelvien couplée à la cystomanométrie.La profilométrie urétrale permet l'enregistrement des pressions le long de l'urètre et de mesurer les résistances s'opposant aux fuites urinaires.

La saisie des données était faite à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Les variables qualitatives étaient décrites avec des effectifs absolus et des pourcentages. Les variables quantitatives étaient décrites avec des moyennes et leurs écarts type.

RESULTATS

Au total, 36 patients ayant une VN secondaire à une SB ont été inclus à l'étude. Il s'agissait de 12 garçons (33%) et de 24 filles (67%). Le sex ratio était de 0,5.La moyenne d'âge de tous les patients était de 9,25 ans (1,9-17).La moyenne d'âge de la première consultation en unité d'exploration fonctionnelle était de 6,6 ans (2 ans -14,3 ans).

1. Caractéristiques de la spina bifida :

1.1. Mode de découverte de la spina bifida :

Le diagnostic anténatal a été fait par l'échographie morphologique dans 5.5 % des cas.L'examen physique a permis le diagnostic des SB diagnostic à la naissance dont 21 myéloméningocèles (72%). Les diagnostics tardifs (14%) étaient faits à l'occasion d'exploration de troubles urinaires, d'IU à répétition et d'exploration de malformations des pieds

1.2. Type de la spina bifida :

Il s'agissait de SB occulta dans 13 cas (36%) et de SP aperta dans 23 cas (64%).Parmi ces dernières 17 étaient des myéloméningocèles soit 47% du total des SB.

1.3. Siège de la spina bifida :

Le siège de la spina est sacré dans 88% des cas, lombaire dans 44% des cas, lombo-sacré dans 31% des cas et dorso-lombaire dans 3% des cas. 31% des cas et dorso-lombaire dans 3% des cas.

1.5. Age de l'intervention chirurgicale

La SB a été opéré chez 27 patients à un âge moyen de 6 mois avec des extrêmes allant de un mois à 18 mois.

2. Retentissement de la spina bifida sur l'appareil urinaire :

2.1. Antécédents d'infections urinaires :

Les antécédents d'IU étaient notés chez 17 patients (47%).Elles étaient récidivantes chez 4 patients (11%).

2.2. Insuffisance rénale :

Les données concernant la fonction rénale étaient recueillies chez seulement 15 patients. Vingt sept pour cent des patients avaient une fonction rénale normale, quarante pour cent une insuffisance rénale (IR) débutante et six pour cent une IR modérée. Une seule patiente avait évolué vers l'IR chronique terminale et a été mis sous dialyse péritonéale . Il s'agissait d'une patiente porteuse d'une SB occulta découverte à l'âge de 2 ans à l'occasion d'IU à répétition.

3. Les explorations radiologiques :

3.1. L'échographie rénale et vésicale :

Les anomalies retrouvées sont résumées dans le tableau I .

Tableau 1: Les anomalies échographiques

Anomalies radiologiques	N(%)
Cortex rénal aminci	3(8)
Dilatation des voies excrétrices	15(45)
Vessie diverticulaire	6(17)
Paroi vésicale épaissie	8(22)
Lithiases rénales	2(6)

Des lithiases rénales ont été retrouvées dans 2 cas dont un patient qui avait une hyperoxalurie primitive.

3.2. L'urétrocystographie rétrograde :

Les données de l'UCR n'étaient disponibles que chez 13 patients. Les anomalies retrouvées étaient à type de vessie multidiverticulaire dans 31% des cas,un RVU dans 31% des cas et un RPM dans 31% des cas.Tous les RVU étaient de haut grade et étaient observés chez des patients ayant une vessie hyperactive, hypocompliante et de petite capacité (figure 1).



Figure 1: Cliché permictionnel d'urétrocystographie montrant un RVU gauche actif grade IV secondaire à une vessie neurologique qui est oblongue,crene-lée avec une mauvaise ouveture du col chez une patiente ayant une myéloméningocèle

3.3. La scintigraphie rénale :

Les données de la scintigraphie DMSA n'étaient disponibles que chez 7 patients.Des cicatrices rénales ont été retrouvées dans 57% des cas et une stase des urines dans 29 % des cas.Les cicatrices rénales étaient associées dans 3 cas à des vessies hyperactives, hypocopomliantes et de petite capacité.

4. L'exploration urodynamique :

4.1. Les caractéristiques vésicales

Parmi les 36 patients 27 ont bénéficié d'un BUD. Les caractéristiques vésicales sont résumées dans le tableau II.

Tableau 2 : Les caractéristiques urodynamiques vésicales

Caractéristiques vésicales	N=27 (%)			
Activité détrusorienne				
Hyperactivité	24(89)			
Normoactive	2(7)			
Hypoactive	1(4)			
Capacité vésicale				
Grande	2(7)			
Normale	2(7)			
Petite	23(86)			
Compliance				
Normale	12(44)			
Hypocompliance	15(56)			

L'hyperactivité vésicale était l'anomalie urodynamique la plus retrouvée (figure 2).

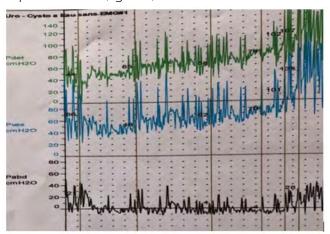


Figure 2: Hyperactivité détrusorienne phasique avec des contractions non inhibées dépassant 40cmH2O

4.2. La profilométrie :

Une profilométrie a été pratiquée chez 14 patients. Une hypotonie sphinctérienne a été retrouvée dans 21.5% des cas et une sphincter normotonique dans 21,5% des cas. L'hypertonie sphinctérienne a été retrouvée dans 57% des cas.

4.3 La dys-synergie vésico-sphinctérienne :

La DVS a pu être évaluée dans 22 cas. Parmi ces patients 17 avaient une dys-synergie (77%).

5. Prise en charge thérapeutique initiale :

Les anticholinergiques prescrits étaient l'oxybutinine à une dose de 0,3 à 0,5 mg/kg/jour en 2 à 3 prises. Ils étaient prescrits seuls dans 8% des cas et associés aux SI dans 53 % des cas. Ces derniers ont été prescrits seuls dans 11% des cas. La stimulation du nerf tibial postérieur a été indiquée chez 3 % des patients. Une vésicostomie a été pratiquée après décision multidisciplinaire chez une patiente qui avait une IR modérée avec un RVU bilatéral dont la mère avait refusé les SI et ce afin de ralentir l'évolution vers l'IR terminale.

DISCUSSION

Notre étude rétrospective à propos de 36 patients porteurs de VN sur SB a montré un retard de prise en charge avec un âge moyen à la première consultation de 6,6 années contrairement aux pays développés où il existe des programmes nationaux qui appliquent les recommandations de l'ICCS afin de préserver la fonction rénale avec un protocole thérapeutique entamé dès la naissance [7]. Plusieurs études se sont intéressées à la prise en charge de l'appareil urinaire chez les enfants porteurs de SB mais le point fort de notre étude est le grand nombre de patients ayant permis de mieux ressortir les défaillances de la prise en charge initiale. Une analyse objective clinique et urodynamique a permis d'étudier avec précision le retentissement de ces vessies non ou insuffisamment traitées sur le haut appareil en analysant leurs caractéristiques.

1. Les motifs de consultations :

Aucun des patients de notre étude n'a été adressé pour prise en charge de sa VN dès la constatation de la SB .Tous les patients avaient des troubles vésico-sphinctériens et ou avaient déjà des complications uro-néphrologiques.

1.1. Les infections urinaires :

Le pourcentage des IU était de 47% chez nos patients. Il était encore plus élevée que dans une série brézilienne menée sur 104 patients porteurs de myéloméningocèles et n'ayant pas reçu un traitement adéquat avec un pourcentage à 26% [1].

1.2. L'insuffisance rénale :

Les données collectées ont retrouvé une IR chez 73 % des patients .Dans les VN secondaires aux SB les lésions rénales s'installent déjà avant l'âge de 6 mois [9] et les altérations rénales déjà confirmées dès 2 ans vont s'aggraver avec l'âge si les anomalies vésico-sphinctériennes ne sont pas traitées. Les principaux facteurs de risque de dégradation ultérieure de la fonction rénale sont les IU et le RVU [10-11].

2. Données des premières explorations:

2.1. Les explorations radiologiques :

2.1.1. L'échographie rénale :

Tous nos patients avaient des anomalies échographiques: des anomalies vésicales dans 39% des cas avec un retentissement sur le haut appareil dans 53% des cas. Ceci démontre l'intérêt de l'échographie pour évaluer la taille des reins et pour détecter une dilatation des voies urinaires [1]. Selon le programme national suisse il est impératif de la faire à l'âge de un à deux mois puis tous les ans [7].

2.1.2. L'urétro-cystographie rétrograde :

Selon le programme national Suisse il faut pratiquer l'UCR à l'âge de un à deux mois puis tous les ans pour diagnostiquer entre autres un RVU [7].Un RVU a été retrouvé dans 30.8 % des cas chez nos patients versus 34% dans la série brésilienne de 104 patients. Un pourcentage moindre dans notre série

pourrait être expliqué par l'absence de données chez certains de nos patients. Dans l'étude menée aux Pays Bas sur 44 patients porteurs de SB et suivis depuis la naissance seulement 18,7 % avaient un RVU.Cette différence avec notre étude est expliquée probablement par le suivi et le dépistage précoce des patients dans cette étude [12].

2.1.3. La scintigraphie rénale:

Parmi nos patients, près de 57% de ceux ayant eu une scintigraphie rénale avaient des cicatrices rénales soit 11% de la totalité des patients. Dans la série des Pays Bas seulement 4,1 % avaient des cicatrices grâce à un traitement instauré dès la naissance [12].Parmi nos quatre patients ayant des cicatrices rénales, trois avaient des vessies de petite capacité. De même dans la série brésilienne les patients ayant des cicatrices rénales étaient dans la majorité des patients ayant une capacité rénale réduite [6]. Dans notre série les cicatrices rénales étaient présentes dans 75% des cas avec des vessies hyperactives. Il a été démontré par l'étude brésilienne la corrélation entre l'hyperactivité détrusorienne, la petite capacité vésicale et le haut risque de retentissement sur le haut appareil urinaire [1].

2.2 .Le bilan uro-dynamique :

Le comportement vésical et sphinctérien doit être évalué afin de réajuster le traitement selon les anomalies objectivées. Un bilan doit être fait aussitôt que possible mais pas avant l'âge de 2 mois en raison du changement possible du comportement pendant les deux à trois premiers mois de vie [14]. Chez le nouveau-né l'épreuve est de réalisation et d'interprétation difficile d'autant plus qu'il n'existe pas de normes pour cette tranche d'âge. Toutefois si des anomalies radiologiques apparaissent (dilatation des voies urinaires, RPM) elle peut être pratiquée avec étude seulement de la pression vésicale au cours du remplissage et pendant la miction [6]. En Swisse le programme national de prise en charge des enfants porteurs de myéloméningocèle préconise de pratiquer le BUD à une semaine de vie, ensuite entre 3 à 6 mois ; à un an puis tous les ans [7].

2.2.1. L'hyperactivité vésicale :

L'hyperactivité détrusorienne a été retrouvée chez de 89 % de nos patients versus 48% des patients de la série brézilienne et dans 42,3% dans la série de Peter D and al [1-12]. L'étude brésilienne s'est intéressée à la corrélation entre le degré d'hyperactivité et le risque sur le haut appareil et a permis de définir un seuil de pression de fuite supérieur à 40 cmH2o comme facteur de risque de retentissement sur le haut appareil.

2.2.2. La compliance vésicale :

Une vessie hypocompliante a été retrouvée dans 56% de nos patients versus 49 % des patients de la série brésilienne [1]. Les anomalies de la compliance vésicale sont délétères pour le haut appareil quand la vessie est hypocompliante et les valeurs de la compliance au BUD sont capitaux pour porter l'indication d'aggrandissement vésical [13].

2.2.3. La capacité vésicale :

Parmi nos patients, environ 85% avaient une vessie de capacité réduite. L'étude brésilienne a démontré qu'une baisse de la capacité vésicale fonctionnelle de plus de 33% par rapport à la capacité vésicale théorique pour l'âge était corrélée à un plus haut risque sur le haut appareil urinaire [1].

2.2.4. L'hypertonie urétrale :

Une hypertonie du sphincter urétral a été retrouvée dans 53% dans notre série versus 47,9 % dans l'étude des Pays Bas. De même l'hypertonie urétrale est considérée pour certains comme facteur de risque indirect sur le haut appareil [1].

2.2.5. La dyssynergie vésico-sphinctérienne :

Parmi nos patients ,22 ont été évalués pour la DVS et 77% parmi eux avaient une dyssynergie. Parmi ces patients 75% avaient une insuffisance rénale. La dyssynergie est un facteur pronostic important, en effet l'incidence de la détérioration de la fonction rénale est de 100% en cas de DVS incorrectement traitée [14].

3. Prise en charge thérapeutique :

Il est impossible de prédire à la naissance le comportement vésical et pour cela il est impératif de démarrer le traitement anticholinergqiue et les SI puis d'évaluer ultérieurement la vessie afin de réajuster le traitement [12]. Le but du traitement est de transformer une vessie fonctionnant à haute pression en un réservoir à basse pression afin de protéger le haut appareil urinaire [14-15]. Un éventail de choix thérapeutiques est à proposer en cas de VN secondaire à une SB existe dont certains doivent être démarrés d'emblée avant même les investigations.

3.1. Les anticholinergiques :

Un traitement par anticholinergiques a été prescrit chez 67 % de nos patients seulement alors qu'il est actuellement recommandé de les prescrire dès la naissance. Il s'agit du gold standard pour la suppression l'hyperréactivité détrusorienne et pour limiter ainsi l'atteinte rénale [2-8-1214]. Ils ont aussi prouvé leur efficacité pour augmenter la capacité vésicale et pour éviter les cicatrices rénales [16]. La molécule actuellement prescrite chez les enfants est l'oxybutinine et c'est la seule prescrite chez les enfants aux états unis [17].

3.2. Les sondages intermittents :

Parmi nos patients 64% seulement ont été mis sous SI mais aucun dès la période néonatale. Les SI doivent être prescrits dès la naissance pour les patients porteurs de SB .lls sont d'autant plus indiqués si la vessie est de petite capacité afin d'éviter les RPM qui sont délétères pour le haut appareil urinaire [1].Dans tous les cas les SI sont indispensables car leur absence est associée à un risque plus élevé de cicatrices rénales, de RVU et d'IU [8].

3.3 Le traitement antibiotique :

Les IU surviennent souvent dès la période néonatale et certaines équipes préconisent une antibioprophylaxie dès la naissance en cas d'hydronéphrose à l'échographie qui doit être faite dans les premières 48 heures de vie afin d'éviter la survenue des infections [18]. Tom P et al préconisent une prophylaxie par du triméthoprime pour éviter les infections et les cicatrices rénales malgré l'absence de preuve scientifique et des études multicentriques sont prévues pour prouver ou infirmer l'efficacité de cette antibioprophylaxie [14].

CONCLUSION

Notre étude a montré un taux élevé de complications uro-néphrologiques des VN sur SB. Le retard diagnostique et thérapeutique manifeste est imputé d'une part aux conditions socio-économiques des patients avec la difficulté d'accès aux soins pour certains ;et à la méconnaissance des risques uro-néphrologiques des SB par la majorité des médecins surtout de première ligne d'autre part expliquant l'inaction face aux recommandations des sociétés savantes internationales.

Compte tenu de cette insuffisance de prise en charge et des conséquences aussi bien sur la santé de l'enfant que sur sa qualité de vie il est indispensable d'établir un référentiel national englobant une stratégie efficace dès la première année de vie des enfants porteurs de SB.

REFERENCES

- [1] Bruschini H, Almeida FG, Srougi M. Upper and lower urinary tract evaluation of 104 patients with myelomeningocele without adequate urological management. World J Urol. juin 2006;24(2):224-8.
- [2] Van Gool JD, de Jong TP, Boemers TM. [Effect of intermittent catheterization on urinary tract infections and incontinence in children with spina bifida]. Monatsschrift Kinderheilkd Organ Dtsch Ges Kinderheilkd. sept 1991;139(9):592-6.
- [3] Kajbafzadeh A-M, Moosavi S, Tajik P, Arshadi H,Payabvash S, Salmasi AH, et al. Intravesical injection of botulinum toxin type A: management of neuropathic bladder and bowel dysfunction in children with myelomeningocele. Urology. nov 2006;68(5):1091-6; discussion 1096-1097.
- [4] Guys JM, Haddad M, Planche D, Torre M, Louis-Borrione C, Breaud J. Sacral neuromodulation for neurogenic bladder dysfunction in children. J Urol. oct 2004;172(4 Pt 2):1673-6.
- [5] Boone TB, Roehrborn CG, Hurt G.
 Transurethral intravesical electrotherapy for
 neurogenic bladder dysfunction in children
 with myelodysplasia: a prospective, randomized clinical trial. J Urol. août 1992;148(2 Pt
 2):550-4.
- [6] Buisson P, Leclair MD, Lenormand L, Héloury Y. [Urodynamic investigations in children]. Ann Urol. avr 2005;39(2):61-70.

- [7] Wide P, Glad Mattsson G, Mattsson S. Renal preservation in children with neurogenic bladder-sphincter dysfunction followed in a national program. J Pediatr Urol. avr 2012;8(2):187-93.
- [8] Kari JA, Safdar O, Jamjoom R, Anshasi W. Renal involvement in children with spina bifida. Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab. janv 2009;20(1):102-5.
- [9] Roach MB, Switters DM, Stone AR. The changing urodynamic pattern in infants with myelomeningocele. J Urol. sept 1993;150(3):944-7.
- [10] Bauer SB, Colodny AH, Retik AB. The management of vesicoureteral reflux in children with myelodysplasia. J Urol. juill 1982;128(1):102-5.
- [11] Brown S, Marshall D, Patterson D, Cunningham AM. Chronic pyelonephritis in association with neuropathic bladder. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir. déc 1999;9 Suppl 1:29-30.
- [12] Dik P, Klijn AJ, van Gool JD, de Jong-de Vos van Steenwijk CCE, de Jong TPVM. Early start to therapy preserves kidney function in spina bifida patients. Eur Urol. mai 2006;49(5):908-13.
- [13] Clayton DB, Brock JW. The urologist's role in the management of spina bifida: a continuum of care. Urology. juill 2010;76(1):32-8.
- [14] de Jong TPVM, Chrzan R, Klijn AJ, Dik P. Treatment of the neurogenic bladder in spina bifida. Pediatr Nephrol Berl Ger. juin 2008;23(6):889-96.
- [15] Guys JM, Hery G, Haddad M, Borrionne C. Neurogenic bladder in children: basic principles, new therapeutic trends. Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc. 2011;100(4):256-63.
- [16] Amarante MA, Shrensel JA, Tomei KL, Carmel PW, Gandhi CD. Management of urological dysfunction in pediatric patients with spinal dysraphism: review of the literature. Neurosurg Focus. oct 2012;33(4):E4.
- [17] Rawashdeh YF, Austin P, Siggaard C, Bauer SB, Franco I, de Jong TP, et al. International Children's Continence Society's recommendations for therapeutic intervention in congenital neuropathic bladder and bowel dysfunction in children. Neurourol Urodyn. juin 2012;31(5):615-20.
- [18] Armour BS, Ouyang L, Thibadeau J, Grosse SD, Campbell VA, Joseph D. Hospitalization for urinary tract infections and the quality of preventive health care received by people with spina bifida. Disabil Health J. juill 2009;2(3):145-52.

Article original

Facteurs de faible utilisation des consultations postnatales dans un District de santé à l'Ouest du Cameroun

Factors of low utilization of postnatal consultations in a Health District in West Cameroon

Nguefack. F ^(1, &), Tchudjin Nzokou . A⁽²⁾, Kago. D ⁽²⁾, Dongmo Tsopfack . F.C ⁽³⁾, Fodoung Wamba.D.S ⁽⁴⁾

(1) Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, BP. 1364, Yaoundé-Cameroun

(2) Institut Supérieur des Sciences de la Santé, Université des Montagnes-Bangangté-Cameroun
(3) School of Health and Medical Sciences of the Catholic University of Cameroon
(4) Hôpital de District de Biyem-Assi, Yaoundé-Cameroun

ABSTRACT

Contexte: L'attention faite aux mères et aux nouveau-nés durant les premières heures et semaines suivant l'accouchement est déterminante pour le repérage des problèmes de santé. Les auteurs analysent le taux de fréquentation des consultations postnatales (CPoN) dans le district de santé de la Mifi-Ouest-Cameroun

Méthodologie: Etude transversale conduite auprès des mères reçues dans six centres de vaccination entre la sixième semaine et le douzième mois après l'accouchement. La mère avait réalisé la CPoN lorsqu'elle avait revisité les services de santé pour le suivi et reçu des soins d'un personnel de santé dans la sixième semaine après l'accouchement. Les auteurs ont recherché les facteurs associés au faible taux d'utilisation des CPoN. Les variables qui semblaient l'influencer après les analyses bivariées ont fait l'objet d'une régression logistique en considérant le seuil de probabilité P<0,05.

