



Revue Maghrébine de

# Pédiatrie

المجلة المغربية لطب الأطفال

Numéro 10

Revue Trimestrielle

Avril / Juin 2018

- **Mise au point**  
Conduite à tenir devant une première crise épileptique de l'enfant
- **Articles originaux**
- **Faits cliniques**
- **Cas du jour :**  
Syndrome de détresse respiratoire aigue associé à une dysautonomie :  
Quel diagnostic ?





Revue Maghrébine de  
**Pédiatrie**  
المجلة المغاربية لطب الأطفال

**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](mailto:cnejia.pers@gmail.com)  
Tél. : +216 71 563 180, Fax : + 216 71 563 626

**Site de la STP**

[www.stpediatrie.com](http://www.stpediatrie.com)

**Périodicité de la revue**

Trimestrielle

**Conception et réalisation**

OREA

**Impression**

SIMPACT



## Mise au point

- Conduite à tenir devant une première crise épileptique de l'enfant ..... 7  
*Sfaihi.I, Kamoun.TH, Hachicha.M*

## Articles originaux

- Connaissances, attitudes, pratiques et perceptions des mères d'enfant ..... 17  
 de moins de cinq ans relatives au paludisme à Tchatchou en 2012  
*Noudamadjo.A, Adédémy.JD, Agossou.J, Houngnihin.R, Babio Inoussa.H*
- Facteurs de risque et pronostic de la maladie des membranes hyalines ..... 22  
 chez les prématurés nés avant 33 semaines d'aménorrhée  
*Regaieg.I, Regaieg.R, Ben Hamad.A, Charfi.M, Bouraoui.A, Hamida.N,  
 Ben Thabet.A, Gargouri.A*
- Etude de la qualité de vie des enfants et adolescents atteints ..... 27  
 de diabète de type 1.  
*Besbes.H, Bel Hadj Salem.R, Djobbi.N, Lajmi.K, Ben Meriem.C, Ghedira.L,  
 Chouchane.C, Chouchane.S*
- Caractéristiques cliniques et évolutives de la grippeA/H1N1 ..... 33  
 chez les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie  
*Tinsa.F, Barakizou.H, Bel Hadj.I, Hamouda.S, brini.I, Borgi.A, Boussetta.K*

## Faits cliniques

- Un accident domestique très peu commun : brûlure thermique ..... 39  
 grave du nouveau-né  
*Methlouthi.J, Nouri Merchaoui.S, Aych.H, Bellalah.M, Guith.A, Kacem.I,  
 Barbouch.H, Mghirbi.O, Mahdhi.N, Seboui.H, Mahdhaoui.N*
- Abcès sous-périosté orbitaire compliquant une sinusite ..... 43  
 frontale chez un enfant  
*Tej.A, Ben Belgacem.H, Kbaili.R, Mzioui.Z, Tilouche.S, Bouguila.J, Boughamoura.L*
- Erythème nécrolytique périorifical du nouveau-né dans ..... 46  
 les aciduries organiques  
*Chioukh.FZ, Ben Ameer.K, Khemis.T, Ben Hamida. H, Msalbi.K,  
 Jlassi A, Turki A, Monastiri. K*
- Lipoblastomatose diffuse des membres inférieurs à propos ..... 49  
 d'un cas pédiatrique  
*Douira-Khoms.W, Louati.H, Lahmar.L, Ben Hassine.L, Bellagha.I*
- Pancreas divisum: an unusual cause of recurrent acute pancreatitis in a child ..... 53  
*Khalsi.F, Bensmail.T, Trabelsi.I, Brini.I, Louati.H, Hamouda.S, Boussetta.K*
- Rapunzel syndrome: a rare cause of recurrent abdominal pain in 8 year-old child ..... 58  
*Besbes.H, Bel Hadj Salem.R, Mosbahi.S, Laamiri.R, Lajmi.K, Ben Meriem.C,  
 Ghedira.L, Nouri.A, Chouchane.C, Chouchane.S*

## Lu pour vous

- Antimicrobial stewardship in paediatric oncology: Impact on optimizing ..... 64  
 gentamicin use in febrile neutropenia.  
*Jbebli.E, Rhayem.S, Fedhila.F*

## Cas du jour

- Syndrome de détresse respiratoire aigue associé à une dysautonomie : ..... 67  
 Quel diagnostic?  
*Ben Rabeih Trabelsi.R, Kraoua.I, Ben Ahmed.M, Yahyaoui.S, Boukthir.S, Mazigh.S, Turki.I,  
 Sammoud.A*