Résultats: Sur 1056 mères enquêtées, seules 17,0% avaient réalisé au moins une CPoN. La majorité (59,4%) avait fait des études secondaires de même que leur conjoint (52,8%). La faible fréquentation des services de CPoN par les mères était influencée par le défaut de leur sensibilisation (p=0,000). Elles étaient plus enclines à faire les CPoN lorsqu'elles avaient un véhicule personnel (P=0,003) ou se déplaçaient vers la formation sanitaire moyennant un véhicule de transport en commun (P=0,008).

Conclusion : Il est important de mettre en place un système de mobilisation sociale en plus de celui implémenté par les agents de santé communautaire en vue de renforcer la recherche des soins postnatals. L'amélioration des services offerts en routine dans les formations sanitaires constituerait l'un des défis importants.

Mots clés: Fréquentation, services, consultation postnatale, mère, facteurs.

INTRODUCTION

La lutte contre la mortalité maternelle et néonatale reste un véritable défi pour les pays en voie de développement où au moins 33% à 40% des mères expérimentent des complications postnatales [1]. Ces complications occasionnent des décès dans

les suites immédiates et ce jusqu'à 42 jours après l'accouchement. La consultation postnatale (CPoN) constitue l'une des stratégies importantes dans le continuum des soins [2], notamment durant les premières six à 48 heures qui suivent la naissance et avant la sortie de la maternité. Trois autres visites postnatales servent de suivi; elles sont recommandées

(&) Auteur correspondant :

Félicitée Nguefack

Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, BP. 1364,

Yaoundé - Cameroun: Département de Pédiatrie

Tel.: 00 (237) 99 59 14 08 **Email:** dongfel@yahoo.fr

entre le 6e-7e jour et à la 6e semaine de vie [3,4). L'intérêt de la CPoN réside non seulement dans le dépistage des signes de danger et des affections nécessitant une prise en charge spécifique de la mère, mais aussi dans l'implémentation de la planification familiale [5,6]. Chez les nourrissons, les CPoN permettent de renforcer le soutien de l'allaitement, le suivi de la croissance et le repérage des événements de santé en rapport ou non avec les facteurs de risque pour sa santé [3]. Les avantages des CPoN sont bien établis, par exemple, les mères qui bénéficient des services de CPoN allaitement plus leurs enfants et appliquent les méthodes de contraception [7]. A cet effet, les CPoN impliquent non seulement l'engagement des familles, mais également l'accès à un personnel de santé, dans une formation sanitaire ou dans la communauté [2]. Les enquêtes ont cependant montré que moins de la moitié des mères (40%) utilisent les services de santé pour les CPoN [8]. Les barrières à l'utilisation des services postnatals sont diverses [10]. L'importance y accordée varie selon le contexte [11,12]. La plupart des études s'accordent sur les déterminants de l'utilisation des CPoN relevant des familles, notamment de leur: niveau d'instruction, profession, pouvoir d'achat, milieu de résidence urbaine ou rurale et lieu d'accouchement des mères. Une proportion non négligeable des déterminants de l'utilisation des CPoN est liée à la qualité, l'accessibilité, et le coût des soins [11,13,14]. Ces déterminants dénotent du caractère multifactoriel de l'utilisation des services de santé maternelle. Au Cameroun, de faibles taux de CPoN sont enregistrés et varient selon les régions. En effet, 41% de mères et leur nouveau-né ne reçoivent pas les soins les deux premiers jours postnatals [9]. Comme décrit ailleurs, il y a une iniquité dans l'utilisation des services maternels et infantiles [9], bien que les taux de CPoN soient en progression de 46,3% en 2004 [15], à 59% en 2011 [16], notamment avec les campagnes d'accélération de la réduction de la mortalité maternelle et infantile [9]. En 2018, la région de l'Ouest s'est distinguée par le pourcentage le plus élevé (85%) de femmes ayant reçu des soins postnatals dans les 48 heures postnatales [9]. L'étude visait à décrire les facteurs associés à l'utilisation des services de CPoN dans un District Santé de cette région.

Méthodologie: L'étude transversale était conduite dans les services de vaccination dans le district de santé de la Mifi-Ouest Cameroun. Ce district comptait près de 266988 habitants avec 13349 femmes en âge de procréer. On y dénombrait 20 aires de santé, dont la majorité urbaines et certaines semi-rurales; 64 formations sanitaires (FOSA) parmi lesquelles un hôpital de district, 4 centres médicaux d'arrondissement, 18 centres de santé intégrés (CSI) publics, 5 FOSA confessionnelles, et 26 FOSA privées laïques. Nous avons sélectionné 6 FOSA qui offrent les Soins de Santé Maternelle Néonatale et Infantile (SMNI). Les critères de choix étaient la

localisation soit rurale ou semi-urbaine et la forte fréquentation. Nous avons ainsi retenu 3 formations urbaines et 3 semi-rurales. L'échantillonnage était consécutif et intéressait les mères des nourrissons âgés de six semaines à 12 mois. Elles devraient avoir conduit toutes leurs consultations prénatales (CPN) jusqu'à l'accouchement dans ledit district. Nous avons considéré que la mère avait réalisé la CPoN lorsqu'elle avait revisité au moins une fois les services de SMNI pour son suivi et/ou celui de son nourrisson et reçu les soins d'un personnel de santé entre la période de l'accouchement et la sixième semaine conformément aux recommandations de l'OMS [17]. Durant ces soins, le personnel met l'accent sur les composantes: allaitement, vaccination, planning familial, conseils sur la reprise de rapports sexuels et éventuellement la réalisation d'un frottis cervico-vaginal. Nous n'avons inclus dans la présente étude que celles ayant visité les services pour la recherche des composantes des CPoN. Celles reçues uniquement pour des faits d'état civil ou pour le suivi des complications de l'accouchement ou encore pour une pathologie intercurrente n'ont pas été considérées comme tel. Les données collectées portaient sur les caractéristiques sociodémographiques des mères et leurs conjoints, les données obstétricales et également les soins postnatals.

Analyse statistique: Dans un premier temps une analyse univariée a permis de décrire, les fréquences des CPoN et les paramètres étudiées. Les variables catégorielles étaient décrites en proportion. Certains facteurs sociodémographiques, économiques et obstétricaux supposés contribuer au défaut de réalisation des CPoN ont été testés à partir d'une analyse bivariée. Celles l'ayant influencé significativement ont fait l'objet d'un test multivarié permettant d'établir une relation entre la réalisation de la CPoN et la variable considérée en considérant la valeur de P<0,05.

Considérations éthiques : Notre étude a obtenu l'approbation du comité national d'éthique de l'Université de Douala.

RESULTATS

Données générales sur la population d'étude

Au total, 1056 mères étaient enquêtées. La plupart (46,4%) avait moins de 25 ans et 62,0% étaient mariées. Il y avait 40,2% de femmes au foyer, plus de la moitié (59,4%) avaient le niveau d'étude secondaire de même que leur conjoint (52,8%). Ces conjoints (38,4%) exerçaient dans le petit commerce ou étaient (36,5%) des employés du secteur privé. La plupart des mères (68,3%) avaient un revenu inférieur à 36270 francs CFA soit 234 \$ US (tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques sociodémographiques

Variables	Modalités	Fréquence	Pourcentage (%)
Résidence	Rurale	638	60,4
	Urbaine	418	39,6
Age (années)	< 25	490	46,4
	25-30	301	28,5
	30 - 35	171	16,2
	>35	94	8,9
Statut matrimonial des mères	Mariée	655	62,0
	Union libre	211	20,0
	Célibataire	172	16,3
	Divorcée/veuve	18	1,7
Niveau d'instruction de la mère	Aucun	44	4,2
	Primaire	253	24,0
	Secondaire	627	59,4
	Supérieure	132	12,5
d'instruction de la mère	Chrétien	956	90,5
	Animiste	53	5,0
	Musulman	43	4,1
	Athée	4	0,4
Profession de la mère	Femme au foyer	424	40,2
	Petit commerce	213	20,2
	Elève et étudiant	179	17,0
	Salarié non fonctionnaire	161	15,2
	Salarié fonctionnaire	79	7,5
Profession du conjoint	Petit commerce	405	38,4
	Elève et étudiant	44	4,2
	Salarié non fonctionnaire	385	36,5
	Salarié fonctionnaire	222	21,0
Revenu mensuel de la mère (FCFA)	< 36270	721	68,3
	36270-50000	157	14,9
	50000-100000	96	9,1
	>100000	82	7,8
	< 36270	289	27,4
Revenu mensuel du conjoint (FCFA)	36270-50000	237	22,4
- , ,	50000-100000	258	24,4
	>100000	272	25,8

Les primipares étaient les plus nombreuses (50,5%); elles étaient suivies par les paucipares (32,0%). Près de la moitié des mères (47,3%) avaient eu au moins 5 consultations prénatales (CPN) et 43,8% accouchaient dans une FOSA de premier échelon. La résidence était un peu éloignée, c'est-à-dire située à moins de 5 Km de la FOSA chez 52,9% des mères (tableau 2).

Tableau 2 : antécédents obstétricaux et recours aux soins antépartum, perpartum et postpartum

Variables	Fréquence	Pourcentage (%)
Parité		
1-2	531	50,5
3-4	339	32,0
5-10	174	16,5
>10	12	1
Nombre de consultations	prénatales	
A < 3	174	16,5
3 – 5	382	36,2
> 5	500	47,3
Lieu d'accouchement		
Domicile	14	1,3
Centre privé	278	26,3
Hôpital Régional de Bafoussam	301	28,5
Hôpital de District/CMA/CSI	463	43,8
Durée de séjour à la mater	rnité (jours)	
1	340	22.2
	340	32,2
1	178	16,9
1 2		
	178 118 couchement a	16,9 11,2
2 Mère examinée après l'acc	178 118 couchement a	16,9 11,2
2 Mère examinée après l'acc la sortie de la maternité (N	178 118 couchement a I =1042)	16,9 11,2 vant
2 Mère examinée après l'acc la sortie de la maternité (N	178 118 couchement a I =1042) 275 767	16,9 11,2 vant 26,0 72,6
2 Mère examinée après l'acc la sortie de la maternité (N Non Oui Distance entre le domicile	178 118 couchement a I =1042) 275 767	16,9 11,2 vant 26,0 72,6
Mère examinée après l'accila sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formatio	16,9 11,2 vant 26,0 72,6
2 Mère examinée après l'acc la sortie de la maternité (N Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formatio	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n
Mère examinée après l'accila sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné Proche	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formation 559 260	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n 52,9 24,6
Mère examinée après l'acci la sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné Proche Très éloigné	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formation 559 260 237	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n 52,9 24,6 22,4
Mère examinée après l'accila sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné Proche Très éloigné Transport public	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formation 559 260 237 694	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n 52,9 24,6 22,4 65,7
Mère examinée après l'accila sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné Proche Très éloigné Transport public A pied	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formation 559 260 237 694 300 62	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n 52,9 24,6 22,4 65,7 28,4 5,9
Mère examinée après l'accila sortie de la maternité (Non Oui Distance entre le domicile sanitaire Un peu éloigné Proche Très éloigné Transport public A pied Véhicule personnel Pratiques des soins tradit	178 118 couchement a I =1042) 275 767 et la formation 559 260 237 694 300 62	16,9 11,2 vant 26,0 72,6 n 52,9 24,6 22,4 65,7 28,4 5,9

Facteurs influençant l'utilisation des CPoN

Le taux de réalisation des CPoN était de 17,0%. D'après le tableau 3, les mères qui avaient un niveau d'étude secondaire effectuaient plus les CPoN que celles qui n'en avaient aucun (P = 0,000).

Tableau 3 : caractéristiques sociodémographiques et CPoN : analyse bivariée

Variables	Modalités	Total	CPoN r	éalisée	Khi²	Р
Tranche d'âge	< 25	490	87 (47,5)	403 (46,2)	2,33	0,506
(Année)	25 - 30	301	55 (30,1)	246 (28,2)		
	30 - 35	171	30 (16,4)	141 (16,2)		
	> 35	94	11 (6,0)	83 (9,5)		
Statut matrimonial	Mariée	655	533 (61,1)	122 (66,7)	5,46	0,243
	Union libre	211	184 (21,1)	27 (14,8)		
	Célibataire	172	140 (16,0)	32 (17,5)		
	Divorcée/Veuve	18	16 (1,8)	2 (1,1)		
Niveau d instruction	Aucun	44	38 (4,4)	6 (3,3)	50,54	0,000
de la mère	Primaire	253	237 (27,1)	16 (8,7)		
	Secondaire	627	512 (58,6)	115 (62,8)		
	Supérieur	132	86 (9,9)	46 (25,1)		
Niveau d'instruction	Aucun	39	35 (4,0)	4 (2,2)	47,70	0,000
du conjoint	Primaire	230	209 (23,9)	21 (11,5)		
	Secondaire	558	473 (54,2)	85 (46,4)		
	Supérieur	229	156 (17,9)	73 (39,9)		
Religion	Chrétien	956	783 (89,7)	173 (94,5)	7,39	0,061
	Animiste	53	51 (5,8)	2 (1,1)		
	Musulman	43	36 (4,1)	7 (3,8)		
	Athée	4	3 (0,3)	1 (0,5)		
Profession de la mère	Femme au foyer	424	368 (42,2)	56 (30,6)	32,26	0,000
	Petit commerce	213	187 (21,4)	26 (14,2)		
	Elève/étudiante	179	134 (15,3)	45 (24,6)		
	Autres salariées	161	132 (15,1)	29 (15,8)		
	Fonctionnaire	79	52 (6,0,0)	27 (14,8)		
Profession du conjoint	Petit commerce	405	342 (39,2)	63 (34,4)	56,89	0,000
	Fonctionnaire	222	148 (17,0)	74 (40,4)		
	Elève ou étudiant	44	35 (4,0)	9 (4,9)		
	Salarié non fonctionnaire	385	348 (39,9)	37 (20,2)		
Revenu mensuel	< 36270	721	616 (70,6)	105 (57,4)	17,85	0,001
de la mère (FCFA)	36270 - 50 000	157	128 (14,7)	29 (15,8)		
	50 000 - 100 000	96	72 (8,2)	24 (13,1)		
	> 100 000	82	57 (6,5)	25 (13,7)		
	< 36270	289	259 (29,7)	30 (16,4)	28,15	0,000
Revenu mensuel	36270-50000	237	195 (22,3)	42 (23,0)		
du conjoint (FCFA)	50000-100000	258	220 (25,2)	38 (20,8)		
	>100000	272	199 (22,8)	73 (39,9)		
				I		

Le niveau d'instruction du conjoint influençait également l'utilisation des CPoN (P=0,000). Il en était de même lorsqu'elles étaient salariées ou gagnaient plus de 100000 FCFA mensuellement (P=0,000), ainsi que leur conjoint (P=0,001). Les mères qui avaient accouché dans une FOSA, celles dont la résidence était un peu éloignée ou qui utilisaient un véhicule personnel (tableau 4) étaient plus enclines à réaliser la CPoN (P=0,000).

Tableau 4 : Caractéristiques obstétricales, recours aux soins et CPoN: analyses bivariées

Variables	Modalités	Effectif	CPoN réalisée		Khi ²	P
			Oui N (%)	Non N (%)		
CPN (N = 1056)	A ≤ 3	174	152 (17,4)	22 (12,0)	3,20	0,202
	3-5	382	70 (38,3)	312 (35,7)		
	≥5	500	409 (46,8)	91 (49,7)		
Lieu accouchement	Domicile	14	14 (1,6)	0(0,0)	13,40	0,004
	Hôpital régional de Bafoussam	301 (28,5)	231 (26,5)	70 (38,3)		
	Centre privé	278 (26,0)	231 (26,5)	47 (25,7)		
	HD/CMA/CSI	463 (25,0)	397 (45,5)	66 (36,1)		
Distance entre le	Un peu éloignée	559 (52,9)	444 (50,9)	115 (52,9)	9,90	0,007
domicile et la	Proche	260 (24,6)	229 (26,2)	31 (16,9)		
formation sanitaire	Très éloigné	237 (22,4)	200 (22,9)	37 (20,2)		
Moyen de transport	Transport public	694 (65,7)	556 (63,7)	138 (75,4)	26,55	0,000
pour la FOSA	A pied	300 (28,4)	274 (31,4)	26 (14,2)		
	Véhicule privé	62 (5,9)	43 (4,9)	19 (10,4)		

D'après les résultats de la régression logistique (tableau 5), la faible fréquentation des services de CPoN était influencée par le défaut de sensibilisation des mères (p=0,000).

Tableau 5 : facteurs influençant la réalisation des CPoN : résultats de la régression logistique

Variables	Effectifs N(%)	CPoN réalisée		RC	IC à 95%	Valeur p
		Oui N(%)	Non N(%)			
Informations sur la CPoN			•			
Oui	160 (15)	77 (48)	83 (52)	1		
Non	896 (85)	799 (89)	97 (11)	8,32	[5,56-12,45]	0,000*
Niveau d'instruction de la mère						
Aucun	44 (4,1)	98 (86)	6 (14)	1	1	1
Primaire	253 (24)	237 (94)	16 (6)	2,59	[0,89-7,50]	0,078
Secondaire	627 (59,4)	511 (81)	116 (19)	1,31	[0,50-3,44]	0,581
Supérieur	132 (12,5)	86 (65)	46 (35)	1,04	[0,35-3,11]	0,934
Profession de la mère		<u> </u>		ı		
Femme au foyer	424 (40,2)	368 (87)	56 (13)	1	1	1
Petit commerce	213 (20,1)	187 (88)	26 (12)	1,18	[0,67-2,07]	0,559
Fonctionnaire	79 (7,5)	52 (66)	27 (34)	0,87	[0,39-1,93]	0,747
Elève /étudiant	179 (17,0)	134 (75)	45 (25)	0,68	[039-1,2]	0,186
Employé du privé	161 (15,2)	131 (81)	30 (19)	0,8	[0,47-1,49]	0,567
Niveau d'instruction du conjoint				•		
Aucun	39 (3,5)	35 (90)	4 (10)	1	1	1
Primaire	330 (22)	209 (91)	21 (9)	1,28	[0,40-4,12]	0,672
Secondaire	558 (53)	473 (85)	85 (15)	0,87	[0,29-2,61]	0,808
Supérieur	229 (21,5)	155 (66)	74 (32)	0,54	[0,17-1,68]	0,292
Profession du conjoint						
Petit commerce	405 (38,4)	340 (84)	65 (16)	1		
Fonctionnaire	222 (21)	147 (66)	75 (34)	0,49	[0,32-0,76]	0,101
Elève/étudiant	44 (4,1)	35 (80)	9 (20)	1,001	[0,44-2,29]	0,998
Employé du privé	385 (36,5)	320 (83)	65 (17)	1,768	[1,13-2,77]	0,13
Revenu mensuel de la mère (FCFA)				•		
<36270	721 (68,3)	616 (85)	105 (15)	1	1	1
[36270-50000]	157 (14,9)	128 (82)	29 (18)	0,81	[0,48-1,36]	0,430
[50001-100000]	96 (9,0)	71 (74)	25 (26)	0,61	[0,33-1,13]	0,119
>100000	82 (7,8)	57 (70)	25 (30)	0,52	[0,25-1,07]	0,078
Moyen de transport						
A pied	300 (28,4)	274 (91)	26 (9)	1	1	1
Véhicule personnel	62 (5,9)	43 (69)	19 (31)	0,29	[0,13-0,60]	0,003
Transport public	694 (65,7)	555 (80)	139 (20)	0,50	[0,30-0,83]	0,008
Lieu d'accouchement						
Domicile	14 (1,5)	14 (100)	0 (0)	1	1	1
HRB	301(28,5)	231(77)	70 (23)	0,73	[0,45-1,18]	0,209
Hôpital de District	197 (19)	148 (75)	49 (25)	1,11	[0,67-1,81]	0,457
CMA/CSI	266 (25)	137 (89)	29 (11)	1,2	[0,78-1,99]	0,351
Centre privé	278 (26)	230 (83)	48 (17)	1		

Celles plus enclines à faire les CPoN avaient un véhicule personnel (P=0,003).ou se déplaçaient pour la formation sanitaire moyennant un véhicule de transport en commun (P=0,008).

DISCUSSION

La période allant de l'accouchement jusqu'à 42 jours s'avère à risque élevé de complications chez la mère et le nourrisson [17]. Durant cette période l'on enregistre des décès chez ces sujets avec certains évitables moyennant l'implémentation durant les consultation postnatale (CPoN), des interventions simples accessibles [17]. Cependant, nombre de mères n'accèdent pas aux services de santé pour en bénéficier. La présente étude a permis de relever l'insuffisance des CPoN dans un district de santé semi rural de l'Ouest du Cameroun où les taux semblaient s'améliorer d'après les enquêtes nationales [9,18]. Contrairement à ces enquêtes, la fréquence des CPoN était très faible dans la présente étude. La différence proviendrait du fait qu'elles s'appesantissent sur les consultations des mères et des nouveau-nés dans les 48 premières heures postnatales, en général avant la sortie de la maternité. Nous avons par contre recherché le recours aux services de la santé maternelle et infantile (SMNI) au cours des 6 semaines postnatales. Au Népal, une faible CPoN avait été décrite, notamment avec moins d'un cinquième des mères qui bénéficiaient des soins dans les 48 heures postpartum [19]. Des facteurs sociodémographiques, économiques liés aux familles, ainsi qu'au système et services de santé contribueraient à cette situation. L'utilisation des CPoN serait tributaire du pouvoir d'achat des mères ou de celui de leurs conjoints [20,21]. Les conditions de vie et le bien être des ménages influenceraient la mise en œuvre des consultations selon le moment et le type de personnel de santé qui l'implémente [22]. Les femmes qui ont un faible revenu pourraient recourir peu aux CPoN [22,23]. L'offre des CPoN dépendante des conditions socioéconomiques relevée dans certaines études ne favorise quère l'équité [7,24]. Au Cameroun où le principal mécanisme de paiement des soins est direct et où plus de la moitié de la population vit en dessous du seuil de pauvreté [25], le phénomène serait perceptible. Dans la présente étude en effet, 79,4% des mères étaient femmes au foyer, petites commerçantes ou encore élèves/étudiantes; donc sans salaire. Dans un contexte à revenu limité, le milieu de résidence influenceraient significativement l'utilisation des services de soins postnatals [20,21,24]. Les mères qui résident dans la zone rurale réaliseraient moins les CPoN, des auteurs ont trouvé que même celles qui vivent en ville étaient aussi moins enclines à les implémenter [26]. Cependant, les seuls obstacles financiers liés au paiement des soins ne justifient pas le faible recours aux soins. C'est sans doute pourquoi même dans les contextes où les services sont gratuits, le taux de fréquentation restait faible

[27]. Au Burkina Faso la dotation en carte de gratuité des soins obstétricaux n'a pas été suffisante pour motiver la recherche des soins chez les plus pauvres [28]. D'où l'intérêt d'explorer d'autres facteurs explicatifs du faible recours aux CPoN. Les femmes seraient occupées par les activités de leur ménage ou celles génératrices de revenu plus que les CPoN tant qu'elles ne sont pas conscientes du risque auquel elles sont exposées avec leur nourrisson. En Ouganda par exemple la méconnaissance de l'importance des CPoN était identifiée parmi les facteurs empêchant les CPoN [23]. Le niveau d'éducation des mères l'influencerait également [22,26]. L'utilisation sous-optimale des consultations prénatales (CPN) limiterait l'accès aux autres soins pour la mise en œuvre des mesures visant la réduction de la mortalité maternelle [29]. Il est prouvé que la qualité des soins prénatals offert influence l'utilisation des services obstétricaux [22]. En Tanzanie, le taux des CPoN était de 10,4% et était influencé par le nombre de CPN [30]. Ainsi, les mères qui ont été suivies par un personnel de santé durant la grossesse, ou accouché dans une formation sanitaire seraient plus encline à faire les CPoN [20,22]. Il importe cependant de relever les causes en rapport avec la mauvaise organisation du système de santé, notamment la moindre qualité des prestations offertes durant ces consultations [31]. Les comportements des personnels de santé vis-à-vis des clients ont été également mal appréciés [23]. La fréquentation des services postnatals serait plus importante chez les femmes qui utilisent le secteur privé [7]. Dans notre contexte, les mères sollicitent aisément ce secteur [32]; cependant, beaucoup fonctionnent dans la clandestinité avec un personnel qui n'est pas toujours qualifié pour offrir les soins optimaux [33]. L'insuffisance du personnel de santé dans les structures publiques constitue une autre entrave importante à l'offre des services et soins de santé maternelle [34] et infantile.

CONCLUSION

Le faible taux de consultation postnatale dans la présente étude nécessite de mettre en place un système de mobilisation sociale en plus de celui implémenté par les agents de santé communautaires en vue de renforcer la recherche des soins par les mères. L'amélioration de l'offre des services de routine dans les formations sanitaires constituerait un préalable.

Contribution des auteurs

FN a participé à toutes les étapes de la rédaction du présent draft, ATN a collecté les donées dans le cadre de sa thèse de doctorat en médecine, KD, FCDT, DSFW ont relu le document. Tous les auteurs ont approuvé la version finale.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

REFERENCES

- [1] Elkhoudri N, Amor H, Baali A. Self-reported postpartum morbidity: prevalence and determinants among women in Marrakesh, Morocco. Reprod Health. 25 août 2015;12:75.
- [2] Kerber KJ, de Graft-Johnson JE, Bhutta ZA, Okong P, Starrs A, Lawn JE. Continuum of care for maternal, newborn, and child health: from slogan to service delivery. The Lancet. 19 oct 2007;370(9595):1358-69.
- [3] Warren C, Daly P, Toure L, Mongi P.
 Postnatal care. Oppor Afr Newborns Cape
 Town South Afr Partnersh Matern Newborn
 Child Health. 2006:79-90.
- [4] World Health Organization. WHO technical consultation on postpartum and postnatal care. 2010;
- [5] Lown J. Saving mothers and newborn lives the crucial first days after birth [Internet]. 2009 [cité 2 avr 2022]. Disponible sur: https://www.doc88.com/p-518461714942. html
- [6] Macdonald C, Sharma S, Kallioinen M, Jewell D. Postnatal care: new NICE guideline for the 'Cinderella service'. Br J Gen Pract. 1 sept 2021;71(710):394-5.
- [7] Matijasevich A, Santos IS, Silveira MF, Domingues MR, Barros AJ, Marco PL, et al. Inequities in maternal postnatal visits among public and private patients: 2004 Pelotas cohort study. BMC Public Health. 14 sept 2009;9:335.
- [8] Khanal V, Adhikari M, Karkee R, Gavidia T. Factors associated with the utilisation of postnatal care services among the mothers of Nepal: analysis of Nepal demographic and health survey 2011. BMC Womens Health. 31 janv 2014;14:19.
- [9] Institut National de la Statistique (INS) - MINEPAT. Cameroun - Cinquième Enquête Démographique et de Santé au Cameroun 2018 [Internet]. 2019 [cité 2 nov 2019]. Disponible sur: http://nada.stat.cm/index. php/catalog/137
- [10] Agho KE, Ezeh OK, Issaka AI, Enoma AI, Baines S, Renzaho AMN. Population attributable risk estimates for factors associated with non-use of postnatal care services among women in Nigeria. BMJ Open [Internet]. 1 juill 2016 [cité 17 mai 2017];6(7). Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ articles/PMC4947753/
- [11] Sserwanja Q, Nuwabaine L, Kamara K, Musaba MW. Prevalence and factors associated with utilisation of postnatal care in Sierra Leone: a 2019 national survey. BMC Public Health. 14 janv 2022;22(1):102.

- [12] Balde MD, Diallo A, Soumah AM, Sall AO, Diallo BA, Barry F, et al. Barriers to Utilization of Postnatal Care: A Qualitative Study in Guinea. Open J Obstet Gynecol. 25 avr 2021;11(04):391.
- [13] Singh R, Neogi SB, Hazra A, Irani L, Ruducha J, Ahmad D, et al. Utilization of maternal health services and its determinants: a cross-sectional study among women in rural Uttar Pradesh, India. J Health Popul Nutr. 27 mai 2019;38(1):13.
- [14] Sharma S, Sarathi Mohanty P, Omar R, Viramgami AP, Sharma N. Determinants and Utilization of Maternal Health Care Services in Urban Slums of an Industrialized City, in Western India. J Fam Reprod Health. juin 2020;14(2):95-101.
- [15] Institut National de la Statistique (INS) et ORC Macro. Cameroun Enquête Démographique et de Santé du Cameroun 2004. Calverton, Maryland, USA: INS et ORC [Internet]. 2004 [cité 25 juill 2015]. Disponible sur: http://nada.stat.cm/index.php/catalog/34
- [16] Direction de la Statistique et de la Comptabilité Nationale Cameroun Ministère de l'Economie et des Finances. Cameroun- Enquête par Grappes à Indicateurs Multiples (2000) [Internet]. 2001 [cité 23 juill 2016]. Disponible sur: http://slmp-550-104.slc.westdc.net/~stat54/nada/index.php/catalog/2
- [17] WHO. WHO technical consultation on postpartum and postnatal care [Internet]. [cité 27 janv 2017]. Disponible sur: http://www.who. int/maternal_child_adolescent/documents/ WHO_MPS_10_03/en/
- [18] Institut National de la Statistique (INS) Ministère de l'Economie, de la Planification et de l'Aménagement du Territoire. Cameroun- Enquête Démographique et de Santé et l'Enquête par grappe à Indicateurs Multiples (2011) [Internet]. 2011 [cité 21 juill 2016]. Disponible sur: http://nada.stat.cm/index.php/catalog/34
- [19] Dhakal S, Chapman GN, Simkhada PP, van Teijlingen ER, Stephens J, Raja AE. Utilisation of postnatal care among rural women in Nepal. BMC Pregnancy Childbirth. 2007;7:19.
- [20] Khanal V, Adhikari M, Karkee R, Gavidia T. Factors associated with the utilisation of postnatal care services among the mothers of Nepal: analysis of Nepal demographic and health survey 2011. BMC Womens Health. 2014;14:19.
- [21] Tarekegn SM, Lieberman LS, Giedraitis V.
 Determinants of maternal health service utilization in Ethiopia: analysis of the 2011 Ethiopian Demographic and Health Survey. BMC Pregnancy Childbirth. 2014;14:161.

- [22] Rahman MM, Haque SE, Zahan MS. Factors affecting the utilisation of postpartum care among young mothers in Bangladesh. Health Soc Care Community. mars 2011;19(2):138-47.
- [23] Nabukera SK, Witte K, Muchunguzi C, Bajunirwe F, Batwala VK, Mulogo EM, et al. Use of postpartum health services in rural Uganda: knowledge, attitudes, and barriers. J Community Health. avr 2006;31(2):84-93.
- [24] Langlois ÉV, Miszkurka M, Zunzunegui MV, Ghaffar A, Ziegler D, Karp I. Inequities in postnatal care in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. Bull World Health Organ. 1 avr 2015;93(4):259-270G.
- [25] Owoundi JP. The Weight of Health Expenditures on Household Income in Cameroon. Stat Optim Inf Comput. 2014;2(1):56-78.
- [26] Babalola S, Fatusi A. Determinants of use of maternal health services in Nigeria - looking beyond individual and household factors. BMC Pregnancy Childbirth. 15 sept 2009;9(1):1.
- [27] Najnin N, Bennett CM, Luby SP. Inequalities in Care-seeking for Febrile Illness of Under-five Children in Urban Dhaka, Bangladesh. J Health Popul Nutr. oct 2011;29(5):523-31.
- [28] Beaugé Y, De Allegri M, Ouédraogo S, Bonnet E, Kuunibe N, Ridde V. Do Targeted User Fee Exemptions Reach the Ultra-Poor and Increase their Healthcare Utilisation? A Panel Study from Burkina Faso. Int J Environ Res Public Health. sept 2020;17(18):6543.
- [29] Bonono R, Ongolo-Zogo P. Optimiser l'utilisation de la consultation prénatale au Cameroun. Centre pour le Développement des Bonnes Pratiques en Santé-Hôpital Central. Yaoundé, Cameroun. 2012; http://cdbph.org/documents/PolicyBriefs_Optimiser_lutilisation_des_services_de_consultation_prenatale_au_Cameroun.pdf.pdf.
- [30] Kanté AM, Chung CE, Larsen AM, Exavery A, Tani K, Phillips JF. Factors associated with compliance with the recommended frequency of postnatal care services in three rural districts of Tanzania. BMC Pregnancy Childbirth. 2015;15:341.
- [31] Rwenge M. La Qualité des Soins Prénatals selon la Perspective des Clientes au Cameroun. (Districts de santé de Nkongsamba, Bafang et Mfou). 27 févr 2009 [cité 24 août 2015]; Disponible sur: https://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/49215
- [32] Chelo D, Nguefack F, Ntoude A, Soh F, Ngou P, Ndombo POK. Verbal autopsy and therapeutic itinerary of children who die before arrival in a paediatric centre in Yaoundé, Cameroon. Transl Pediatr. 29 déc 2015;5(1):16-22.

- [33] Chelo D, Nguefack F, Mbassi Awa HD, Dongmo R, Nkwonkam Mafotso J, Ngo Um S, et al. Premature death of children aged 2 months to 5 years: the case of the Mother and Child Center of the Chantal Biya Foundation, Yaounde, Cameroon. Transl Pediatr. janv 2016;5(1):23-30.
- [34] Gerein N, Green A, Pearson S. The Implications of Shortages of Health Professionals for Maternal Health in Sub-Saharan Africa. Reprod Health Matters. 1 mai 2006;14(27):40-50.



Lipoblastome intra-thoracique chez un nourrisson de 7 mois

Khalsi. F⁽¹⁾, Kbaier. S⁽¹⁾, Briki. I⁽¹⁾, Trabelsi. I⁽¹⁾, Ben Romdhane . M⁽¹⁾, Brini. I⁽¹⁾, Hamouda. S⁽¹⁾, Belhadj. I⁽¹⁾, Jlidi . N⁽²⁾, Boussetta.K⁽¹⁾

(1) Service de Pédiatrie B Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis.

- ⁽²⁾ Service de Chirurgie Pédiatrique B Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis.
- (3) Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie.

RESUME

Le lipoblastome est une tumeur bénigne relativement rare. Il est issu de la graisse blanche embryonnaire qui survient presque exclusivement chez le petit enfant. Nous rapportons un cas de lipoblastome intra-thoracique découvert chez un jeune nourrisson de 7 mois, avec une revue de la littérature. Le diagnostic était histologique, et le traitement chirurgical consistait à une exérèse totale de la masse. Les suites post-opératoires étaient simples avec un recul de 6 mois.

Mots clés: Lipoblastome thoracique, Nourrisson

ABSTRACT

Lipoblastoma is a relatively rare benign tumor. It arises from embryonic white fat and occurs almost exclusively in infants. We report a case of intra-thoracic lipoblastoma discovered in a 7-month-old infant, with a review of the literature. The diagnosis was histological, and the surgical treatment consisted in a total removal of the mass. The postoperative course was simple with a follow-up of 6 months.

Key Words: Intrathoracic lipoblastoma, Infant.

INTRODUCTION

Le lipoblastome est une tumeur mésenchymateuse bénigne rare de la graisse embryonnaire, survenant presque exclusivement chez les nourrissons et les jeunes enfants (1). Les symptômes varient essentiellement en fonction de la taille et de la localisation de la masse. Sa croissance peut être rapide posant le problème de diagnostic différentiel avec un liposarcome. L'imagerie permet d'orienter le diagnostic et d'établir un bilan d'extension. L'ablation chirurgicale complète est le traitement habituel. Nous rapportons l'observation d'un nourrisson de 7 mois ayant consulté pour une dyspnée avec une fièvre, aux antécédents de plusieurs épisodes de dyspnée sifflante depuis l'âge de 2 mois. Le diagnostic d'une masse thoracique a été suspecté par l'imagerie et la biopsie scanno-quidée a confirmé le diagnostic d'un lipoblastome. Le traitement a consisté à l'exérèse totale de la masse, l'évolution est bonne après quelques semaines de recul de 6 mois.

OBSERVATION

Nourrisson âgé de 7 mois, de sexe masculin, aux antécédents de plusieurs épisodes de dyspnée sifflante depuis l'âge de 2 mois, hospitalisé pour dyspnée avec une fièvre. A l'examen, il était polypnéique avec des râles sibilants à l'auscultation pulmonaire. Par ailleurs, pas d'autres anomalies à l'examen physique. A la radiographie thorax, on retrouvait une opacité de tonalité hydrique occupant les 2/3 inférieurs du champs pulmonaire droit (Figure 1).



Figure 1: Radiographie de thorax

Auteur correspondant :

FATMA KHALSI

Adresse: Service de Pédiatrie B Hôpital d'enfants de Tunis, Tunisie.

Tel.: +216 98 25 59 35 **Email:** khalsif@gmail.com

Le bilan biologique était normal. Le diagnostic de pleuro pneumopathie semblait peu probable devant la disparition spontanée de la fièvre et l'absence de syndrome inflammatoire biologique. L'étude échographique objectivait une masse pleuro parenchymateuse droite avec extension pariétale (Figure 2).



Figure 2 : masse pleuro parenchymateuse droite avec extension pariétale à l'échographie.

On a complété par une TDM thoracique ayant montré une masse à point de départ médiastinal antéro-inférieure à développement intra thoracique droit de densité purement graisseuse infiltrant le thymus, le diaphragme et la paroi thoracique antérieure et comprimant les structures vasculaires du médiastin. (Figure 3).



Figure 3 : TDM thoracique montrant une masse à point de départ médiastinal antéro-inférieure de densité graisseuse.

A l'échographie trans-thoracique, la masse refoulait l'OD et la VCS avec une petite accélération au niveau de la VCS. Une biopsie scanno-guidée était en faveur d'un lipoblastome sans signes de malignité. L'indication d'une exérèse chirurgicale a été retenue. La voie d'abord était une thoracotomie dorso-latérale droite au niveau du 5ème EIC droit. L'exploration chirurgicale retrouvait une masse tumorale médiastinale refoulant le poumon droit latéralement et la face latérale du cœur, en haut et latéralement le thymus sans l'envahir, en avant s'insinue sous le rebord costal dans la région épigastrique, en bas elle envahit le bord médian du diaphragme. La masse a été fragmentée étant donné son caractère friable et pour soulager la compression cardiaque, puis reséquée dans sa totalité par morcellement avec résection d'une partie du muscle diaphragmatique sans l'ouvrir. L'analyse histologique de la pièce

d'exérèse a confirmé les résultats de la biopsie. Les suites opératoires étaient simples. La radiographie du thorax post opératoire montrait un poumon à la paroi. L'évolution a été favorable avec un recul de 6 mois. Le nourrisson ne présentait aucun symptôme

DISCUSSION

Le Lipoblastome est une tumeur rare du jeune nourrisson. A la date d'aujourd'hui, moins de 200 cas ont été rapportés à travers la littérature (1). Dans plus 90% des cas, il est découvert avant l'âge de 3 ans (2). Il existe une prédominance masculine nette dans 2/3 des cas (3). Cette tumeur se présente sous deux formes soit une tumeur bien limitée, encapsulée (Lipoblastome bénin), soit non encapsulée, infiltrante et diffuse (Lipoblastomatose) (1). Le Lipoblastome est le plus souvent superficiel, localisé au niveau des tissus sous cutanés des extrémités et du tronc, mais d'autres localisations ont été décrites. Chez notre patient, la tumeur était de localisation profonde, bien limitée et encapsulée, ce qui constitue une description rare (4). Cliniquement, la tumeur se présente sous forme d'une masse habituellement asymptomatique, mais, elle peut devenir symptomatique par sa taille et sa localisation, par compression des structures avoisinantes (5). Au niveau médiastinal, la tumeur peut se manifester par des bronchopneumopathies récurrentes, une toux chronique, une hypoxie ou une dyspnée comme chez notre patient (6). L'imagerie permet une approche diagnostique et un bilan d'extension précis. La radiographie de thorax peut montrer une opacité ou être normale. Certaines études ont indiqué que le Lipoblastome peut être radio-transparent (7). Par ailleurs, la radiographie standard ne montre pas des calcifications ni de lyse osseuse (8). La tomodensitométrie (TDM) ou mieux l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) permettent de préciser la localisation, la taille, les rapports ainsi que le caractère lobulé et lipomateux (9). Seul l'examen anatomopathologique permet une confirmation diagnostique définitive. Il révèle une tumeur contenant des lobules de tissu adipeux immature séparés par des septas de tissu fibreux contenant des capillaires plexiformes (10). Le traitement de choix du lipoblastome consiste en une résection chirurgicale complète (11). Le taux de récidive locale est de 14 à 25% surtout lorsque la résection est incomplète (12). L'évolution naturelle serait une maturation tumorale et la transformation du lipoblastome en lipome (13).