# Conduite à tenir devant une première crise épileptique de l'enfant

## Management of the first epileptic seizure in children

Sfaihi.L<sup>(1,2)</sup>, Kamoun.TH<sup>(1,2)</sup>, Hachicha.M<sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de pédiatrie CHU Hédi Chaker Sfax

<sup>(2)</sup> Faculté de médecine sfax

### RÉSUMÉ

Les crises épileptiques constituent un motif fréquent d'hospitalisation en pédiatrie. La démarche diagnostique consiste à affirmer la nature épileptique d'un épisode paroxystique puis rechercher une cause occasionnelle qui peut nécessiter un traitement urgent. Si finalement le diagnostic d'une épilepsie est retenu, il faut préciser son type et rechercher son étiologie. L'interrogatoire, l'examen clinique, voire quelques examens simples, sont habituellement suffisants pour orienter vers la cause et permettre un traitement urgent avant toute exploration complémentaire.

### ABSTRACT

Seizures are a common cause of hospitalization. The first step of the diagnostic approach is to affirm the epileptic nature of a paroxysmal episode, secondly search an occasional cause that may require an urgent treatment. If the diagnosis of epilepsy is established, it is necessary to specify its type and etiology. The history of the patient, the clinical examination, with a few simple exams, are usually sufficient to recognize the cause of the seizure and allow urgent treatment before further exploration.

**Mots clés :** crise épileptique, épilepsie, convulsion, enfant

**Keywords :** Epileptic seizure, epilepsy, child

---

Auteur correspondant :

**Sfaihi Lamia**

Service de pédiatrie CHU Hédi Chaker Sfax

**Tél : 98419955**

**sfaihilamia@yahoo.fr**

## 1) INTRODUCTION

Les crises épileptiques sont une cause fréquente d'hospitalisation en pédiatrie : un enfant sur 20 fait au moins une crise avant l'âge de 5 ans [1].

Dans la plupart des cas, il s'agit d'une cause occasionnelle, le plus souvent en rapport avec la fièvre. Cependant, c'est aussi dans cette tranche d'âge que débute la majorité des épilepsies [2]. La prévalence de l'épilepsie est estimée aux alentours de 7 pour 1000 habitants [3].

Son incidence moyenne dans la population générale est de 20 à 70 pour 100 000 par an. Elle est plus élevée chez l'enfant, atteignant 134 pour 100 000 par an la première année de vie [4].

L'objectif devant une première crise épileptique est de répondre à plusieurs questions. Il s'agit de déterminer, en premier lieu, si l'évènement paroxystique est réellement une manifestation épileptique, secondairement rechercher une cause occasionnelle urgente, en particulier une infection du système nerveux central. Enfin, dans l'hypothèse d'une première crise révélant une épilepsie débutante, la démarche consiste à établir le diagnostic du type d'épilepsie en utilisant la classification internationale des syndromes épileptiques [5-7].

L'interrogatoire, l'examen clinique, voire quelques examens simples, sont habituellement suffisants pour orienter vers la cause et permettre un traitement urgent avant toute exploration complémentaire.

## 2) DÉFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

### 2.1 Crise épileptique

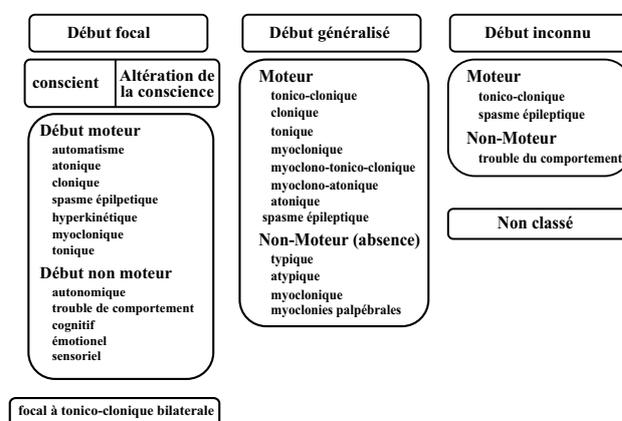
Une crise épileptique est défini par la présence transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale excessive ou synchrone anormale dans le cerveau [8]. Les symptômes peuvent être très variables et dépendent de la ou des populations neuronales affectées par la décharge. L'étendue de la décharge neuronale (localisée ou généralisée) au cours de la crise, permet d'opposer cliniquement les crises focales aux crises généralisées :

-Les crises épileptiques généralisées, débutent à un endroit, et mettent en jeu rapidement des réseaux distribués de manière bilatérale. De tels réseaux bilatéraux peuvent inclure des structures corticales et sous-corticales, mais ne nécessitent pas d'inclure le cortex dans son intégralité (tableau I) [5].