CONCLUSION:

Il fait penser au lipoblastome devant toute masse de croissance rapide chez l'enfant. Le seul traitement définitif est une exérèse complète. Le pronostic est excellent bien qu'il s'agisse le plus souvent d'une masse de grande taille avec invasion locale. Le risque de récidive est tout de même important imposant un suivi d'au moins 5 ans.

RÉFÉRENCES

- [1] Harrer J, Hammon G, Wagner T, Bolkenius M. Lipoblastoma and Lipoblastomatosis: a report of two cases and review of the literature. Eur J Pediatr Surg. 2001;11(5):342-9.
- [2] Arda I, Senocak M, Gogus S, Buyukpamukcu N. A case of benign intrascrotal lipoblastoma clinically mimicking testicular torsion and review of the literature. J Pediatr Surg. 1993;28(2):259-61.
- [3] Chung EB, Enzinger FM. Benign lipoblastomatosis:.An analysis of 35 cases. Cancer. 1973;32: 482-92.
- [4] Salem R, Zohd M, Njim L, Maazoun K, Jellali MA, Zrig A et al. Lipoblastoma: a rare lesion in the differential diagnosis of childhood mediastinal tumors. . J Pediatr Surg. 2001;46:e21-e23.
- [5] Mognato G, Cecchetto G, Carli M, et al. Is Surgical Treatment of lipoblastoma always necessary? J Pediatr Surg. 2000;35(10):1511-13.
- [6] Whyte AM, Powell N. Mediastinal lipoblastoma of infancy. Clin Radiol. 1990;42(3):205-6.
- [7] Cacciaguerra S, Lebet M, Di Cataldo A, et al. An unusual intrathoracic tumor: giant lipoblastoma. Eur J Pediatr Surg 1995(5):40-2.
- [8] Tabrisky J, Rowe JH, Christie SG, et al. Benign mediastinal lipoblastomatosis. J Pediatr Surg. 1974;9(3):399-401.
- [9] Yada K, Ishibashi H, Mori H, Shimada M. Intrascrotal lipoblastoma: report of a case and the review of literature. Surg Case Rep. 2016 Dec;2(1):34.
- [10] Fetsch JF, Miettinem M, Laskin WB, Michal M, Enzinger F. A clinicopathologic study of 45 pediatric soft tissue tumors with an admixtyre of adipose tissue and fibroblastic elements and lipofibromatosis. Am J Surg Pathol. 2000;24(11):1491-500.
- [11] Nam-Yong Do, Sung-Il Cho, Jun Hee Park, Ji Yun Choi. Lipoblastoma arising from the submandibular region. Journal of Pediatric Surgery. 2008;43(11):E13-E15..
- [12] Hung EB, Enzinger FM. Benign lipoblastomatosis: an analysis of 35 cases. Cancer. 1972;32(2):482-92.
- [13] Collins MH, Chatten J. Lipoblastoma/ lipoblastomatosis: a clinicopathologic study of 25 tumors. Am J Surg Pathol. 1997;21(10):1131– 37.

Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis associated with Lyme neuroborreliosis: diagnostic and therapeutic challenges

Ben Rabeh Trabelsi. R ^(1,2), Dgahies. C ^(1,2), Mansour. O ^(1,2), Missaoui. N ^(1,2), Atitallah. S ^(1,2), Yahyaoui. F ^(1,2), Mazigh Mrad. S ^(1,2), Boukthir. S ^(1,2)

⁽¹⁾ Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie.

ABSTRACT

Background: Autoimmune encephalitis (AIE) is a group of rare neurological diseases characterized by various neuropsychiatric signs associated with antibodies targeting proteins expressed on the surface of neuronal cells or intracellular neuronal antigens. Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor (NMDAR) Encephalitis is an AIE which was recently described in the pediatric population. The auto-immunity can be triggered by infection, vaccine or undiagnosed tumor. The aim of this paper was to report an original pediatric case of anti-NMDAR Encephalitis to show an unusual onset of this neurological disease and factors related to poor outcome.

Case: An 9-year-old girl was admitted for status epilepticus associated to hypersomnia, hallucination and unmotivated laughter evolving for 3 months. Diagnosis of AIE associated with Lyme neuroborreliosis was made when tests confirmed positive anti-NMDAR antibodies in CSF and positive Lyme antibodies in serum and in CSF. The outcome has been good after receiving tow doses of Intravenous Immunoglobulin and appropriate antibiotics.

Conclusion: Suspecting auto-immune encephalopathy is essential in the differential diagnosis of encephalitis, as early treatment can significantly enflence the outcome. In some cases there are others prognostic factors such as concomitant neurological infectious diseases or other coexisting auto-immunes affections.

Key words: Children, Limbic encephalitis, anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor antibodies; Neuroborreliosis

INTRODUCTION

Autoimmune encephalitis (AIE) is a pediatric neuro-inflammatory disorder of the central nervous system (CNS). Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis is one of the most frequently reported causes of AIE in children [1]. Infectious encephalitis has historically been the most common; however, AIE has become increasingly recognized and described. AIE is as common as viral encephalitis. AIE occurs mainly in female pediatric population [2,3]. Although AIE has a standard clinical manifestations, some patients can have unexpected and severe initial symptoms. An unusual evolution may be hiding an underling infection or autoimmune system disease.

The aim of this paper was to report an original pediatric case of AIE to show an unusual onset of this neurological disease and factors related to poor outcome.

CASE

A 9-year-old girl was admitted for status epilepticus with history of abnormal behavior for about 3 months duration made of hypersomnia, visual hallucinations (big spider climbing on the walls) and unmotivated laughter. She had normal family history. She had no neonatal problems and she had a normal psychomotor development. Her neurological examination findings were normal. The evolution was characterized by failure of antiepileptic drugs in controlling seizures (clonazepam, levetiracetam). Brain computed tomography (CT) scan was normal. Lumbar puncture revealed pleocytosis (118 cells/mm3 with 80% lymphocytes) (normal range 0-10/ mm3) with normal protein and glucose level.

On the third day of hospitalization, the child presented reduced communication, multiple focal and general seizures, aggressive behavior, self mutilation, amnesic disorders and frequent hypersialorrhea. Viral screening (polymerase chain reaction) in cerebrospi-

Auteur correspondant :

RANIA BEN RABEH TRABELSI Email: raniabenrabeh@gmail.com

⁽²⁾ Hôpital d'enfants Béchir Hamza, service de pédiatrie C, 1006, Tunis, Tunisie.

nal fluid (CSF) specimen was normal. Brain magnetic resonance imaging (MRI) was normal. EEG showed moderate slowing of background activity and spikes were seen on both temporal and occipital regions. On the seventh day of hospitalization the child presented left facial nerve palsy. A second brain MRI was performed and showed diffuse pachymeningeal enhancement. A second CSF analysis showed 196 cells/ mm3 (100% lymphocytes) (normal range 0-10/mm3). Further investigations revealed positive NMDAR antibodies in CSF and in serum. The child received corticosteroids and Intravenous Immunoglobulin but there was no sign of recovery. Serological tests (ELI-SA) showed positive Borrelia afzelii IgM and Borrelia afzelii IgG. This result was confirmed by Western Blot. In search of other etiologies of encephalitis, we found out Borrelia specific IgG antibodies in CSF. Therefore we gave the patient intravenous Ceftriaxone 100 mg/ Kg/ day during 21 days associated to a second dose of IVIG. Tumor marker tests were normal. Pelvic MRI was normal. The patient was discharged two weeks after the second dose of IVIG with partial improvement. She was transferred to the neuropediatrics department for follow-up.

DISCUSSION

Our case had two original particularities. The first one was related to the initial clinical presentation characterized by a rapid neurological worsening with no imaging abnormality. The second particularity related to the prognosis because this rare association was the cause of initial poor response to treatment and the poor outcome.

AIE with anti NMDAR antibodies are the most dominant limbic encephalitis in children and teenagers. They represent 4% of all encephalitis among pediatric population and they just come after viral infections encephalitis in rank [4,5]. Anti-NMDAR encephalitis is a disease with a progressive clinical course and significant morbidity; it may require management in ICU [2]. However if the diagnosis is made early and the management is effective, the outcome is favorable. Anti-NMDAR encephalitis is more common in children. A multicenter observational study of 577 patients showed that 37% were under 18 years old [3]. There is a female predominance with a sex ratio of 4:1.

Typical clinical manifestations of anti-NMDAR encephalitis include psychiatric symptoms, behavioral disorders, seizures, involuntary movements, recent memory impairments, speech disorders, and dysautonomia [3]. Our patient had the majority of these clinical signs. But the onset was rapidly progressive and the signs were severe. Hypersialorrhea or excessive salivation hypersialorrhea was secondary to autonomic dysfunction. In deed autonomic dysfunctions in anti-NMDAR encephalitis include many symptoms such as tachycardia-bradycardia, arrhythmia, cardiac arrest, central hypoventilation, excessive ventilation, diarrhea and hypersialorrhea like our second patient [6]. Dysautonomia can di-

rectly affect the patient's prognosis and may be the main cause for ICU support. Dysautonomia is the clinical consequence of the presence of anti NMDAR antibodies on the dopaminergic, cholinergic and noradrenergic pathways [6].

Seizures are common clinical manifestation of anti-NMDAR encephalitis. Epilepsy concerns three quarters of cases, occurring in about 60-70% of patients [7]. Seizures are more common in children. Seizure symptoms are various and can include generalized tonic-clonic seizures, focal seizures, temporal seizures, and status epilepticus (SE). SE is a manifestation of anti-NMDAR encephalitis, requiring immediate evaluation and management in ICU to prevent significant morbidity and mortality. Some patients may have two or more types of seizures. This was showed in our case.

Identification of anti-NMDAR antibodies in CSF confirms the diagnosis and should lead to the search for a tumor, which, if present, is usually an ovarian teratoma that contains nervous tissue and expresses NMDAR [8].

The most important factors of poor outcome in our case were status epilepticus and symptoms of dysautonomia. In a lot of survey, the predictors of poor outcome involved young age, memory deficiency, female gender, consciousness deterioration, delayed treatment and high antibody titers [7,8]. However, two independent predictors of good outcome were reported: the lower severity of symptoms, assessed as no need for admission to an intensive care unit, and the prompt initiation of immunotherapy and tumor removal, if appropriate. In our case, there are other prognostic features not described in the literature. Our patient prognosis was worsening by neuro-psychiatric symptoms of Lyme tick borne disease as it may cause persistent inflammation and molecular mimicry effects from cross-reactive epitopes [9]. Recognizing Lyme disease early in its course was not easy since the child's mother didn't pay attention to erythematous rash that appeared weeks before her admission. Lyme disease has a long latency period before the onset of symptoms and patients don't recall the tick-bite or rash in the majority of cases [10]. It has been proving that inflammatory mediated mechanisms in tick Borne disease have the same neurological pathways as the NMDA receptor limbic encephalitis [11]. Few cases of anti-NMDAR-encephalitis with concurrent positive Borrelia IgM and IgG production in CSF were published proposing Lyme neuroborreliosis as a trigger of anti-NMDAR encephalitis [12]. Other authors suggested that Lyme neuroborreliosis may be associated with an unspecific reaction towards NMDA receptor antigen that can be interpreted as a positive anti-NMDAR antibody result [13].

CONCLUSION

Limbic encephalitis with anti NMDAR antibodies should be suspected whenever a child has appealing symptoms such as behavioral disorders, mood swings and epilepsy but also when a child has dysautonomia symptoms. The heterogeneous symptoms of anti-NMDAR encephalitis may hinder early diagnosis, causing treatment delays and disease progression, leading even to death. Once the diagnosis is made, and the child received the appropriate treatment, an unusual evolution should make the clinician consider aggravating factors such as concomitant infection of the central nervous system or another auto-immune process related to an underlying system disease.

REFERENCES

- [1] De Bruijn M A.A.M, Bruijstens A L, Bastiaansen A E.M, Sonderen A, Schreurs M W.J, Sillevis Smitt P A.E, et al. Pediatric autoimmune encephalitis: Recognition and diagnosis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.2020;7(3):682.
- [2] Zhang J, Ji T, Chen Q, Jiang Y, Cheng H, Zheng P, et al. Pediatric Autoimmune Encephalitis: Case Series From Two Chinese Tertiary Pediatric Neurology Centers. Front Neurol. 2019;10:906.
- [3] Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, Rossi JE, Peng X, Lai M, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurol. 2008;7(12):1091-8.
- [4] Graus F, Saiz A, Dalmau J. Antibodies and neuronal auto-immune disorders of the CNS. J Neurol.2010;257(4):509-17.aortic thrombosis: a comprehensive review. Klin Padiatr. mai 2010;222(3):134-9.
- [5] Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. Lancet Infect Dis.2010;10(12):835-44.
- [6] Dalmau J, Tüzün E, HY Wu. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. Ann Neurol.2007;61:25-36.
- [7] Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangué T, Glaser C, lizuka T, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. Lancet Neurol. 2013;12(2):157–165.
- [8] Lim JA, Lee ST, Jung KH, Kim S, Shin JW, Moon J, et al. Anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis in Korea: clinical features, treatment, and outcome. J Clin Neurol. 2014;10(2):157-61.

- [9] Rauer S, Kastenbauer S, Hofmann H, Fingerle V, Huppertz HI, Hunfeld KP, et al. Guidelines for diagnosis and treatment in neurology – Lyme neuroborreliosis. GMS Ger Med Sci. 2020;18:03.
- [10] Rauer S, Kastenbauer S, Fingerle V, Huppertz HI, Dersch R. Clinical practice guideline: Lyme neuroborreliosis. Dtsch Arztebl Int. 2018;115:751– 6.
- [11] Martinez HR, Olguin-Ramirez LA, Camara-Lemarroy CR. Lyme borreliosis as a trigger for NMDA receptor encephalitis? Neurol Sci. 2018;39(10):1815-7.
- [12] Knudtzen FC, Nilsson AC, Skarphedinsson S, Blaabjerg M. False-positive anti-NMDA receptor antibodies in severe case of Lyme neuroborreliosis. Neurol Sci. 2020;41(1):197-9.
- [13] Lindland ES, Solheim AM, Andreassen S, Quist-Paulsen E, Eikeland R, Ljøstad U, et al. Imaging in Lyme neuroborreliosis. Insights Imaging. 2018;9(5):833-44.

A rare case of salmonella meningitis in an immunocompetent pediatric patient

Elleuch. A, Chaabene. M, Hsairi. M, Feki. M, Loukil. M Gargouri. L, Mafhfoudh. A

Department of Pediatrics, Pediatric Emergency and Intensive Care. Hedi Chaker University Hospital, Sfax, Tunisia

ABSTRACT

Objective: to describe the clinical presentation and the severity of salmonella meningitis in immunocompetent children.

Patient and method: we describe a case of salmonella meningitis in a child.

Result: We report a case of a seven-month-old girl who presented with fever, seizures and an altered state of awareness. The cause was found to be salmonella meningitis. The major complication was a brain empyema that required surgery. The infant was put under a multitude of antibiotics. Unfortunately, she never regained full consciousness and died after fourteen days of hospitalization.

Conclusion : Meningitis is among the rarest and most dangerous manifestations of salmonellosis. Neurological complications are frequent despite the usage of various and potent antibiotics.

Key words: salmonella, meningitis, infant, complications, antibiotic

INTRODUCTION

Meningitis is a rare manifestation of salmonellosis [1]. However, it is common in some developing countries due to the prevalence of HIV infection and malnutrition [2,3]. Salmonella meningitis is a serious infection as it is associated with grave neurological sequelae and in many cases death. We report a rare case of salmonella meningitis diagnosed in immunocompetent infant.

CASE REPORT

A seven-month-old girl was admitted for a febrile status epilepticus. Two weeks before admission, the child suffered from diarrhea with unusually colored stool. One week later, she developed persistent fever that lasted for seven days. Then she suffered from tonic clonic seizure. On physical examination, the infant was severely dehydrated. Neurologically, she presented with an altered level of alertness as she was drowsy and irritable. Blood analysis revealed low hemoglobin level at 7.1 g/dL, high C-reactive proteine level at 43 mg/L. The spinal fluid was visibly purulent (figure1).



Figure 1: Purulent cerebral spinal fluid

The cytology exam showed severe neutrophil pleocytosis. Glucose levels were extremely low and protein levels were high. Initial tests showed signs of gram-negative bacilli.

The patient was immediately treated with cefotaxime, vancomycin and ciprofloxacin. A brain CT scan revealed the presence of bilateral cerebral hemispheric empyema with midline shift (figure 2).



Figure 2 : CT scan showing bilateral empyema with midline shift

The infant underwent brain surgery. Per-operative examination revealed the presence of infected bilateral subdural hematoma. The spinal fluid and the evacuated pus cultures both confirmed the diagnosis of salmonellae enteritidis meningitis. It was resistant to ciprofloxacin which was replaced by

cotrimoxazole. Hemoculture, urine culture and stool culture all came back negative. Hemoglobin electrophoresis was normal. HIV serology came back negative so did immunity tests.

Brain CT scan performed 10 days post-surgery revealed persisting empyema although decreased in size, quadriventricular hydrocephaly and multicystic encephalomalacia. The electroencephalogram showed signs of severe brain damage. She died after fourteen days of hospitalization.

DISCUSSION

Non-typhoidal salmonella is a commonly found pathogen in gastroenteritis in children. Salmonella meningitis is rare. However, it's mostly seen in source-limited countries especially those with tropical weather [2]. Salmonella is considered the fourth causing bacterial agent for meningitis in Africa [3].

Salmonella meningitis occur particularly before the first year of age. This is mainly due to an immature immune system and an incompletely developed blood-brain barrier [1, 4]. Other risk factors include HIV infection, anemia, malnutrition and immunosuppression [5, 6]. In this observation, the only identified risk factor was anemia and young age. In many cases, gastroenteritis precedes the first symptoms of meningitis [7]. It usually happens a week or two priors, and consists of vomiting and important diarrhea [2, 8]. High fever is a very common symptom. Other clinical features include altered state of awareness, irritability, seizures, anorexia and meningeal signs. Blood and stool culture should be performed [9].

Neurological complications are very common in salmonella meningitis. They include cerebral abscess, empyema, intracranial hemorrhage, subdural effusion, ventriculitis and hydrocephalus [2, 7]. Salmonella has an affinity for diseased tissue and such as hematomas and tumors [9]. Urgent brain imagery should be performed in order to detect complications that require surgical intervention, as was the case in this observation. Spinal fluid is frequently turbid and even purulent as was the case for this observation.

Antibiotics should be started immediately after lumbar puncture. Third generation cephalosporins are known to be the most effective antibiotics against Salmonella. The treatment should be maintained for 4 to six weeks [5]. Fluoroquinolones and cotrimoxazole are the most used antibiotics in addition to cephalosporins [1]. In this observation, the bacteria was resistant to ciprofloxacin and thus cotrimoxazole was added.

Unfortunately, salmonella meningitis can generate severe neurological sequelae in spite of adequate treatment. They can range from visual and hearing impairment to delayed development and cerebral palsy [2,10].

CONCLUSION

Grave neurological sequelae are common in salmonella meningitis despite antibiotic treatment. Many antibiotics have been used but the results are less than satisfactory so far. This gives rise to the need for more research and clinical experience.

REFERENCES

- [1] Owusu-Ofori A, Scheld WM. Treatment of Salmonella meningitis: Two case reports and a review of the literature. Int J Infect Dis. 2003;7(1):53-60. doi:10.1016/S1201-9712(03)90043-9
- [2] Lee WS, Puthucheary SD, Omar A. Salmonella meningitis and its complications in infants. J Paediatr Child Health. 1999;35(4):379-382.doi:10.1046/j.1440-1754.1999.00387.x
- [3] Peltola H. Burden of meningitis and other severe bacterial infections of children in Africa: Implications for prevention. Clin Infect Dis. 2001;32(1):64-75. doi:10.1086/317534
- [4] Mohan A, Munusamy C, Tan YC, et al. Invasive Salmonella infections among children in Bintulu, Sarawak, Malaysian Borneo: A 6-year retrospective review. BMC Infect Dis. 2019;19(1):1-11. doi:10.1186/s12879-019-3963-x
- [5] Wen SCH, Best E, Nourse C. Non-typhoidal Salmonella infections in children: Review of literature and recommendations for management. J Paediatr Child Health. 2017;53(10):936-941. doi:10.1111/jpc.13585
- [6] Auld B, Noyes M, Moloney S. Home high-flow therapy: How technology is contributing to palliation in paediatric cardiorespiratory disease. J Paediatr Child Health. 2017;53(2):202. doi:10.1111/jpc.13382
- [7] Kavaliotis J, Tsiaousi A, Papavasiliou D.
 Non-typ hoid Salmonel la Meningitis AMP + Growth +. 1994;(218):403-405.
- [8] Carneiro MRP, Patrício MI de A, Jain S, Rodrigues D dos P, Fracalanzza SEL. Meningitis caused by Salmonella enterica serotype panama in Brazil: First case reported. Rev Soc Bras Med Trop. 2018;51(2):244-246. doi:10.1590/0037-8682-0367-2017
- [9] Fraimow HS, Wormser GP, Coburn KD, Small CB. Salmonella meningitis and infection with HIV. AIDS. 1990;4(12):1271-1273. doi:10.1097/00002030-199012000-00015
- [10] Anne RP, Vaidya PC, Ray P, Singhi PD.
 Salmonella typhimurium Meningitis in an Infant Presenting with Recurrent Meningitis. Indian J Pediatr. 2018;85(7):560-562. doi:10.1007/s12098-017-2562-3

West-Nile virus encephalitis in immunocompetent pediatric patients : 2 case reports and review of the literature

Elleuch. A⁽¹⁾, Bouzid. S⁽²⁾, Hsairi. M⁽¹⁾, Loukil. M⁽¹⁾, Feki. M⁽¹⁾
Gargouri. L⁽¹⁾, Mafhfoudh. A⁽¹⁾

(1) Department of Pediatrics, Pediatric Emergency and Intensive Care. Hedi Chaker University Hospital, Sfax, Tunisia

(2) Emergency Departement, Habib Bourguiba University Hospital, Sfax, Tunisia

ABSTRACT

West Nile virus (WNV) is a zoonotic agent causing life-threatening encephalitis in a proportion of infected patients. Its neuro-invasive presentation, is an emerging disease in North Africa, with increasing rates of morbidity and mortality. Prompt clinical suspicion and recognition of this condition would benefit patients from a prompt management. WNV encephalitis is usually asymptomatic; however, it is known to cause clinically significant disease in immunocompromised hosts including severe persistent infection with fatal outcomes.

We report on two cases of West Nile encephalitis in recently-treated, different-aged, immunocompetent patients. The evolution of the older patient was fatal however the second patient had a complete recovery. Given its non-specific clinical presentation, the diffusion of WNV constitutes a crucial and emerging concern. Even though rare, neuro-invasive WNV infection should always be suspected in pediatric patients, living or traveling in endemic areas, presenting with meningitis, encephalitis or acute flaccid paralysis during the WNV transmission season.

Key words: west Nile Virus, encephalitis, immunocompetent

INTRODUCTION

West Nile virus (WNV) is an emerging virus responsible for an increasing number of neuro-invasive disease in Africa, North America, Europe, and neighboring countries. It belongs to the Flaviviridae family of the genus Flavivirus (1). West Nile disease in children is less common and associated with milder symptoms and better outcome than in elderly individuals, even though severe neuro-invasive disease and death have been reported also among children (2). However, the incidence of WNV infection and disease in children is probably underestimated and the disease clinical features are not fully understood because of lack of reporting cases in children.

In this report, we describe 2 cases of West-Nile virus encephalitis: one in a 6-years old immuno-competent child with fatal evolution and the other in a 2-year-old immunocompetent infant with a complete recovery.

OBSERVATION

Case 1:

A 6-years old child presented to the Pediatric Emergency with gait disorders settling on one day. The child's mother reported that a few days before the

onset of symptoms he presented fever, headaches, rhinorrhea followed by altered general state. On preliminary examination, his vital signs were normal. His general examination found generalized hypotonia with abolition of osteo-tendinous reflexes. He was admitted to the pediatric intensive care unit. The initial laboratory tests were all normal. A lumbar puncture revealed 100 cells/mm3 with 84% of lymphocytes, cerebral spinal fluid protein was elevated (0.74 g/L), and glucose was normal (3.37 mmol/L). Because of the clinical suspect of viral encephalitis, acyclovir treatment was promptly started without improvement in his neurological condition. The electromyogram and the cerebral MRI were normal, whereas an electroencephalograph showed diffuse slow wave activity without paroxysm. Within 3 days, he became poorly responsive to verbal stimuli and diffusely hyporeflexic. He also developed mumps. A metabolic disorder was suspected but the dosage of lactate, pyruvate, and ammonemia returned negative. A normal rate of Anti-NMDA receptor antibodies has eliminated an autoimmune encephalitis. Polymerase chain reaction for WNV returned positive in the CSF with a detection of WNV-specific IgM and IgG seroconversion. One month after his admission, he presented pancreatitis and secondary diabetes. Despite a prompt management, his mental status and weakness rapidly worsened. A mechanical ventilation was required and he died two months after his admission.

Case 2:

A 2-year-old boy was presented to the pediatric emergency department, because of fever, fatigue, dizziness, headache, and vomiting five days before hospital admission. The mother's infant brought him to a general practitioner who gave him symptomatic treatment and azithromycin. The infant didn't show any improvement, thus, his general state worsened and he presented seizures. So, the mother brought him to the pediatric emergency department. Upon admission, he was febrile, unconscious (Glasgow Coma Scale 12/15), with blood pressure 90/50 mm Hg, heart rate 144/min; the rest of physical examination did not show any abnormalities. Neurological examination did not show neck stiffness or symptoms of Kernig and Brudzinski at the time of hospitalization but did show axial hypotonia and impossible standing position. The main laboratory findings were as follows: white blood cell count 12130/L, platelets 437000/L, hemoglobin 9.6 g/dL, C-reactive protein 3.6 mg/L. Imaging investigations were done at the beginning of illness. Electrocardiogram, x-ray and cerebral scan did not show any abnormalities. A lumbar puncture revealed 86 cells/ mm3 with 80% of lymphocytes, cerebral spinal fluid protein was normal (0.3 g/L), and glucose was normal (3.51 mmol/L). An electroencephalograph had shown slight brain damage. Antiviral drug therapy was started (Zovirax) with an antiepileptic treatment and immunoglobulin. The patient received supportive treatment as well. An MRI was performed and had shown: Flair and T2 hypersignal range signal abnormality at the level of the wall of V4, periaqueductal region and cerebellar peduncle, with no post-contrast enhancement. Specific WNV-IgM and WNV-lgG antibodies were detected in serum (Anti-WNV ELISA IgM, IgG). Neurological manifestations were reversible and in a few days the patient regained normal consciousness. After complex therapy, the patient was discharged. On three-month follow-up, the patient was free from any neurological complications.

DISCUSSION

WNV was first detected in the Western Hemisphere in 1999 during an outbreak of encephalitis in New York City. In the 2000s, WNV became a major public health problem in Africa and Europe and human cases of WNV neuroinvasive disease (WNID) were noted (3,4). Rural areas and low socioecono-

mic condition were found in most of the cases (5,6). The variations in the viral genome are responsible for the increasing virulence of WNV for humans (3). Mosquitoes become infected with WNV after biting a bird with high-level viremia and may then transmit it to humans following a blood meal from the host (5). Horses and humans are incidental dead-end hosts. The most important risk factor for acquiring WNV infection is exposure to infected mosquitoes (4). WNV can also be transmitted via transfused platelets, red blood cells, and fresh frozen plasma as well as through heart, liver, lung, and kidney transplants (2,4). WNV infections are asymptomatic or subclinical in 70% of cases. In the pediatric population, the most frequent clinical form is the West Nile Fever, while WNND occur in approximately 1% of all infections, presenting as meningitis, encephalitis or acute flaccid paralysis (7). The clinical presentation of the first patient was compatible with encephalitis. The incubation period for clinical illness generally ranges from 2 to 14 days, but it can be longer (up to 21 days) in immunocompromised patients (2,3)

WNV encephalitis, the most life-threatening aspect of WNV infection, can begin with a nonspecific systemic prodrome: high fever and neurologic symptoms such as somnolence, meningeal signs, tremor, myoclonus, seizures, paralysis and coma (3). As in our first case, the first symptoms were gait disorder and fever.

Although cerebral MRI and computed tomography are often normal in patients with WNV meningoencephalitis, MRI should be performed. Furthermore, the majority, up to 80% of cases with normal MRI findings may require only short periods of hospitalization and have complete recovery (8). However, in the first case the patient's condition was critical with a fatal outcome and the second case which has a pathological MRI have had a complete recovery.

Diagnostic tests including cerebrospinal fluid examination should be performed in order to differentiate WNV infection from stroke, myopathy, and Guillain-Barre Syndrome. The CSF profile in neuro-invasive disease may be characterized by a lymphocytic pleocytosis in up to half of the cases, as was the case in the two patients, a neutrophil pleocytosis in up to 45% of cases, or a noninflammatory profile in up to 5% of cases of neuro-invasive diseases (7).

The virus is present at very low levels in human blood and tissues. Thus, real-time PCR-based detection systems are used (9).

A case is considered probable if the patient meets any of the following clinical criteria: suggestive clinical presentation (encephalitis, meningitis, fever) in the presence of WNV-specific immunoglobulin M or IgG in serum with IgG seroconversion, or a four-fold increase in IgG titer on two subsequent samples. A confirmed case is defined as meeting the previous clinical criteria and one or more of the following additional criteria: (1) Isolation of WNV from blood or cerebrospinal fluid, (2) detection of WNV RNA in blood and/or CSF, (3) WNV-specific IgM in CSF, and (4) detection of WNV IgM at a high titer and detection of WNV IgG, confirmed by a neutralization assay (3,7). According to these criteria, our patient could be considered a confirmed case of WNND due to the detection of WNV IgM in CSF, collected in the symptomatic phase of the neurological infection and the subsequent WNV IgG seroconversion. In most children with WNV, the disease is mild and self-limited, and thus supportive care only is reguired. However, WNV neuro-invasive disease can lead to death, and can cause permanent disability (10). Furthermore, there are no effective antiviral to combat WNV infection (3.11).

CONCLUSION

Since its discovery, the disease has continued to increase in vast areas of the world. Thus, it is considered the main cause of viral encephalitis in the world. Avoiding human exposure to WNV-infected mosquitoes remains the cornerstone for preventing WNV disease (4). Over the next few years, researches into new methods to reduce human exposure to mosquitoes is crucial and can help prevent other mosquito-borne illnesses

REFERENCES

- [1] Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile Virus: Review of the Literature. JAMA. 17 juill 2013;310(3):308.
- [2] Civen R, Villacorte F, Robles DT, Dassey DE, Croker C, Borenstein L, et al. West Nile Virus Infection in the Pediatric Population. Pediatr Infect Dis J. janv 2006;25(1):75-8.
- [3] Rizzo C, Esposito S, Azzari C, Bartolozzi G, Fara GM, Giudice ML. West Nile Virus Infections in Children. :2.
- [4] Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'Leary DR, Campbell GL. Epidemiology and Transmission Dynamics of West Nile Virus Disease. Emerg Infect Dis. août 2005;11(8):1167-73.
- [5] Tandel K, Sharma S, Dash PK, Shukla J, Parida M. Emergence of human West Nile Virus infection among pediatric population in Madhya Pradesh, India: TANDEL ET AL. J Med Virol. mars 2019;91(3):493-7.

- [6] Sule WF, Oluwayelu DO, Hernández-Triana LM, Fooks AR, Venter M, Johnson N. Epidemiology and ecology of West Nile virus in sub-Saharan Africa. Parasit Vectors. déc 2018;11(1):414.
- [7] Savasta S, Rovida F, Foiadelli T, Campana AM, Percivalle E, Marseglia GL, et al. West-Nile virus encephalitis in an immunocompetent pediatric patient: successful recovery. Ital J Pediatr. déc 2018;44(1):140.
- [8] Al-Fifi YSY, Kadkhoda K, Drebot M, Wudel B, Bow EJ. The First Case Report of West Nile Virus-Induced Acute Flaccid Quadriplegia in Canada. Case Rep Infect Dis. 15 juill 2018;2018:1-4.
- [9] De Filette M, Ulbert S, Diamond M, Sanders NN. Recent progress in West Nile virus diagnosis and vaccination. Vet Res. 2012;43(1):16.
- [10] Herring R, Desai N, Parnes M, Jarjour I. Pediatric West Nile Virus-Associated Neuroinvasive Disease: A Review of the Literature. Pediatr Neurol. mars 2019;92:16-25.
- [11] Rossi SL, Ross TM, Evans JD. West Nile Virus. Clin Lab Med. mars 2010;30(1):47-65.

Cerebral hydatid cyst in children: A case report

Elleuch. A⁽¹⁾, Bahri. F⁽¹⁾, Feki. M⁽¹⁾, Safi. F⁽¹⁾, Loukil. M⁽¹⁾ Gargouri. L⁽¹⁾, Mafhfoudh. A⁽¹⁾

(1) Department of Pediatric Emergency and Resuscitation, Hospital Hedi Chaker Sfax, Tunisia.

ABSTRACT

Cerebral hydatid cyst is rare (2%), and mainly affects children. We report the case of a three-year-old patient. The clinical symptomatology was progressive, preceding the hospitalization of one month, dominated by headache and vomiting. The patient presented a tonicoclonic hemicorporeal seizure at the pediatric emergency. The brain CT scan and magnetic resonance imaging evoked a left parietal non-pyogenic abscess. The diagnosis was evoked intraoperatively and confirmed by anapath examination. Extracerebral localizations were sought. The patient also had pulmonary and hepatic hydatid cysts. Hydatid serology was positive. The treatment was surgical (puncture-aspiration technique) with a simple surgical suite.

Key words: cerebral hydatid cyst, child.

INTRODUCTION

Cerebral hydatid disease is a very rare parasitosis but it remains frequent in the Mediterranean basin [1]. In Tunisia, hydatidosis is a public health problem [2]. The most affected organ is the liver, the cerebral localization is rare and does not exceed 2%, it essentially affects children [1,2]. Through this pediatric observation of cerebral hydatid cyst, we report the clinical, radiological and evolving aspects of this disease.

CASE PRESENTATION

This is a three years old boy. He lived in a rural environment and had dogs and sheep in his entourage. The clinical symptomatology was progressive preceding the hospitalization of one month and was dominated by a headache associated with vomiting. The patient presented a right hemicorporeal tonicoclonic seizure on the day of admission. The eye fundus was normal. Brain CT scan showed a lesion with a majority fluid component measuring 45 mm in long axis, peripherally enhanced, surrounded by perilesional edema and transcallous infiltration with some calcifications and mass effect on the surrounding structures. Magnetic resonance imaging (MRI) evoked a left parietal non-pyogenic abscess. The diagnosis was evoked intraoperatively and confirmed by anapath examination. Extracerebral localizations were investigated by thoracoabdominal CT scan, the patient also had two pulmonary hydatid cysts (the largest measured 11mm in long axis) and three hepatic hydatid cysts (the largest measured 10mm in long axis). Hydatid serology was positive. The treatment was surgical (by puncture-aspiration technique) for the cerebral hydatid cyst with a simple postoperative course. The patient has been put on oral medication (albendazole).



Figure 1: Axial section of a cranioencephalic CT scan with contrast injection revealing the lesion with significant perilesional edema.



Figure 2 : Left paramedian slice of a brain MRI in sagittal T2 sequence revealing an expansive process (hydatid cyst) in frank T2 hypersignal, well limited by a capsule in hyposignal with important perilesional extended subcortical edema.

DISCUSSION

Hydatidosis is a public health problem in Tunisia. It is a reportable disease. The Mediterranean basin is currently the largest outbreak of hydatidosis; its infestation index in developing countries varies between 5 and 18 cases/100 000 inhabitants per year [1]. It is known that the distribution of hydatidosis in the world varies according to the intensity of sheep farming, our patient was of rural origin and had dogs and sheep in their environment. Hydatidosis is secondary to infestation of the body by the hexacanth embryo of Echinococcus granulosus [2]. The most common sites of hydatidosis are the liver (48%) and the lungs (36%), whereas the brain is rare and occurs in less than 2% of cases. It is more frequent in children and young adults (50 to 70% of cases) and is most often unique [1]. The rarity of cerebral localization of echinococcosis may be explained by the passage of the parasite through two filters (hepatic then pulmonary) before reaching the general circulation [3]. Cerebral localizations are usually hemispheric supratentorial and subcortical, particularly in the territory of the middle cerebral artery in the parietal lobe [1,2]. Rare cases of intraventricular and posterior fossa localizations have been reported [1,2]. In our case, the hydatid cyst was located in the parietal lobe. The cerebral hydatid cyst is most often located on the left side (this is the case of our patient), in fact, the direct origin of the left common carotid artery of the aorta makes it easier for the embolus to migrate directly to the brain. The cerebral hydatid cyst is often unique, multiple localizations are rare and are generally the consequence of a spontaneous or intraoperative rupture and sometimes of massive embolization from a ruptured cyst in the left ventricle. In 10% of cases, the cerebral localization is associated with other visceral localizations, notably pulmonary and hepatic [1,2]. These locations must be systematically sought by chest radiography and abdominal ultrasound. The delay between the onset of the symptomatology and hospitalization was two weeks for our patient. At diagnosis, the cyst was 45 mm in size. Indeed, the cerebral hydatid cyst develops slowly in such a way that the collateral circulation will be able to palliate the risk of ischemia [4]. This slow development explains the fact that cerebral hydatidosis can reach a considerable volume before giving clinical manifestations [5,6]. The clinical progression of the disease in adults is more rapid than in children, which is explained by the inextensibility of the cranium in adults [7]. Clinical symptomatology is polymorphic and dominated by intracranial hypertension syndrome and neurological deficits. Seizures and visual disturbances are less frequent [8]. Physical examination may show an increase in head circumference in infants, motor deficits, and involvement of the cranial pairs. The eye fundus often shows papilledema and optic atrophy exceptionally [1,2]. Cerebral CT scan remains the exam of choice and of first intention in the diagnosis of cerebral hydatid cysts; it allows to specify the location, number, volume and content of the cyst as well as its relationship with the adjacent structures, thus helping in the choice of the surgical approach [1,3]. In the majority of cases, the scannographic aspect is typical in the form of a single, spherical or oval formation, located in the middle of the brain parenchyma, large in size, with a thin and regular wall and having the same density as the cerebrospinal fluid (CSF). It exerts a mass effect on the medial structures and lateral ventricles without contrast and without perilesional edema [1,2]. The quasi constant absence of peripheral enhancement by the contrast product is explained by the thinness of the pericyst in the brain and of the hydatid membrane adhering to this pericyst [3]. It is not possible to distinguish on Tomography between pericyst and cystic membranes unless, exceptionally, fragments of the proligeral membrane become floating when the cyst cracks [2]. Visualization of a floating membrane is pathognomonic and calcifications are extremely rare, less than 1% [1,2,5]. In view of these typical aspects, it is generally easy to eliminate other pathologies. On the other hand, the passage of hydatid fluid into the brain tissue will cause an inflammatory reaction and thickening of the pericyst. Thus the existence of edema and contrast indicate the lack of sealing linked to the fissuring of the cyst [2]. In our patient, the radiological diagnosis was difficult in view of the existence of enhancement in the periphery of the cyst surrounded by perilesional oedema, which was secondary to the fissuring of the hydatid cyst. The differential diagnosis can be made with certain cystic lesions, in particular arachnoid, leptomeningeal, epidermoid cyst, porencephalic cavity, cystic astrocytoma, craniopharyngioma and brain abscess, but in endemic regions, this diagnosis is evoked immediately [3]. MRI currently offers not only additional diagnostic information of cerebral hydatid disease but also allows for more appropriate treatment planning. It reveals a spherical fluid formation, with fine contours, containing a fluid with the same imaging characteristics as CSF [1], hypointense in T1 sequence and hyperintense in T2 sequence with a very thin wall (pericyst) in relative T1 hypersignal and characteristic T2 hyposignal [2]. The absence of the signal on Flair sequences and the hyposignal in diffusion also characterize the hydatid cyst. The relative hypersignal of certain cystic contents in T1 would be related to the existence of hydatid sand.