-Les crises épileptiques focales, débutent au sein de réseaux limités à un seul hémisphère. Elles peuvent impliquer un secteur très localisé ou plus large. Les crises focales peuvent débuter dans des structures sous corticales. Pour chaque type de crise, le point de départ de la crise est identique d'une crise à l'autre, avec un mode de propagation préférentiel qui peut impliquer l'hémisphère controlatéral. Dans

certains cas, toutefois, il existe plus d'un réseau mis en jeu, et plus d'un type de crise, mais chaque crise individuelle a le même point de départ (tableau I) [5].

**Tableau I :** Classification des crises épileptiques selon l'ILAE 2017 [5]

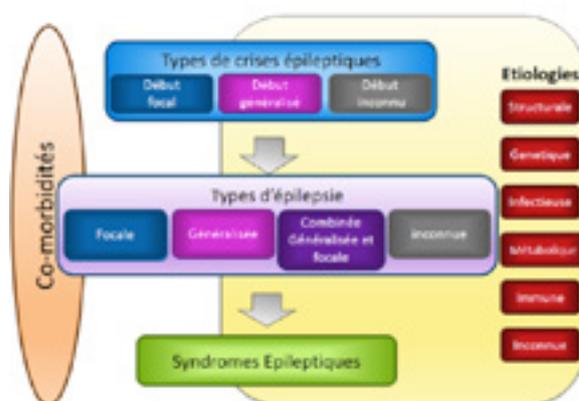


### 2.2 Épilepsie

Selon la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) [8] l'épilepsie est une maladie cérébrale définie par l'une quelconque des manifestations suivantes: (1) survenue d'au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures ; (2) survenue d'une crise non provoquée (ou réflexe) et probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées ; (3) diagnostic d'un syndrome épileptique [8].

Afin de définir des stratégies thérapeutiques et d'évaluer le pronostic de la maladie, une classification internationale des syndromes épileptiques a été établie (Tableau II) [6].

**Tableau II :** Classification internationale de l'épilepsie 2017 [6]



### 2.3 Convulsion occasionnelle

La convulsion ou crise convulsive est un phénomène moteur paroxystique et involontaire : ce terme peut s'appliquer à une crise d'épilepsie de sémiologie motrice, mais peut aussi s'appliquer à des phénomènes non épileptiques tels que des syncopes convulsi-

vantes. Le terme occasionnel se rapporte aux crises produites par un événement aigu identifiable : fièvre, traumatisme, infection [4].

## 2.4 L'état de mal épileptique

L'état de mal épileptique (EDM) est une condition résultant soit de l'échec des mécanismes responsables de l'arrêt des crises épileptiques soit de l'initiation de mécanismes qui conduisent à des crises anormalement prolongées (après un temps t1). C'est une condition, qui peut avoir à long terme des conséquences (après le point de temps t2), incluant la mort neuronale, les lésions neuronales, et l'altération des réseaux neuronaux, selon le type et la durée des crises. t1 et t2 varient en fonction du type des crises épileptiques (CE) (tableau III) [9].

**Tableau III :** Dimensions opérationnelles avec t1 indiquant le temps à partir duquel le traitement d'urgence de SE doit être instauré et t2 indiquant le temps à partir duquel des conséquences à long terme peuvent être attendus [9]

| Type de CE  | t1<br>quand la CE est prolongée | t2<br>Quand la crise peut entraîner des conséquences à long terme<br>(lésions neuronales, mort neuronal, altérations des réseaux neuronaux et déficits fonctionnels) |
|---|---------------------------------|--|
| CE tonico-clonique                                | 5min                            | 30min  |
| CE focale avec altération de l'état de conscience | 10min                           | >60min   |
| Absence   | 10-15min                        | inconnu  |

## 3) DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le diagnostic de crise d'épilepsie n'est pas toujours facile chez l'enfant, car la séméiologie des crises est très différente en fonction de l'âge de survenue et de la localisation de la décharge critique sur le cortex.

Le diagnostic positif est posé sur l'interrogatoire.

Il n'existe aucun examen paraclinique permettant d'affirmer à posteriori si une crise épileptique est survenue [7]. L'interrogatoire permet également de collecter les éléments orientant vers l'étiologie de la crise et permet de cibler les examens complémentaires en fonction de l'orientation étiologique.