The absence of perilesional edema and contrast enhancement of uncomplicated cysts is even more evident on MRI [3]. CT scan is superior in the detection of calcifications [1]. Cerebral localization is poorly immunizing. In practice, hydatidosis serologies are less performed because of their low reliability [1]. They are recommended in case of diagnostic doubt. Thus, hydatid serology is negative in more than 80% of confirmed cerebral hydatidosis, and its negativity does not eliminate the diagnosis, which is essentially based on imaging and especially CT. In case of a positive hydatid serology, it is necessary to look for an associated visceral location [9]. For our patient, the treatment of the cerebral hydatid cyst is surgical. Its aim is to excise the whole cyst without causing its rupture in order to avoid dissemination of the scolex, the risk of recurrence and anaphylactic reactions which would be responsible for circulatory collapse and cardiac arrest, thus guaranteeing a definitive cure [2]. The most widely used surgical technique is that described by Arana Iniguez and consists of delivery of the cyst by hydro-dissection using hypertonic saline [2]. This technique is the most widely used and is performed through a flap centered on the cystic lesion followed by the introduction of two Nelaton probes between the cyst and the brain parenchyma. Injection of physiological saline under high pressure allows the cyst to be detached, and the residual cavity is then washed with hypertonic saline [1]. The second possible technique is puncture-aspiration (this is the case of our patient), it is less used and reserved for cysts with a high risk of rupture such as cysts of the fourth ventricle, cysts of the brain trunk and thalamus [9]. The main problems of surgical treatment are the site of the cyst, the number and the risk of intraoperative rupture which occurs in 16 to 25% of cases according to different studies [1], this rupture may be complicated by anaphylactic shock and secondary dissemination. Treatment with benzimidazoles (albendazole and mebendazole) has been used by some teams in cases of recurrent, disseminated hydatidosis, judged inoperable or ruptured intraoperatively. Albendazole is characterized by better digestive absorption, higher blood and intracystic levels, and conversion to an active metabolite that also has a good intracystic concentration [10]. Albendazole administration is rarely associated with major side effects [10]. The results of drug treatment of hydatid cysts remain variable according to the series, with a response rate ranging from 43.5 to 80%. This variability is probably due to the different composition of the series, the different treatment regimens applied and the choice of evaluation criteria [10]. The world health organization has recommended a minimum of 12 months for an

objective evaluation [1]. The prognosis is variable, it is conditioned by the localization and number of cysts and also depends on the occurrence of postoperative complications such as: meningitis, subdural hematoma, intracerebral hemorrhage, infection of the residual cavity, epilepsy, visual disturbances and recurrence. The recurrent hydatid cyst is usually multiple with a thicker membrane and faster growth [1,2].

CONCLUSION

Cerebral hydatidosis is a rare condition that mainly affects children. The diagnosis of cerebral hydatid cyst must be evoked in endemic countries in front of a symptomatology of intracranial hypertension. In the majority of cases, CT scan allows a definite preoperative diagnosis. However, MRI offers a better topographic delimitation, especially in multiple locations. The prognosis is generally good if the diagnosis is made rapidly leading to early treatment, thus avoiding neurological sequelae. The key word in management is prevention.

REFERENCES

- [1] Brahem M, Hlel K, Ayadi A, Bedoui A, Hmila F, Mahjoub B, et al. Kyste hydatique cérébral de l'enfant: à propos de quatre observations. Médecine Mal Infect. Août 2006;36(8):434-7.
- [2] Basraoui D, El Idrissi I, Jalal H, Hiroual M, Essadki O, Ousehal A, et al. Kystes hydatiques cérébraux de l'enfant (à propos de 9 cas). J Radiol. mars 2010 ;91(3) :293-6.
- [3] Tlili-Graiess K, El-Ouni F, Arifa N, Moulahi H, Mrad-Dali K, Guesmi H, et al. Hydatidose cérébrale. J Neuroradiol. 2008.
- [4] Ben Becher S, Cheour M, Ben Hassine L, Hlioui S, Houas F, Ghram N, et al. Les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant. Arch Pédiatrie. 1997;4.
- [5] El-Shamam O, Amer T, El-Atta MA. Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain. Magn Reson Imaging. sept 2001;19(7):965-74.
- [6] Şahin-Akyar G. Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in cerebral hydatid disease. Radiography. nov 2002;8(4):251-8.
- [7] Saqui AE, Aggouri M, Benzagmout M, Chakour K, Faiz ME. Kystes hydatiques cérébraux de l'enfant: à propos de 15 cas. Pan Afr Med J. 2017;26.
- [8] Raouzi N, Mejdoubi A, Khoulali M, Khay H, Oulali N, Moufid F. Le kyste hydatique cérébral: à propos de 3 cas. Neurochirurgie. Juin 2018;64(3):220.

- [9] Kandemirli SG, Cingoz M, Olmaz B, Akdogan E, Cengiz M. Cerebral Hydatid Cyst with Intraventricular Extension: A Case Report. J Trop Pediatr. 1 oct 2019;65(5):514-9.
- [10] Velasco-Tirado V, Alonso-Sardón M, Lopez-Bernus A, Romero-Alegría Á, Burguillo FJ, Muro A, et al. Medical treatment of cystic echinococcosis: systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2018;18(1):306.

Méningite à Salmonelle non typhique chez un nourrisson compliquée d'abcès cérébraux Non typhoidal salmonella meningitis in an infant complicated by brain abscess

Boudaya. F ⁽¹⁾, Feki. W ⁽²⁾, Mezghanni. S ⁽³⁾, Maaloul. I ⁽¹⁾, Mnif. Z ⁽²⁾, Hammemi. A ⁽³⁾, Kammoun. T ⁽¹⁾, Benameur. S ⁽¹⁾

- (1) Service de pédiatrie générale, CHU Hédi Chaker, Sfax
- (2) Service d'imagerie médicale, CHU Hédi Chaker, Sfax
- (3) Laboratoire de microbiologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax

ABSTRACT

Diagnosis and therapeutic management of meningitis is an emergency. The isolation of Salmonella is rare but an alarming circumstance in infants because of the high risk of neurological complications and death. Salmonella meningitis is more observed in people with sickle cell disease, immunodeficiency or at extreme ages more than immunocompetent people. Its management is heavy; requiring prolonged antibiotic therapy in the hospital and neurological follow up. Our objective is to show the importance of 3rd cephalosporin generation and ciprofloxacin association for relapse–free recovery and low mortality. We report a case of 1 month and 20 days aged infant who is hospitalized for febrile gastroenteritis complicated by sepsis, Salmonella meningitis and micro cerebral abscesses. The infant is recovered after a prolonged double antibiotic therapy.

Key words: Salmonella meningitis, cerebral abscess, management

ABSTRACT

La méningite chez le nourrisson est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'isolement de Salmonelle dans le LCR est une circonstance rare mais alarmante chez les nourrissons vu le risque élevé de complications neurologiques et de décès. La méningite à Salmonelle est plus fréquente chez les terrains de drépanocytose, de déficit immunitaire ou aux âges extrêmes que chez les immunocompétents. La prise en charge est lourde, nécessitant une antibiothérapie prolongée dans un milieu hospitalier et un suivi neurologique. Nous rapportons l'observation d'un nourrisson de 1 mois et 20 jours, hospitalisé pour une gastroentérite fébrile compliquée de septicémie, de méningite à Salmonelle et de micro-abcès cérébraux. L'évolution était favorable sous association par cefotaxime et ciprofloxacine pendant 2 mois.

Mots clés: méningite à salmonelle, abcès cérébral, traitement

INTRODUCTION

La Salmonelle est une Bacille à Gram Négatif (BGN) appartenant à la famille des entérobactéries dont la transmission est oro-fécale. Elle est pathogène pour l'homme en lui causant souvent un tableau de gastroentérite fébrile. Cependant, une infection invasive par ce germe telle que la méningite est plus fréquente chez des terrains particuliers. Chez le nourrisson, la prise en charge est lourde et l'évolution peut être émaillée de complications neurologiques et de mortalité.

OBSERVATION

Il s'agit d'un nourrisson de sexe féminin âgée de 1mois et 20 jours, quiétait hospitalisée pour fièvre, vomissement et diarrhée glairo sanglante. Elle est issue d'une grossesse bien suivie menée à terme avec bonne adaptation à la vie extra-utérine. Pour son régime, elle étaitt sous allaitement mixte avec des biberons préparés par de l'eau minérale et notion d'introduction de miel depuis une semaine. Par ailleurs pas de cas similaires dans la famille et pas d'antécédents familiaux particuliers. A l'admission, elle était fébrile à 38,5, eutrophique avec une prise pondérale de 23g/j. Elle était légèrement déshydratée (stade 1). Elle n'avait ni pâleur ni signes cutanés. Son abdomen est légèrement ballonné mais souple sans hépto-splénomégalie. Elle avait un bon état neurologique hémodynamique et respiratoire. A la biologie, elle avait des GB à 15560/mm3 avec PNN

à5400/mm3 et des lymphocytes à 7700/mm3, une Hb à 11,4 g/dl et Pqt à 480000/mm3, une CRP à 51mg/l avec un ECBU et une coproculture négatifs. Le nourrisson, après une apyrexie stable, a été mis sortant au 4ème jour de son hospitalisation sous un traitement symptomatique. Deux jours après sa sortie, elle a été ré hospitalisée pour récidive de la fièvre et une diarrhée glaireuse, à l'admission elle était fébrile et irritable. A la biologie ; GB à19400/ mm3, PNN à13350/mm3, la CRP à 61 mg/l, la coproculture était négative mais l'hémoculture(HC) et la ponction lombaire étaient positives à Salmonelle spp. La patiente était mise sous céfotaxime 200mg/kg/j en 4 prises et ciprofloxacine 20mg/ kg/j en 2 prises en intraveineux. A J2 de traitement ATB, elle a présenté une convulsion généralisée à type hypertonie des 2 membres supérieurs et révulsion oculaire d'une durée de 3 min, le bilan métabolique et la TDM cérébrale faits en urgence étaient normaux. L'IRM cérébrale, a montré un aspect de méningo-encéphalite avec des micro-abcès cérébraux pariétaux (figure 1, 2 et 3).



Figure 1 : coupe sagittale séquence T1

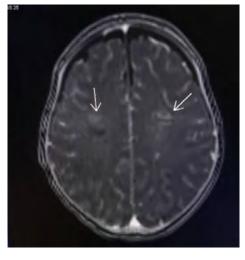


Figure 2 : coupe axiale séquence T1 gadolinium

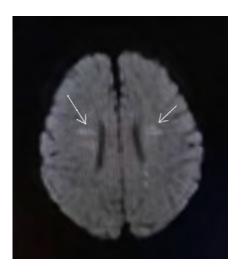


Figure 3 : coupe axiale séquence diffusion

L'évolution était favorable après 2 mois d'association de céfotaxime et de ciprofloxacine en intraveineux. Nous avons complété par une enquête infectieuse pour déterminer la source de contamination. La mère avait une coproculture positive pour le même germe. La recherche de salmonelle dans l'eau de puits utilisée pour le lavage des sucettes, dans le lait maternel, le lait artificiel et le miel était négative. Le bilan immunitaire et l'électrophorèse de l'hémoglobine de notre malade étaient normaux.

DISCUSSION

Les dernières décennies, une émergence de plusieurs sérotypes de salmonelles avec augmentation de résistance aux antibiotiques ont été observées [1]. La Salmonelle spp est classée comme une salmonelle non typhi et non paratyphi dont le principal réservoir est le tractus gastro-intestinal des animaux mammifères, des oiseaux et même les reptiles telle que la tortue. Ces animaux sont responsables de la contamination des pâturages, des sols et de l'eau par leurs matières fécales infectées. Or, ces salmonelles non typiques sont résistantes et peuvent survivre plusieurs mois dans l'environnement ce qui alimente de nouveau les réservoirs principaux. La salmonellose non typhique se transmet par la consommation d'aliments contaminés (œuf, volaille, viande mal cuite, lait non pasteurisé, fruit souillé, les poissons vivants dans une eau contaminée, eau de puits..), par contact avec des animaux ou par des personnes infectées [2]. Notre patiente a été contaminée par sa mère dont la coproculture était positive. En effet, il a été rapporté que la méningite à Salmonelle est souvent secondaire au contact avec les reptiles, avec les selles des mères ou le lait maternel des mamans infectées par la salmonelle [3].

D'habitude, les salmonelloses non typhiques sont souvent asymptomatiques ou entrainent une gas-

tro-entérite fébrile. Mais, il existe aussi des formes invasives. La méningite à salmonelle, l'une des formes invasives, est une entité rare avec une prévalence de < 1% chez les nouveaux nés et les nourrissons [2]. Elle succède souvent une gastroentérite après l'invasion de salmonelle de la muqueuse intestinale et la barrière lymphatique. Toutefois, il existe un cas dans la littérature qui avait une salmonellose invasive sans signes gastro-intestinaux [4]. Devant toute forme invasive il faut chercher des comorbidités comme un déficit immunitaire, une drépanocytose ou aux âges extrêmes, et aussi chez les sujets souffrant de bas niveau socio économique [2]. Notre observation était indemne de ces comorbidités ce qui était le cas pour un nourrisson de 4 mois qui a fait une méningite à Salmonelle compliquée de multiples micro-abcès cérébraux malgré son immunocompétence [3].

La méningite à Salmonelle est potentiellement grave par les rechutes, les complications neurologiques et le risque de mortalité [2]. En effet, dans certaines séries le taux de mortalité peut dépasser 50%. Les complications neurologiques étaient fréquentes notamment les abcès cérébraux dans plus que 50% des malades avec un taux de rechute qui était entre 10% et 20% [5]. Dans cette même étude [5], à l'arrêt du traitement, un nouveau né a rechuté. Il a présenté ainsi des complications neurologiques menant à son décès.

Compte tenu de leur sévérité, la méningite et la septicémie à Salmonelle nécessitaient l'instauration urgente d'antibiothérapie efficace en intraveineux. Il n'y pas des consensus bien établis pour une approche antibiotique. Donc le choix d'antibiotiques est orienté selon les résultats des séries cliniques. Au fil des années des essais par plusieurs antibiotiques ; ampicilline, chloramphénicol, cotrimoxazole , seuls ou en association n'étaient pas satisfaisants. Le céfotaxime ou le céftiaxone ont été recommandés par l'American Academy of Pediatrics pendant au minimum 4 semaines vu le risque de rechute si la durée est moindre [6]. L'utilisation des fluoroquinolones (FQ) et en particulier la ciprofloxacine a amélioré le pronostic des méningites à salmonelles. Elles étaient utilisées pour le traitement des abcès cérébraux et des rechutes [7]. Elles favorisent la guérison rapide, diminuent le taux de rechute et la fréquence du portage intestinal puisqu'elles ont une excellente diffusion intracellulaire et une bonne activité bactéricide sur les salmonelles. En plus, elles ont une bonne diffusion dans le LCR et dans le parenchyme cérébral [5]. Il a été démontré ainsi que la mortalité était plus basse en cas d'utilisation des FQ. Dans une étude [8], la guérison est obtenue chez 2 enfants qui ont rechuté après l'association de la ciprofloxacine et aucun n'est décédé. Dans une autre étude, un nourrisson de 1 mois qui avait une méningite à salmonella enteritidis compliquée de multiples abcès cérébraux a été guéri avec une antibiothérapie prolongée incluant de la ciprofloxacine [7]. Par contre, la mortalité chez plus que la moitié et la fréquence des complications neurologiques de 30 et 85 % ont été observé dans les études qui n'ont pas utilisé les FQ [5]. Nombreux auteurs recommandaient alors de traiter les méningites à salmonelles par l'association de C3G et de ciprofloxacine[5]. Aucune donnée ne permet actuellement de définir la durée optimale du traitement. Price et al ont proposé l'association des 2 antibiotiques pendant une durée 3 semaines au minimum à partir de la date de stérilisation du LCR et ont précisé que le traitement devait être beaucoup plus long en cas d'abcès cérébral [6]. Parsy et al ont proposé une prolongation pour 6 semaines en cas de complications cérébrales [9].

Pour notre patiente, nous avons associé le céfotaxime et la ciprofloxacine en intraveineux pendant 60 jours. Après un recul de 8 mois, Elle a n'a pas présenté de rechutes et son développement psychomoteur est normal. L'IRM cérébrale de contrôle était sana anomalies

CONCLUSION

Devant toute infection à salmonelle documentée, il faut toujours déclarer et déterminer la source de contamination afin de rompre la chaine de transmission d'une part et pratiquer des mesures de prophylaxie adéquates pour limiter la propagation et les formes épidémiques d'autre part. La méningite à salmonelle constitue un vrai fardeau vu ses complications. L'administration urgente du céfotaxime en association à la ciprofloxacine est fortement recommandée pour les méningites pour un meilleur pronostic. La prévention se base essentiellement sur les mesures d'hygiène [10].

REFERENCES

- [1] Chen HM, Wang Y, Su LH, Chiu CH. Nontyphoid Salmonella infection:microbiology, clinical features, and antimicrobial therapy. Pediatr Neonatol. 2013;54:147–152.doi:10.1016/j.pedneo.2013.01.010. PMID:23597525.
- [2] Nour Alkindi, Neamat Almasri and Junaid M Khan* Sheikh Shakbout Medical City, Abu Dhabi, UAE. Salmonella Meningitis. American Journal of Clinical Microbiology and Antimicrobials. 2021, Volume 4, Issue 1, Article 1049.
- [3] Ahmed B, Jarallah AE, Asin A, Hanash AA, Maely AA, Organ H, et al.
 Salmonella meningitis presenting with multiple microabscesses in the brain in a young infant: A case report. Int J Clin Pediatr. 2016;5(1):13-4.

- [4] Brent AJ, Oundo JO, Mwangi I, Ochola L, Lowe B, Berkley JA. Salmonella bacteremia in Kenyan Children. Pediatr Infect Dis J. 2006;25(3):230-6.
- [5] C. Guillaumat1,*, T.-L. Dang-Duy1, C. Levy2, R. Cohen3, A. Leblanc1 et le Groupe des pédiatres et microbiologistes de l'Observatoire National des méningites. Méningites à salmonelles du nouveau-né et du nourrisson. Intérêt des fluoroquinolones Archives de Pédiatrie 2008;15:S161-S166.
- [6] Price EH, de Louvois J, Workman MR. Antibiotics for Salmonella meningitis in children. J Antimicrob Chemother. 2000;46(5):653-5.
- [7] Workman MR, Price EH, Bullock P. Salmonella meningitis and multiple cerebral abscesses in an infant. Int J Antimicrob Agents 1999;13:131-2
- [8] Visudhiphan P, Chiemchanya S, Visutibhan A. Salmonella meningitis in Thai infants: clinical case reports. Trans R Soc Trop Med Hyg 1998;92:181-4.
- [9] Parsy C, Abadie V, Lenoir G. Les méningites à bacilles gram négatif du nourrisson : place des quinolones. In: Journées Parisiennes de Pédiatrie 2007. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2007:207-12.
- [10] Scott M Baliban, Ying-Jie Lu, Richard Malley. Overview of the Nontyphoidal and Paratyphoidal Salmonella Vaccine Pipeline: Current Status and Future Prospects. Clinical Infectious Diseases, Volume 71, Issue Supplement_2, 15 August 2020, Pages S151-S154..