### 3.1 Interrogatoire

L'interrogatoire de la famille, en particulier du ou des témoins de la crise, permettant de préciser les caractéristiques suivantes :

- Les circonstances de survenue (sommeil/veille, horaire, éventuel facteur déclenchant...).
- Le premier signe considéré comme anormal : révulsion oculaire, résolution du tonus, perte de connaissance, rupture de contact, déviation de la tête et/ou des yeux, changement de teint...
- Les phénomènes paroxystiques observés en insistant sur la chronologie des événements observés :
  - contraction tonique, mouvements cloniques ; résolution du tonus responsable d'une chute ou d'un effondrement du tronc ;
  - les crises généralisées tonico-cloniques, telles

qu'elles sont décrites, n'existent pas chez l'enfant de moins de six à neuf mois car la myélinisation ne le permet pas encore.

- révulsion oculaire isolée ;
- hypersialorrhée.
- Existence de signes végétatifs (pâleur, modification pupillaire, vomissements, modification des rythmes cardiaques et respiratoire,
- Incontinence

- L'existence éventuelle d'un déficit post-critique (hémiparésie en particulier), et sa durée.

- Le caractère unique de l'épisode ou l'existence d'épisodes similaires. La répétition des épisodes critiques et leur caractère stéréotypé permet d'évoquer le diagnostic.

- Aucun élément ne permet d'affirmer ou d'éliminer formellement le diagnostic de crise épileptique. Cependant, la cyanose en cas de mouvements anormaux, ainsi que la confusion postcritique sont des éléments d'orientation à rechercher, particulièrement en cas de difficulté diagnostique

- Signes associés : fièvre, traumatisme, vomissements, trouble de la conscience, changement de comportement...

- Éléments pouvant évoquer le caractère occasionnel d'une crise tel qu'un traumatisme crânien récent, antécédents médicaux (risque thromboembolique), fièvre, signes d'hypertension intracrânienne, trouble de conscience ...

- antécédents médicaux de l'enfant (souffrance fœtale aiguë, maladie chronique, malformation cérébrale connue, facteurs de risque thromboembolique. . .),

- Le développement psychomoteur de l'enfant

- antécédents familiaux d'épilepsie ou de crise fébrile [1,4,7,10].

### 3.2 Examen clinique

- Température

Le caractère fébrile doit faire rechercher en urgence une infection du système nerveux centrale, bien que la cause la plus fréquente reste la crise fébrile.

- Mesure du périmètre crânien (macrocrânie ou microcéphalie)

- Palpation de la fontanelle

- Examen neurologique complet

- Appréciation de l'état de conscience

- Recherche de déficit moteur, hémiplégie, paralysie faciale...

- Appréciation l'état d'hydratation à la recherche de signes de déshydratation.

- Mesure de la tension artérielle (à la recherche d'une hypertension artérielle).

- Rechercher une pâleur cutanéomuqueuse qui peut être associée à un hématome intracrânien.

- Examen cutané à la recherche de tache cutanée café au lait, tache achromique ou de stigmata cutanés de maltraitance ou ecchymose

- Auscultation cardiaque à la recherche d'un souffle dans le cadre d'une cardiopathie

- Recherche de signe de rachitisme chez le nourrisson

- Examen somatique complet [7,10-12].

### 3.3 Examens complémentaires

Ne sont pas systématique et sont guidés par l'orientation étiologique [12].

#### 3.3.1. Bilan biologique

##### ❖ glycémie et ionogramme sanguin

La réalisation d'examen biologiques n'est pas systématique, et cela notamment lorsque l'examen clinique et l'anamnèse ne trouvent aucun facteur pouvant être à l'origine de désordres électrolytiques [7,11,13].

Les études ayant évalué l'apport diagnostique d'un bilan biologique systématique comprenant une glycémie et un ionogramme suggèrent que les anomalies observées sur ces paramètres étaient toujours liées à la présence d'éléments cliniques évocateurs. Par ailleurs en cas de troubles ioniques, les crises épileptiques sont le plus souvent prolongées ou répétitives [7, 11,14].

Huit études ayant inclus 1361 enfants ont cherché à évaluer l'indication d'un bilan biologique systématique en cas de crises épileptiques chez l'enfant [15–22]. Parmi ces enfants, 52 avaient des anomalies biochimiques impliquant la natrémie, la calcémie ou la glycémie mais tous ces enfants avaient des signes d'appel faisant suspecter des anomalies électrolytiques (troubles du transit, vomissement ou déshydratation).

L'étude prospective réalisée par Valencia et al. [23] ayant inclus 107 enfants, dont 54 avaient eu une exploration biochimique, a rapporté des anomalies métaboliques chez 7 enfants. Seuls 3 avaient une anomalie pouvant être à l'origine de crises d'épilepsie (2 hyponatrémies et 1 hypoglycémie). Parmi ces patients, il existait toujours des signes cliniques tels que des troubles de la conscience ou des troubles digestifs (vomissements ou diarrhées).