Lu pour vous

Comparison of outcomes from COVID infection in pediatric and adult patients before and after the emergence of Omicron

Lindsey Wang, Nathan A. Berger, David C. Kaelber, Pamela B. Davis, Nora D. Volkow, Rong Xu
Wang L, Berger NA, Kaelber DC, Davis PB, Volkow ND, Xu R. Comparison of outcomes from COVID infection in pediatric and adult patients before and after the emergence of Omicron [Internet]. Infectious
Diseases (except HIV/AIDS); 2022 Jan [cited 2022 Jan 5]. Available from: http://medrxiv.org/lookup/doi/10.1101/2021.12.30.21268495

Tilouche. S ^(1,2), Khatteche. S ^(1,2), Tej. A ^(1,2), Ghorbel. S ^(1,2), Soyah. N ^(1,2), Kbaili. N ^(1,2), Bouguila. J ^(1,2), Boughamoura. L ^(1,2)

(1) Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie:
(2) Hôpital Farhat Hached, Service de Pédiatrie, 4000, Sousse, Tunisie

Le variant Omicron SARS-CoV-2 s'est propagé rapidement aux États-Unis et sa prévalence est passée de 22 ,5% entre 12/12/2021 - 18/12/2021 à 58,6% entre 19/12/2021 - 25/12/2021. Les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC) ont bien déclaré que le variant Omicron est plus contagieux que le variant Delta . Néanmoins, les données étaient limités et incomplètes pour établir le degré de sévérité de la maladie provoquée par Omicron. Les objectifs de cet article étaient de décrire les particularités évolutives de l'infection au Variant Omicron et de les comparer à ceux du variant Delta chez les enfants (O-4 ans, 5-11 ans et 12-17 ans), les adultes (18-64 ans) et les personnes âgées (≥ 65 ans).

Dans cet article, les auteurs ont comparé quatre paramètres évolutives, les risques de : consultation aux urgences, d'hospitalisation, d'admission aux unités de soins intensifs (USI) et du recours à la ventilation mécanique. Les paramètres ont été analysés du premier jour de l'identification de l'infection au 3ème jour d'évolution. Les auteurs argumentent le choix de ces «3 jours» par le faite que les hospitalisations ont été, en moyenne, signalées dans les 2 jours suivant un test positif pour les patients infectés par le variant Delta et dans la journée suivant un test positif pour les malades infectés par le variant Omicron. Il s'agissait d'une étude rétrospective qui a comporté 3 groupes de cohorte.

La «Cohorte Omicron émergent», a concerné les patients qui ont eu leur première infection par SARS-CoV-2 entre le 15/12/2021 et le 24/12/2021 : période où le variant Omicron prédominait. La «Cohorte Delta», a comporté les patients qui ont qui ont eu leur première infection par SARS-CoV-2 entre le 9/1/2021 et le 15/11/2021 : période où le variant Delta prédominait. La «Cohorte Delta 2», a inclus les patients qui ont eu leur première infection par SARS-CoV-2 entre le 16/11/2021 et le 30/11/2021, juste avant que le variant Omicron ne soit détecté aux États-Unis.

Les données étudiées sont : des données dermographiques (âge, genre, race, origine éthnique), des déterminants socio-économiques (emploi, logement, éducation, situation économique), des comorbidités (hypertension, maladies cardiaques, maladies cérébro-vasculaires, cancer, obésité, diabète de type 2, maladies respiratoires chroniques, maladies rénales chroniques, maladies hépatiques, infection par le VIH, démence, greffe d'organes, des troubles liés à l'usage des substances illicite, dépression, anxiété); des habitudes (tabagisme, consommation d'alcool), des médicaments (Remdesivir, Dexaméthasone, Hydrocortisone, Tocilizumab, Fluvoxamine et Fluoxétine...) et le statut vaccinal . La répartition selon l'âge des patients du groupe Omicron émergent vs. cohorte Delta était la suivante : 9,6 % contre 10,4 % avaient entre 0 et 4 ans, 9,3 % contre 11,9 %

Auteur correspondant :

Pr Ag Samia Tilouche

Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie: Hôpital Farhat Hached, Service de Pédiatrie, 4000, Sousse, Tunisie

Email: samiatilouche@yahoo.fr

avaient entre 5 et 11 ans, 8,8 % contre 8,9 % étaient âgés de 12 à 17 ans, 55,3 % contre 50,6 % avaient entre 18 et 64 ans et 15,8 % contre 17,6 % étaient âgés de plus que 65 ans. Après appariement des scores pour les variables genre, race et origine éthniques, les différences entre les cohortes ont diminué ou ont été éliminées. Par contre, les patients de la cohorte Omicron émergent avaient moins de comorbidités et de déterminants socio économiques défavorables que ceux de la cohorte Delta.

Les vaccinations documentées étaient plus faibles dans la cohorte Omicron émergent que dans la cohorte Delta, bien que le statut de rappel était similaire . La Déxaméthasone, la Prednisone et la Methylprednisolone ont été plus fréquemment prescrits pour les patients de la cohorte Omicron émergent avec des différences significatives (p= 0,03, p= 0,02, p < 0,003). Les auteurs ont démontré que les risques à 3 jours dans la cohorte Omicron émergent (n = 14 040) étaient inférieurs à la moitié de ceux de la cohorte Delta (n=14,040): consultation aux urgences (4,55 % vs 15,22 % (RR: 0,30 [0,28-0,33]), d'hospitalisation1,75% vs 3,95% (RR: 0,44 [0,38-0,52]), d'admission aux USI (0,26 % contre 0,78 % (RR :0,33 [0,23-0,48]) et de recours à la ventilation mécanique (0,07 % vs 0,43 % (RR: 0,16 [0,08-0,32]). En revanche, il n'y avait pas de différences significatives entre les deux cohortes Delta, ce qui suggérait que les différences de résultats entre la cohorte Omicron émergent et la cohorte Delta sont largement attribuées aux différences de prévalence des variantes du virus. Chez les enfants âgés de moins de 5 ans, le risque de consultation aux urgences était significativement moins important dans la cohorte Omicron émergent que dans la cohorte Delta et représentaient moins d'un cinquième (3,89% vs 21,01%), de même pour l'hospitalisation qui représentait le un tiers (0, 96% vs 2, 65%). Chez les enfants âgés entre (5 - 11 ans) et (12 -17ans), il y avait un risque plus faible de consultations aux urgences avec une différence significative. Cette différence n'était pas significative concernant les hospitalisations et ce résultat est expliqué par le faible nombre des patients hospitalisés dans ces deux tranches d'âge. Les risques d'hospitalisation et de consultation aux urgences étaient plus élevés pour les enfants de moins de 5 ans que pour les enfants 5-11 ans (0,96 % contre 0,77 % pour les hospitalisations et 3,89 % contre 3,60 % pour les consultations aux urgences), mais ces différences n'étaient pas significatives. Les admissions aux USI et le recours à la ventilation mécanique n'ont pas été examinées en raison de la taille limitée des échantillons. Il y avait également moins de cas graves dans la cohorte Omicron émergent par rapport à la cohorte Delta dans les tranches d'âges comprises entre (18–64 ans) et pour les patients âgés de plus de 65 ans.

Les résultats de cet article montrent que le risque d'hospitalisation durant la période où le virus Omicron était majoritaire, comparé à la période où le virus Delta prédominait, ont a été réduit par plus que 2. Ce résultat a été également observé en Afrique du sud, Ecosse et en Angleterre. Par ailleurs, aucun changement majeur n'a été observé dans l'hospitalisation pour les infections par le SARS-CoV-2 pour les deux cohortes Delta indiquant des résultats relativement stables. Cette étude est parmi les premières à montrer la baisse de gravité des infections qui ont lieu après l'apparition du variant Omicron comparée aux périodes précédentes.Les auteurs ont comparé les données des patients pendant les deux périodes Delta dans le but d'essayer d'expliquer si ces différences de données rapportés, sont dues à deux facteurs : une immunisation accrue de cette population et une grande disponibilité des traitements. Dans cet article, les auteurs n'ont pas mis en évidence une différence de résultat entre les deux périodes Delta, ce qui suggère que le variant Omicron est associé à des formes moins sévères que le variant Delta. Dans cette étude, la mortalité n'a pas été analysée compte tenu du faible nombre de décès dans les 2 cohortes Omicron et Delta durant les 3 jours étudiés (0,16% vs 0,21%). Dans les tranches d'âges pédiatriques, les infections et les hospitalisations dues au virus SARS-CoV2 étaient à la hausse en Afrique du sud et aux Etats-Unis. Les auteurs ont rapporté que cette augmentation pourrait être expliquée fait que les enfants âgés de moins de 5 ans ne sont pas éligibles au vaccin et que les enfants âgés entre 5 et 11 ans ne sont pas autorisés à recevoir un rappel de la vaccination.

Ces résultats suggèrent que, même si les hospitalisations et les infections ont augmenté durant la période du variant Omicron, les formes étaient moins sévères comparées à la période du variant Delta. Pas de différences significatives concernant la population pédiatrique dans les deux cohortes Delta. Pour les différents groupes, les hospitalisations aux USI et le recours à la ventilation mécanique n'ont pas été étudiés en raison de la taille limitée des échantillons. En comparant les patients des différentes cohortes, les auteurs signalent q'il n'y a aucune preuve d'une diminution progressive de la virulence du variant Delta ou d'une généralisation rapide des premiers traitements COVID, qui ne sont pas encore largement disponibles. Cette moindre sévérité du variant Omicron pourrait être liée à une augmentation importante de la vaccination et des doses de rappel de la population durant les mois de Novembre et Décembre.

Cependant, la proportion aurait du être plus considérable compte tenue de la grande baisse de la sévérité observée. D'autant plus que nous n'avons pas observé le même phénomène avant l'apparition d'Omicron comme ça aurait due être le cas avec l'augmentation de la vaccination. Par ailleurs, toutes les personnes sélectionnées pour l'étude n'avaient

pas été antérieurement infectés par le virus SARS CoV2, donc la diminution de la sévérité ne peut pas être due à la persistance d'un ARN m causé par une première infection. Les résultats de cette étude suggèrent qu'il est probable que grâce à l'émergence et la prévalence accrue du virus Omicron, qu'il y a eu une diminution de la sévérité des symptômes et de la maladie.

Les auteurs de l'article concluent que cette analyse indique que l'émergence du variant Omicron est associée à une baisse significative de la sévérité de la maladie au stade précoce de la dissémination de l'infection en comparaison avec la période ou le variant Delta prédominait. Malgré les résultats encourageants, des études supplémentaires sont nécessaires pour étudier les effets secondaires à long terme du variant Omicron, la tendance à développer un long Covid, la rapidité de la propagation, le potentiel de mutation et l'impact du vaccin , des rappels et des infections antérieures sur le tableau clinique.

Cas du jour

La bronchite plastique : une affection pulmonaire rare de l'enfant mais il faut-y penser

Ben Rabeh. R ^(1,2), Kaddour. F ^(1,2), Ismail. I ^(1,2), Missaoui. N ^(1,2), Atitallah. S ^(1,2), Yahyaoui. S ^(1,2), Mazigh. S ^(1,2), Boukthir. A ^(1,2)

(1) Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis (2) Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis, service de médecine infantile C

OBSERVATION:

Il s'agissait d'une fille âgée de 9 ans, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents personnels ou familiaux particuliers, qui a été hospitalisée pour exploration d'une toux chronique productive avec un poumon gauche blanc à la radiographie du thorax, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'histoire de la maladie remonte à quatre mois avant son admission marquée par l'installation d'une toux productive à prédominance matinale associée à des accès de toux répétitive amenant la patiente à consulter les urgences pédiatriques à plusieurs reprises. Ces accès de toux s'accompagnaient d'une dyspnée et survenaient à n'importe quel moment de la journée. Ces accès s'amélioraient d'une façon transitoire par une corticothérapie orale de courte durée selon les dires de la mère.

Le jour de son admission, elle a présenté un accès de toux spasmodique. La radiographie du thorax pratiquée aux urgences a montré une opacité parenchymateuse de tonalité hydrique occupant la totalité du champ pulmonaire gauche avec des signes de rétraction responsable d'une hernie médiastinale et un poumon droit distendu (Figure 1).



Figure 1 : Opacité homogène rétractile du poumon gauche avec distension du poumon droit

La patiente a été alors hospitalisée. L'examen à l'admission trouvait une fille obèse avec un indice de masse corporelle à 23,78 Kg/m2 et une taille à +1 z-score. La patiente était apyrétique. L'examen pulmonaire notait une dyspnée avec un léger tirage sous-costal et une fréquence respiratoire à 40 cycles/min, une saturation pulsée en O2 à l'air ambiant à 98%, un silence auscultatoire au niveau de l'hémi thorax gauche. Le murmure vésiculaire était audible à droite. Le reste de l'examen physique était sans anomalies.

Les examens biologiques réalisés à l'admission montraient une hyperleucocytose 12300/mm3 avec des polynucléaires à 8050/mm3 et une hyperéosinophilie à 2140/mm3 et une C-réactive proteine à 26 mg/l. La procalcitonine était de 0,21 ng/mL. L'échographie thoracique a écarté l'éventualité d'une pleurésie associée et l'hypothèse du kyste hydatique pulmonaire. Devant l'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire, l'hypothèse d'une pneumonie aiguë communautaire (PAC) bactérienne a été éliminée.

Nous avons complété par une TDM thoracique qui a objectivé un collapsus total du poumon gauche siège d'un bronchogramme liquidien dilaté avec la bronche souche gauche qui était comblée par un contenu hypodense à 18 mm de la carène. Une distension du poumon droit avec hernie trans médiastinale antérieure et postérieure, la trachée et la bronche souche droite ainsi que ses bronches de division étaient perméables (Figure 2).



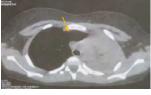


Figure 2 : TDM thoracique montrant un collapsus pulmonaire total gauche et une distension du poumon droit avec hernie trans médiastinale antérieure et postérieure (flèche jaune)

Auteur correspondant:

Dr Rania Ben Rabeh Trabelsi Mail: raniabenrabeh@gmail.com Par la suite une exploration endoscopique sous anesthésie générale (fibroscopie bronchique) a été réalisée montrant un arbre bronchique droit libre et à partir de 15 mm de la carène une obstruction totale de la bronche souche gauche par du matériel fibrineux et épais évoquant des moules bronchiques (figure 3).



Figure 3: Moules bronchiques extraits par endoscopie Une extraction endoscopique des moules avec lavage et aspiration a été réalisés entrainant la libération de toutes les branches sauf une sous segmentaire médiobasale.

Le diagnostic de bronchite plastique a été retenu.

Quelles sont les hypothèses diagnostiques?



Cas du jour

La bronchite plastique : Complication évolutive de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique A propos d'une observation pédiatrique

Ben Rabeh. R ^(1,2), Kaddour. F ^(1,2), Ismail. A ^(1,2), Missaoui. N ^(1,2), Atitallah. S ^(1,2), Yahyaoui. S ^(1,2), Mazigh. S ^(1,2), Boukthir. A ^(1,2)

⁽¹⁾ Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis ⁽²⁾ Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis, service de médecine infantile C

OBSERVATION:

Il s'agissait d'une fille âgée de 9 ans, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents personnels ou familiaux particuliers, qui a été hospitalisée pour exploration d'une toux chronique productive avec un poumon gauche blanc à la radiographie du thorax, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'histoire de la maladie remonte à quatre mois avant son admission marquée par l'installation d'une toux productive à prédominance matinale associée à des accès de toux répétitive amenant la patiente à consulter les urgences pédiatriques à plusieurs reprises. Ces accès de toux s'accompagnaient d'une dyspnée et survenaient à n'importe quel moment de la journée. Ces accès s'amélioraient d'une façon transitoire par une corticothérapie orale de courte durée selon les dires de la mère.

Le jour de son admission, elle a présenté un accès de toux spasmodique. La radiographie du thorax pratiquée aux urgences a montré une opacité parenchymateuse de tonalité hydrique occupant la totalité du champ pulmonaire gauche avec des signes de rétraction responsable d'une hernie médiastinale et un poumon droit distendu (Figure 1). La patiente a été alors hospitalisée. L'examen à l'admission trouvait une fille obèse avec un indice de masse corporelle à 23,78 Kg/m2 et une taille à +1 z-score. La patiente était apyrétique. L'examen pulmonaire notait une dyspnée avec un léger tirage sous-costal et une fréquence respiratoire à 40 cycles/min, une saturation pulsée en O2 à l'air ambiant à 98%, un silence auscultatoire au niveau de l'hémi thorax gauche. Le murmure vésiculaire était audible à droite. Le reste de l'examen physique était sans anomalies.

Les examens biologiques réalisés à l'admission montraient une hyperleucocytose 12300/mm3 avec des polynucléaires à 8050/mm3 et une hyperéosinophilie à 2140/mm3 et une C-réactive proteine à 26 mg/l. La procalcitonine était de 0,21

ng/mL. L'échographie thoracique a écarté l'éventualité d'une pleurésie associée et l'hypothèse du kyste hydatique pulmonaire. Devant l'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire, l'hypothèse d'une pneumonie aiguë communautaire (PAC) bactérienne a été éliminée.

Nous avons complété par une TDM thoracique qui a objectivé un collapsus total du poumon gauche siège d'un bronchogramme liquidien dilaté avec la bronche souche gauche qui était comblée par un contenu hypodense à 18 mm de la carène. Une distension du poumon droit avec hernie trans médiastinale antérieure et postérieure, la trachée et la bronche souche droite ainsi que ses bronches de division étaient perméables (Figure 2).

Par la suite une exploration endoscopique sous anesthésie générale (fibroscopie bronchique) a été réalisée montrant un arbre bronchique droit libre et à partir de 15 mm de la carène une obstruction totale de la bronche souche gauche par du matériel fibrineux et épais évoquant des moules bronchiques (figure 3). Une extraction endoscopique des moules avec lavage et aspiration ont été réalisés entrainant la libération de toutes les bronches sauf une sous segmentaire médiobasale. Le diagnostic de bronchite plastique a été retenu. Les prélèvements ont été adressés aux laboratoires de microbiologie et d'anatomie pathologique.

La patiente a bénéficié d'une kinésithérapie bronchique de drainage, une corticothérapie inhalée et des mucolytiques. L'évolution était favorable marquée par une amélioration de la symptomatologie avec disparition de la toux et des expectorations. Une radiographie du thorax de contrôle a montré une aération du poumon gauche hormis une atélectasie en basale gauche.

DIAGNOSTIC:

Le diagnostic d'une bronchite plastique a été retenu chez notre patiente et une enquête étiologique a été entamée à la recherche d'une pathologie sous-

Auteur correspondant:

Dr Rania Ben Rabeh Trabelsi

jacente à l'origine de cette maladie. L'échographie cardiague était sans anomalies.

En se basant sur l'étude anatomopathologique des moules bronchiques prélevées au cours de la fibroscopie bronchique qui a montré la présence d'un exsudat fibrino-leucocytaire englobant de nombreux spores et filaments mycéliens septés, nous avons évoqué un processus inflammatoire d'origine infectieuse ou allergique.

Concernant les causes infectieuses, une IDR à la tuberculine et une recherche des BK dans les crachats étaient négatives permettant d'écarter le diagnostic de tuberculose broncho-pulmonaire. Nous avons également évoqué la mucoviscidose mais le test de la sueur a montré un dosage normal des chlorures ([CI-]=12 mmol/L) et l'examen cytobactériologique des crachats était négatif permettant ainsi d'écarter le diagnostic de la mucoviscidose d'autant plus que la fille était eutrophique et n'avait pas présenté des broncho-pneumopathies récidivantes.

Concernant les causes allergiques, l'asthme allergique a été évoqué mais l'EFR n'était pas en faveur. En effet la spirométrie forcée de base a montré un rapport VEMS/CVF et une CVF (capacité vitale fonctionnelle) dans les normes, une baisse légère du VEMS (Volume expiratoire maximal par seconde) (73% de la valeur prédite), une baisse des débits périphériques et absence de réponse significative au Salbutamol. La CPT (capacité pulmonaire totale) était dans les normes (92% de la valeur théorique). L'étude de la diffusion alvéolocapillaire a montré une baisse modérée de la DLCO (capacité de diffusion du monoxyde de carbone) (58% de la valeur théorique).

Le diagnostic d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique a été évoqué devant la présence d'une hyperéosinophilie sanguine supérieure à 500éléments//mm3, un taux élevé des IgE totales à 524 UI/mL (KUI/L) (prélèvement fait sous corticothérapie), une sérologie aspergillaire positive à 1/160, la présence de filaments mycéliens septés à l'étude anatomopathologique des moules et la présence de moules bronchiques à l'aspiration bronchique. Mais l'antigénémie aspergillaire était négative ainsi que la culture des moules. Nous n'avons pas réalisé les tests cutanés à Aspergillus Fumigatus.