##### ❖ La ponction lombaire

La ponction lombaire est discutée chez un enfant ayant fait une crise épileptique en contexte fébrile. Elle doit être systématique devant un syndrome méningé et/ou d'un syndrome septique et/ou d'un trouble du comportement et avant l'âge de 6 mois. A l'inverse, la PL est non indiquée en cas de CF simple (généralisée, brève et unique sur 24h) sans signe de méningite ni syndrome septique ou trouble du comportement y compris chez le nourrisson entre 6 et 12 mois. Mais une surveillance hospitalière de courte durée (minimum 4h) pour réévaluation chez les moins de 12 mois [13,14,23]. Enfin, la PL est discutée en fonction du contexte clinique et de l'évolution si CF focale et/ou prolongée et/ou répétitive sans signe de méningite ni syndrome septique ou trouble du comportement ; d'antibiothérapie antérieure et d'absence d'autres foyers cliniques évidents [13,14,23].

#### 3.3.2. Electroencéphalogramme

Il est fortement recommandé d'effectuer rapidement l'EEG après l'évènement paroxystique dans le but d'éliminer les diagnostics différentiels de mouvements

anormaux, de fournir des éléments d'orientation topographique en cas d'épilepsie focale [7,12,24–26]. L'EEG est indiqué dans les convulsions occasionnelles telles que les crises fébriles complexes ou les crises d'état de mal fébrile où il contribue au diagnostic d'une encéphalite.

Il aide aussi au diagnostic positif d'une épilepsie débutante par l'enregistrement des anomalies intercritiques ou des manifestations critiques en EEG-vidéo. Il peut contribuer au diagnostic d'un syndrome épileptique dès la première crise si l'ensemble des éléments cliniques et anamnestiques sont concordants [25,26].

Il doit alors être réalisé le plus tôt possible, si possible dans les 24 heures suivant la crise, afin d'augmenter sa sensibilité [25,26].

#### 3.3.3. Imagerie cérébrale

Après une première crise, l'imagerie cérébrale n'est pas systématique. Elle doit être réalisée chaque fois qu'une anomalie cérébrale est suspectée. Dans le cadre de l'urgence, un scanner cérébral doit être demandé lorsqu'il existe un déficit postcritique qui n'est pas rapidement résolutif ou si l'état clinique habituel n'est pas récupéré rapidement [7].

les indications d'imagerie en urgence seront plus larges chez le nourrisson de moins d'un an compte tenu de la difficulté de l'examen neurologique avant un an et de la fréquence des causes traumatiques des crises d'épilepsie (hématome sous-dural), [10,12,27,28] Le scanner recherchera en urgence, des complications de traumatisme crânien, une hémorragie cérébrale, un œdème cérébral, un accident ischémique ou une lésion parenchymateuse avec syndrome de masse.

L'IRM est indiquée si suspicion d'encéphalite ou en cas d'épilepsie débutante. En effet, elle représente l'examen de choix pour faire le diagnostic étiologique lorsque la clinique suggère une crise d'épilepsie symptomatique (4,5,17 mémoire).

Les indications de l'IRM varient en fonction de l'âge de l'enfant, des facilités à réaliser l'examen, de la nécessité ou non de pratiquer une anesthésie. Néanmoins, il est habituel de demander une IRM devant une première crise d'épilepsie si elle est focale, ou devant une première crise d'épilepsie généralisée si elle s'associe à une anomalie ou une régression du développement, à une anomalie de l'examen clinique (neurologique, cutané et général), ou à une anomalie focale de l'électroencéphalogramme (EEG). L'IRM est également indiquée en cas de crise convulsive hyperthermique complexe, de spasmes infantiles et de myoclonies avant l'âge de 1 an [27–28].

## 4) CAUSES DES CRISES ÉPILEPTIQUES

### 4.1 Convulsions occasionnelles

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'envisager chacune des causes. Il est habituel de classer ces causes en fonction de l'âge (nouveau-né, nourrisson et enfant), et du caractère fébrile ou non. Le Tableau IV présente une liste non exhaustive de causes de crises épileptiques occasionnelles.

### ❖ Chez le nouveau-né

- Les encéphalopathies ischémiques/anoxiques néonatales constituent la principale cause de convulsions néonatales chez le nouveau-né à terme.
- L'accident vasculaire cérébral néonatal est responsable dans 6,1 % à 14 % des cas.
- Les méningites et méningoencéphalites bactériennes, constituent 5 % à 20 % des convulsions néonatales.
- Les troubles métaboliques sont la cause de convulsions néonatales peu sévères s'ils sont transitoires et rapidement dépistés et corrigés.
- Les traumatismes obstétricaux peuvent être responsables de contusion cérébrales, d'hématomes sous-duraux et d'hémorragies intraventriculaires, sous-durales ou sous-arachnoïdiennes.
- Les intoxications néonatales sont rarement en cause, il s'agit principalement du sevrage de barbiturique et d'alcool, plus rarement de morphine et d'une intoxication par la lidocaïne [1,4].

### ❖ Chez le nourrisson et l'enfant

#### ● Convulsions avec fièvre

##### - Les crises fébriles

Les crises fébriles (CF) (ou convulsions fébriles ou crises convulsives hyperthermiques) constituent la cause la plus fréquente des crises épileptiques dans l'enfance [1]. Elles surviennent chez 2 à 5 % des enfants, habituellement entre 6 mois et 5 ans, avec un pic à 18 mois.

Selon la définition de la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE, 1993), il s'agit de crises épileptiques survenant dans un contexte fébrile, non causées par une infection du système nerveux central (SNC) ni par d'autres causes bien définies telles que hypoglycémie, déshydratation, toxique médicamenteux, chez un enfant de plus de 6 mois sans antécédent de crise néonatale ou non fébrile [33].

La société française de neurologie pédiatrique distingue les CF en CF simples ou compliquées (complexes) sur la base de cinq critères : l'âge, la durée, la focalisation, l'examen neurologique et les antécédents neurologiques [13].

Quand à l'académie américaine de pédiatrie, elle utilise seulement 3 critères : la focalisation, la durée prolongée et la répétition en 24 heures. Ainsi, une CF est dite simple si elle est généralisée, de durée inférieure à 15 minutes et non répétée en 24 heures [14].

##### - Infections du système nerveux central

Les méningites purulentes, virales et la méningoencéphalite herpétique doivent systématiquement être évoquées devant un nourrisson fébrile présentant une et surtout plusieurs crises convulsives. Dans les méningites bactériennes, il s'agit de crises souvent généralisées tonico-cloniques qui résultent de diverses complications (hyponatrémie, œdème cérébral, thrombose artérielle ou veineuse). Dans le cas de l'encéphalite herpétique, les crises sont focales, motrices, de la face et du membre supérieur, brèves mais répétées. Ce n'est qu'au bout de quelques heures ou quelques jours que se développe un état de mal. Leur topographie hémi-

faciale et leur survenue au deuxième ou troisième jour de fièvre sont très suspectes, bien que l'âge de survenue soit celui des convulsions fébriles [4].

##### - Hyperthermie maligne du nourrisson

#### ● Convulsions occasionnelles sans fièvre

Elles ont des causes variées. Le Tableau IV reprend les différentes étiologies

**Tableau IV :** Principales causes des convulsions occasionnelles

|  |
|--|
| <b>Causes infectieuses</b>   |
| - Encéphalites,<br>- méningite compliquée,<br>- abcès  |
| <b>Traumatiques</b>  |
| Hématome sous dural, syndrome du bébé secoué   |
| <b>Causes Toxiques</b>   |
| - Médicaments : atropiniques, camphre, codéine, opiacés,<br>- imipraminiques, phénothiazine, salicylés, théophylline<br>- Alcool<br>- Organophosphoré<br>- Monoxyde de carbone |
| <b>Vasculaire</b>  |
| Accident vasculaire cérébral   |
| <b>Métabolique</b>   |
| Hypoglycémie<br>Hypocalcémie<br>Hyponatrémie   |
| <b>Crise Fébrile</b>   |

## 4.2 Epilepsie débutante

S'il s'agit d'une épilepsie débutante, la démarche consiste à établir le diagnostic du type d'épilepsie en utilisant la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques (Tableau II et V) [7,29].