La patiente a été mise sous corticothérapie orale 1 mg/Kg/j de Prednisone pendant 15 jours. A J15 la corticothérapie a été réduite à 0,75 mg/Kg/j. La corticothérapie a été arrêtée au bout de six mois. La fille a été mise sous Voriconazole dose de charge 200 mg toutes les 12 heures par voie orale pendant 24 heures puis dose d'entretien 100 mg toutes les 12 heures par voie orale pendant trois mois. Ce traitement était associé à la kinésithérapie respiratoire et les mucolytiques.

L'évolution était favorable après un recul de sept mois avec disparition de la toux, baisse de l'hyperéosinophilie (2140→1870→1120→630/mm³) et un nettoyage radiologique complet (Figure 4).

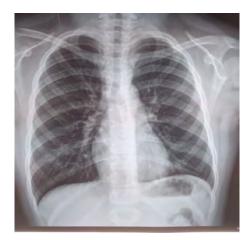


Figure 4 : Radiographie du thorax de notre patiente après un recul de six mois

La patiente n'a pas nécessité d'autres fibroaspirations.

DISCUSSION:

La bronchite plastique (BP) est une affection pulmonaire rare de l'enfant dont la prévalence exacte demeure inconnue et semble être sous-estimée [1]. Elle entraine une obstruction étendue de l'arbre bronchique par des moules épais, ramifiés et fortement adhérents à la paroi bronchique [2]. Le moule est constitué d'un coagulum mucino-fibrineux formé dans la lumière de la totalité ou d'une partie de l'arbre bronchique, en réponse à une agression épithéliale de nature inconnue [3]. Il s'agit d'un véritable corps étranger endogène, il adhère fortement à la paroi rendant son élimination spontanée difficile. Tous les niveaux bronchiques peuvent être atteints en particulier les lobes inférieurs.

Une classification de la maladie basée sur l'étude anatomopathologique des moules a été établie en 1997 par une équipe canadienne qui a décrit deux types histologiques différents. Le premier type correspond à la BP inflammatoire caractérisée par des moules composés d'infiltrats cellulaires importants (cellules épithéliales bronchiques, cellules inflammatoires et éosinophiles), de la fibrine et peu de mucus. Le deuxième type correspond à la BP acellulaire, caractérisée par des moules contenant peu de fibrine, très peu de cellules mononuclées et du mucus en quantité importante [1,4].

La BP inflammatoire se développe au cours des affections respiratoires caractérisées par une hypersécrétion muqueuse occasionnée par un processus inflammatoire d'origine allergique (asthme, aspergillose broncho-pulmonaire allergique) ou infectieuse (mucoviscidose, bronchectasies et infections respiratoires sévères). Tandis que les BP acellulaires compliquent les cardiopathies cyanogènes, en particulier la tétralogie de Fallot dans les suites opératoires, de même que les péricardites chroniques constrictives associées à une hyperpression veineuse pulmonaire [1].

L'extraction endoscopique est la technique de référence, au broncho fibroscope ou au tube rigide.

Des séances itératives peuvent être requises, en particulier en cas de fragmentation avec rétention distale. A côté de l'extraction le traitement dépend de l'étiologie sous-jacente [5].

Une autre classification basée sur l'étiologie de la BP a été proposée, elle permet de distinguer trois classes de la BP : allergique, cardiaque et idiopathique [4].

Chez notre patiente l'enquête étiologique était orientée par le résultat de l'étude anatomopathologique des moules bronchiques qui a montré la présence d'un exsudat fibrino-leucocytaire permettant de retenir de le diagnostic de BP inflammatoire. Nous avons orienté notre recherche étiologique vers les causes allergiques et infectieuses.

Le diagnostic de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) a été retenu chez notre patiente sur des arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

L'ABPA est une affection rare chez l'enfant. Sur le plan étiopathogénique, les mécanismes de l'ABPA ne sont pas entièrement élucidés. En effet l'ABPA est un stade avancé de l'hypersensibilité à Aspergillus (HSA) (ou Aspergillus Sensitization). L'HSA est une entité particulière principalement décrite chez des patients asthmatiques et parfois chez des patients atteints de mucoviscidose. Elle est définie par la présence d'une réaction d'hypersensibilité immédiate cutanée contre des antigènes d'A. Fumigatus. Au cours de l'ABPA, l'inhalation de spores est suivie du développement d'hyphes aspergillaires car l'élimination des spores fongiques est altérée dans l'asthme et la mucoviscidose, avec induction d'une réponse lymphocytaire T (Th2 CD4+) et de la production d'anticorps (IgE médiée [type I] et IgG médiée [type III]). La réaction immunitaire de l'hôte à Aspergillus est une réponse lymphocytaire Th1 CD4+. Cependant, la réponse immunitaire dans l'ABPA et l'HSA est une réponse lymphocytaire Th2 CD4+ avec sécrétion de cytokines IL-4, IL-5 et IL-13. La réponse Th2 entraîne une réaction inflammatoire importante avec afflux de plusieurs cellules inflammatoires (incluant polynucléaires neutrophiles et éosinophiles), une prolifération mastocytaire ainsi que la synthèse d'IgE, d'IgA et d'IgG (totales et spécifiques d'A. fumigatus) [6].

Sur le plan épidémiologique, la prévalence de l'AB-PA variait de 1 à 8% chez les patients asthmatiques, surtout chez les adultes. Dans la mucoviscidose, elle touche principalement les enfants de plus de six ans, les adolescents et les adultes, avec une prévalence allant de 6 à 25% [7]. Les facteurs favorisants ou prédisposants sont l'asthme, la mucoviscidose et certains antigènes HLA. Chez notre patiente le diagnostic de l'asthme a été écarté par l'absence de syndrome obstructif à l'EFR et le diagnostic de mucoviscidose a été également écarté. Le typage HLA n'a pas été fait.

Sur le plan clinique notre patiente avait une toux chronique productive avec des expectorations brunâtres, associée à des accès de toux spasmodique. En effet cliniquement, l'ABPA se manifeste plus fréquemment chez des jeunes adultes présentant à un asthme difficile à contrôler. Elle peut se manifester pas des hémoptysies, des expectorations brunâtres ou noirâtres de moules bronchiques, une toux chronique productive notamment durant les périodes d'exacerbation ou une douleur thoracique [8].

Sur le plan radiologique notre patiente a présenté une opacité systématisée rétractile pulmonaire gauche secondaire à un bouchon mugueux obstruant la bronche souche gauche. Cet aspect radiologique a été décrit parmi les images labiles observées au cours de l'ABPA. D'autres images labiles ont été décrites sur les clichés radiographiques standards, tels que les infiltrats parenchymateux hétérogènes, les atélectasies lobaires ou segmentaires. La tomodensitométrie thoracique détecte des anomalies non objectivées sur une radiographie standard, permet une meilleure évaluation de la structure et de la distribution des bronchectasies et constitue l'examen d'imagerie de choix. Les anomalies couramment observées sur la TDM thoracique incluent les bronchectasies, les impactions mucoïdes, les nodules centrolobulaires et les micronodules [7].

Sur le plan fonctionnel respiratoire, notre patiente avait un rapport VEMS/CVF et une CVF dans les normes, une baisse légère du VEMS (73% de la valeur prédite), une baisse des débits périphériques et absence de réponse significative au Salbutamol. En effet ans l'ABPA, des réductions des volumes, notamment le VEMS, sont observées au moment du diagnostic et lors des exacerbations. L'obstruction, définie par une diminution du rapport VEMS/CVF < 0,7, est aggravée lors des exacerbations. Notre patiente n'avait pas de syndrome obstructif. En outre, la réversibilité du trouble ventilatoire obstructif, après l'administration d'un bronchodilatateur est moins fréquente et moins importante dans l'ABPA, comparée à celle des patients asthmatiques. Ce ci pourrait expliquer l'absence de réponse significative au 2 mimétique chez notre patiente. Dans l'ABPA, une diminution de la capacité de diffusion pulmonaire est surtout observée au cours des périodes d'exacerbations et lors du stade de fibrose. Cette anomalie a été retrouvée chez notre patiente puisque l'étude de la diffusion alvéolocapillaire a montré une baisse modérée de la DLCO. Cependant, les épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent être normales dans l'ABPA et une spirométrie normale ne doit pas exclure le diagnostic [9]. Sur le plan biologique, notre patiente avait plusieurs arguments biologiques en faveur de l'ABPA, tels que l'hyperéosinophilie sanguine, le taux élevé d'IgE totales, une sérologie aspergillaire positive et la présence de filaments mycéliens septés à l'étude anatomopathologique des moules [6].

Une hyperéosinophilie au niveau du sang ou des expectorations peut être observée lors du diagnostic ou lors des exacerbations en l'absence de corticothérapie. Une éosinophilie sanguine > 500 éléments/mm3 était considérée comme un critère maieur de l'ABPA [7].

Le taux d'IgE totales est un test utile pour le diagnostic et le suivi de l'ABPA. Dans les critères diagnostiques de l'ABPA, un taux d'IgE totales > 1000 UI/mL constitue un critère majeur [6]. Un taux d'IgE sérique normal (en l'absence de corticothérapie systémique) exclu généralement une ABPA active comme étant responsable des symptômes du patient. Chez notre patiente le taux des IgE totales était élevé à 524 UI/mL (VN<150 UI/mL) mais le prélèvement était fait sous corticothérapie. La recherche d'IgE spécifiques envers A. Fumigatus n'a pas été pratiquée.

Le prick test n'a pas été réalisé chez notre malade. En effet, une réaction cutanée d'hypersensibilité immédiate aux antigènes d'A. Fumigatus est caractéristique d'ABPA, et correspond à la présence d'IgE spécifiques à A. Fumigatus. Il s'agit d'un test facile, rapide et peu onéreux. La sensibilité du test est de 90 % pour le diagnostic d'ABPA [6].

Sur le plan thérapeutique, Le traitement de l'ABPA a pour objectifs le contrôle de l'asthme et des exacerbations ainsi que la prévention de la destruction pulmonaire, en luttant contre le développement des bronchectasies et de l'aspergillose pulmonaire chronique.

Deux piliers thérapeutiques sont utilisés classiquement : les corticoïdes oraux et les antifongiques azolés, notamment l'Itraconazole ou le Voriconazole, qui atténuent la charge fongique dans les voies respiratoires. Chez notre patiente la corticothérapie systémique et inhalée, les bronchodilatateurs, les antifongiques et les mucolytiques ont permis d'obtenir de bons résultats avec disparition des symptômes et une nettoyage radiologique complet [9].

CONCLUSION:

La bronchite plastique ou maladie des moules bronchiques est une affection rare chez l'enfant mais il faut y penser surtout avec le développement des techniques d'endoscopie bronchique pédiatrique et la possibilité d'une prise en charge thérapeutique adéquate. Néanmoins, l'enquête étiologique devant une BP doit être exhaustive car plusieurs étiologies peuvent être traitées et leur prise en charge est bien codifiée. L'ABPA en est un exemple.

REFERENCES:

- [1] Khemiri M, Hammami O, Zouari S, Khaldi F, Barsaoui S. La bronchite plastique: à propos d'une observation pédiatrique. Rev Pneumol Clin. 2008;64(5):234-7.
- [2] Kouismi H, Zahraoui R, Bourkadi JE, Iraqi G. The plastic bronchitis: about one case. J Funct Vent Pulm. 2013;4(11):41-4.

- [3] Amangar N, Moubachir H, Bourkadi JE, Barakat Z, Iraqi G. La bronchite plastique: à propos de six cas pédiatriques. Rev Fr Allergol. 2013;53(8):624–7.
- [4] Madsen P, Shah S, Rubin B. Plastic bronchitis: new insights and a classification scheme. Paediatr Respir Rev. 2005;6(4):292–300.
- [5] Donato L, Mansilla M. Maladie des moules bronchiques chez l'enfant. Rev Fr Allergol. 2012;52(2):90-6.
- [6] Agarwal R, Sehgal I, Dhooria S, Muthu V, Prasad K, Bal A, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Indian J Med Res. 2020;151(6):529.
- [7] Sunman B, Ademhan Tural D, Ozsezen B, Emiralioglu N, Yalcin E, Özçelik U. Current Approach in the Diagnosis and Management of Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis in Children With Cystic Fibrosis. Front Pediatr. 2020;8. Available from: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2020.582964/ full.
- [8] Patterson TF, Thompson GR, Denning DW, Fishman JA, Hadley S, Herbrecht R, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2016;63(4):e1-e60.
- [9] Jat K, Vaidya P, Mathew J, Jondhale S, Singh M. Childhood allergic bronchopulmonary aspergillosis. Lung India. 2018;35(6):499.

Revue Maghrébine de Pédiatrie

Instructions aux auteurs: Edition de janvier 2016

La revue maghrébine de pédiatrie, organe de la Société Tunisienne de Pédiatrie (STP), publie en langue française et anglaise des recommandations pour la pratique clinique, mises au point, articles originaux, faits cliniques, éditoriaux, lettre à la rédaction et des cas du jour.

Elle a pour but de publier des travaux originaux et de formation continue dans les domaines relatifs à la pédiatrie, à la néonatologie et à la chirurgie pédiatrique.

Règles de publication :

Tout manuscrit adressé à la revue est soumis à un comité de lecture anonyme propre à chaque rubrique.

Les articles ne doivent pas avoir été publiés antérieurement ni être publiés simultanément dans une autre revue.

Le fait de soumettre un article sous-entend que le travail décrit est approuvé par tous les auteurs.

Enfin, la revue suit les pratiques internationales relatives aux conflits d'intérêt en rapport avec les publications soumises.

Soumission du manuscrit :

Par email: cnejia.pers@gmail.com

Joindre en pièces attachées :

- un fichier pour la page de titre
- un fichier pour le manuscrit complet (sans page de titre et sans figure)
- un fichier par figure et/ou tableau

Présentation générale des articles:

Les manuscrits doivent être écrits en double interligne avec une police « Times new roman » TNR $\rm n^{\circ}12$ et paginés.

Le manuscrit se compose des éléments décrits ci-dessous :

Page de titre: elle doit comporter;

- ® Titre de l'article (en évitant les titres long et les sous-titres)
- 🔊 Titre en anglais
- & L'initiale du prénom et le nom des auteurs
- **&** Les coordonnées complètes des services ou laboratoires d'origine et l'université avec l'indication d'appartenance de chacun des auteurs

Exemple: Azzabi O (1,2),......

- 1- Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie.
- 2- Hopital Mongi Slim, Service de Pédiatrie, 2046, La Marsa, Tunisie

L'adresse e-mail de l'auteur à qui la correspondance

Résumé et mots clés :

Chaque article doit être accompagné d'un résumé en français et en anglais à l'exception des Editoriaux et des lettres à la rédaction.

Le résumé en français doit comporter moins de 300 mots, mais doit être suffisamment informatif. Il devra non seulement donner une idée d'ensemble de l'article mais aussi comporter les principaux résultats et les conclusions auxquels sont parvenus les auteurs.

Les mots clés en français et en anglais seront joints aux résumés. Ils permettent l'indexation de l'article et sont proposés par l'auteur, puis établis par le comité de rédaction.

Recommandations pour la pratique clinique :

le travail d'un des groupes de spécialités membre de la société tunisienne de pédiatrie avec validation extérieure par un groupe de lecture (20 pages références y compris).

Article original: il rapporte un travail original de recherche clinique ou expérimentale. Il comporte obligatoirement les chapitres suivants: Matériel et méthodes, résultats, discussion et conclusions. (15 pages et 30 références). Les tableaux sont limités au nombre de 5 et les figures aux nombre de 3.

Fait clinique: ayant comme objectif de signaler ou de rappeler, à partir d'une ou plusieurs observations originales, une hypothèse physiopathologique, une donnée clinique, un examen complémentaire ou encore un mode de raisonnement susceptibles de rendre service aux cliniciens mis en présence d'une situation similaire (8 pages et 10 références)

<u>Cas du jour :</u> deux articles séparés : chacun a une page de titre (4 pages et 5 références et moins de 3 images)

Premier article: question

Deuxième article: réponse

Mise au point : 18 pages et 50 références

Lettre à la rédaction : notes brèves originales (pas de résumé, 2 pages et 5 références)

Références:

Les références doivent être numérotées par ordre d'apparition dans le texte. Leurs numéros d'appel doivent figurer dans le texte entre crochets, séparés par des tirets quand il s'agit de références consécutives, par exemple : [1-3], sauf si elles se suivent : [1,2], et par des virgules quand il s'agit de références non consécutives : [1, 5].

Les références doivent être présentées selon les normes adoptées par la convention de

« Vancouver » (International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Fifth edition. N Engl J Med 1997; 336: 309-16).

Jusqu'à six auteurs, ceux-ci doivent être nommément indiqués. Au delà, seuls les six premiers seront cités, suivis de la mention « et al ». La première lettre du nom de l'auteur est en majuscule, les autres en minuscules

Exemples de références :

Article de périodique classique :

Auteurs. Titre de l'article. Nom de la revue abrégé. Année de parution; volume (numéro):page début-page fin.

 Prat C, Domínguez J, Rodrigo C, Giménez M, Azuara M, Jiménez O et al. Elevated serum procalcitonin values correlate with renal scarring in children with urinary tract infection. Pediatr Infect Dis J 442-438: 22;2003.

Ouvrage:

Auteur(s). Titre du livre. Numéro de l'édition (à partir de la 2nde). Ville: Maison d'édition; Année de publication.

[2] Darlot C. La modélisation de la fonction motrice. In : Didier JP, dir. La plasticité de la fonction motrice. Paris : Springer-Verlag ; 2009. p. 81-141.

Chapitre issu d'un ouvrage collectif:

Auteur(s) du chapitre. Titre du chapitre. In: Directeur(s) de la publication, dir. Titre de l'ouvrage. Ville: Maison d'édition; Année de publication. p. page début-page fin du chapitre.

[3] Delacourt C. Explorations fonctionnelles respiratoires In : De Blic J, dir. Progrés en Pédiatrie: Pneumologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin, 2002.p. 54-47.

Conférence de consensus ou une recommandation

Organisme auteur/éditeur. Titre de la conférence de consensus ou de la recommandation. Ville : Organisme auteur/éditeur; Année de publication.

[4] Haute Autorité de Santé. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. Recommandations pour la pratique clinique. Paris : HAS ; 2006.

Référence consultable sous format électronique:

Auteur(s). Titre de l'article. Nom de la revue en abrégé [En ligne]. Année Mois [Date de citation] ; volume (numéro) : [Nombre de pages]. Disponible à l'URL : http://

[6] Morse S. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerge Infect Dis [En ligne]. 1995 Juillet [24]:(1)1;[2010/07/18 pages]. Disponible à l'URL: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Tableaux:

Les tableaux doivent être numérotés en chiffres romains par ordre d'apparition dans le texte ; leur emplacement doit être précisé par un appel entre parenthèses. Ils doivent être inscrits sur une feuille séparée. Ils doivent être accompagnés d'un titre (au dessus) et de toutes les notes nécessaires (au dessous).

Illustrations:

Les figures (graphiques ou photographies) doivent être numérotées en chiffre arabes entre parenthèses par ordre d'apparition dans le texte. Ils doivent être de qualité irréprochable car ils seront reproduits sans être retouchés. Elles ne doivent pas faire double emploi avec les tableaux et vice-versa. Chaque figure est fournie sur un fichier distinct.

Les figures doivent être fournies de préférences en format TIFF (.tif), ou PDF (.pdf).

Abréviations :

Les articles doivent comporter le minimum d'abréviations. Seuls les termes acceptés internationalement peuvent être utilisés. Cette abréviation doit apparaitre entre parenthèses après la première utilisation du mot ou de l'expression.

Ethique:

La revue suit les pratiques internationales relatives aux conflits d'intérêts en rapport avec les publications soumises. Toute soumission de manuscrit doit être accompagnée d'une déclaration de conflit d'intérêt.

Un conflit d'intérêt existe quand un auteur et/ou un co-auteur a des relations financières ou personnelles avec d'autres personnes ou organisations qui sont susceptibles d'influencer ses jugements professionnels concernant une valeur essentielle (bien du patient, intégrité de la recherche...). Les principaux conflits d'intérêt étant les intérêts financiers, les essais cliniques, les interventions ponctuelles, les relations familiales...

Tous les auteurs de la publication doivent déclarer toutes les relations qui peuvent être considérées comme ayant un potentiel de conflits d'intérêt uniquement en lien avec le texte publié.

Au cas où il n'existe aucun conflit d'intérêt en lien avec l'article soumis, la mention suivante doit être ajoutée directement dans le manuscrit : Conflit d'intérêt : aucun