**Tableau V :** Syndromes épileptiques organisés par âge de début [29]

|  |
|--|
| <b>Période Néonatale</b>   |
| - Epilepsie néonatale familiale bénigne (BFNE)<br>- Encéphalopathie myoclonique précoce (EME)<br>- Syndrome d'Ohtahara   |
| <b>Nourrisson</b>  |
| - Epilepsie du nourrisson à crises focales migrantes<br>- Syndrome de West<br>- Epilepsie myoclonique du nourrisson (MEI)<br>- Epilepsie bénigne du nourrisson<br>- Epilepsie familiale bénigne du nourrisson<br>- Syndrome de Dravet<br>- Encéphalopathie myoclonique des affections non progressives   |
| <b>Enfant</b>  |
| - Crises fébriles plus (FS+) (peut débuter chez un nourrisson)<br>- Syndrome de Panayiotopoulos<br>- Epilepsie à crises myocloniques atoniques (précédemment astatiques)<br>- Epilepsie bénigne avec pointes centrotemporales (BECTS)<br>- Epilepsie autosomique dominante à crises frontales nocturnes (ADNFLE)<br>- Epilepsie à crises occipitales de début tardif (Type Gastaut)<br>- Epilepsie avec absences myocloniques Syndrome de Lennox<br>- Gastaut Encéphalopathie épileptique avec pointes ondes continues au cours du sommeil (CSWS)<br>- Syndrome de Landau Kleffner (LKS)<br>- Epilepsie absences de l'enfant (CAE) |
| <b>Adolescence - Adulte</b>  |
| - Epilepsie absences de l'adolescent (JAE)<br>- Epilepsie myoclonique juvénile (JME)<br>- Epilepsie à crises généralisées tonico-cloniques prédominantes<br>- Epilepsie myoclonique progressive (PME)<br>- Epilepsie autosomique dominante avec crises à symptomatologie auditive (ADEAF) Autres formes d'épilepsie temporelle familiale   |
| <b>Epilepsies dont l'âge de début est moins spécifique</b>   |
| - Epilepsie focale familiale à foyer variable (enfant et adulte)<br>- Epilepsies réflexes  |

#### **4.2.1. Syndromes épileptiques**

Les syndromes épileptiques sont représentés dans le tableau V, nous allons rappeler ci-dessous les syndromes plus fréquents.

##### **4.2.1.1. Chez le nouveau-né**

###### **-Syndrome d'Ohtahara**

Le syndrome d'Ohtahara est une forme d'encéphalopathie épileptique précoce définie par l'association de spasmes épileptiques pouvant être associés à d'autres types de crises ; d'un EEG de type suppression-burst, avec des périodes de silence plus brèves que les bursts en moyenne. Ce type de tracé est observable plusieurs jours de suite, en moyenne de 15 jours à plusieurs mois. Dans environ 50 % des cas, ce syndrome est en rapport avec une anomalie structurale du système nerveux central ; dans le reste des cas, il est d'origine génétique. Récemment, plusieurs gènes ont été impliqués dans ce syndrome: ARX, GCI: MUNC18-1/STXBP1 : SRGAP2 : Aucun traitement n'est actif dans cette pathologie [30].

###### **-Épilepsie myoclonique précoce**

Il s'agit d'une forme très rare d'épilepsie. Les crises sont essentiellement constituées par des myoclonies erratiques incessantes. Il existe parfois des myoclonies massives, mais pas de spasmes épileptiques. L'EEG est pauvre, de type suppression-burst, mais avec des périodes de silence plus longues que les bursts en moyenne. La corrélation entre activité EEG et myoclonies n'est pas claire. Aucune anomalie génétique n'a été retrouvée à ce jour. L'IRM cérébrale ne retrouve jamais d'anomalie structurale initialement[4,30].

###### **-Épilepsie avec crises partielles migrantes**

C'est une encéphalopathie épileptique débutant toujours avant 6 mois, mais souvent avant 3 mois et évoluant vers des crises partielles subcontinues qui migrent d'une région à l'autre du cortex, associées à une détérioration psychomotrice majeure. L'épilepsie est pharmacorésistante : les antiépileptiques et les corticoïdes sont inefficaces. Certains enfants meurent, avant la fin de la première année de vie, de crises particulièrement fréquentes et de détresse respiratoire [4,30].

##### **4.2.1.2. Chez le nourrisson**

###### **- Syndrome de West**

Le syndrome de West ou syndrome des spasmes infantiles est une encéphalopathie épileptique sévère. Il est la cause la plus fréquente de détérioration psychomotrice du nourrisson. Son incidence varie de 2,9 à 4,5 pour 100 000 naissances vivantes avec une prépondérance masculine. L'âge de début se situe entre 3 et 7 mois. La triade clinique repose sur la présence d'un type particulier de crises : les spasmes épileptiques associés à une régression psychomotrice et à un tracé hypsarythmique à l'EEG. La régression psychomotrice accompagne l'épilepsie et est présente dans 95% des cas. Une cause est identifiée chez 75% des enfants ayant des spasmes infantiles. Les principales étiologies sont les lésions anoxoischémiques, les

syndromes neurocutanés, les erreurs innées du métabolisme, les infections anté et postnatales, les hémorragies intracrâniennes et les causes génétiques. Les cas cryptogéniques diminuent en raison des progrès des techniques d'imagerie cérébrale, métaboliques et génétiques et représentent 9 à 15% des cas. Le syndrome de West idiopathique est rare et est caractérisé par un développement normal avant l'apparition des spasmes. L'évolution de l'épilepsie et le pronostic cognitif sont difficiles à prévoir. Un développement antérieur normal est plutôt de meilleur pronostic [4,30].

###### **- Épilepsie myoclonique sévère du nourrisson ou syndrome de Dravet**

Le syndrome de Dravet est une forme rare d'épilepsie de la petite enfance (1/20 000 naissances). Elle débute souvent sous forme de crises prolongées, fréquemment fébriles, vers le milieu de la première année de vie. Les crises sont cloniques ou tonico-cloniques, généralisées ou unilatérales, alternant d'un côté et de l'autre avec une durée trop longue, souvent supérieure à 15 min.

Secondairement, ces crises évoluent vers une épilepsie généralisée associant des myoclonies, des absences atypiques et des crises focales. Au cours de la deuxième année de vie, un retard du développement devient évident avec une maladresse, une ataxie, des troubles cognitifs et des troubles du comportement [4, 30].

##### **4.2.1.3. Chez l'enfant**

###### **- Épilepsie absence de l'enfant**

Elle représente environ 5-10 % des épilepsies de l'enfant. Elle débute vers 5-7 ans et disparaît généralement à l'adolescence. Elle se manifeste par des ruptures de contact qui durent quelques secondes et qui sont pluriquotidiennes. Ces ruptures de contact sont accompagnées sur l'EEG par des bouffées de pointes ondes bilatérales, synchrones à trois cycles par secondes de début et fin brutales. Ces absences sont favorisées par l'hyperpnée. Le pronostic est généralement bon [30].

Toutefois une forme résistante est observée chez 5 à 10% des patients et un trouble attentionnel chez presque un tiers des patients. Les enfants atteints ont aussi un risque de difficultés scolaires, souvent en lien avec des troubles spécifiques des fonctions cognitives qui doivent être dépistés afin de prévenir l'échec scolaire et un moins bon devenir psychosocial [31].

###### **- L'épilepsie à pointes centrotemporales :**

Elle débute à l'âge scolaire (entre 4 et 12 ans). Les crises ont typiquement lieu à l'endormissement ou au réveil; elles intéressent la sphère oropharyngée : bruits de gorges, clonies de l'hémiface, troubles arthritiques, parfois précédés de paresthésies de la langue, des lèvres et des joues. Les crises peuvent se propager au membre supérieur et inférieur ipsilatéral. Le contact est, en règle, préservé mais une rupture de contact est possible. Une généralisation secondaire est possible. L'EEG de veille peut-être normal ou peut aussi montrer des pointes typiques, de localisation centro

temporale, triphasiques et de grande amplitude, survenant de façon isolée ou en bouffée. Ces anomalies sont toujours très activées par le sommeil. Cette épilepsie se caractérise par la rareté des crises et leur disparition spontanée en 1 à 3 ans et une évolution favorable [10, 32].

#### - **L'épilepsie myoclonostatique (syndrome de Doose)**

Il s'agit d'une épilepsie rare qui débute vers 2-3 ans, par un orage de crises généralisées tonicocloniques ou cloniques, des myoclonies massives ou parcellaires, des chutes et des absences. L'EEG est peu altéré, avec des pointes ondes pendant le sommeil et un aspect un peu ralenti sur les deux régions centrales. Initialement, le pronostic est difficile à préciser : certains enfants guérissent en quelques années avec peu de troubles cognitifs, d'autres gardent une épilepsie généralisée pharmaco résistante et de troubles cognitifs [30]

#### - **Le syndrome de Lennox-Gastaut**

Le syndrome de Lennox-Gastaut est une épilepsie généralisée de l'enfant entre 3 et 10 ans. Il est caractérisé par une triade symptomatique comportant :

- des crises toniques axiales diurnes et nocturnes, des crises atoniques responsables de chutes et des absences atypiques ;
- un pattern EEG associant des bouffées de pointes ondes lentes diffuses pendant la veille, et des bouffées et des pointes ondes rapides et des rythmes rapides généralisés pendant le sommeil;
- un ralentissement du développement intellectuel et des troubles de la personnalité.

L'évolution se fait souvent vers une épilepsie pharmacorésistante et l'aggravation des troubles neuropsychologiques [4,30].

#### **4.2.2. Les épilepsies focales structurales**

Ces épilepsies se caractérisent par la survenue des crises focales stéréotypées. Elles peuvent être secondaire aux anomalies de développement cortical, les séquelles d'anoxie d'hypoxie néonatale ou d'accident vasculaire cérébral (AVC), les tumeurs germinales du SNC, les séquelles d'infection. . .

### **5) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

#### - **Les trémulations**

Ce sont de fins tremblements des extrémités, du menton, accentués par les pleurs, la colère, disparaissent lorsqu'on immobilise le segment de membre.

#### - **Les myoclonies du sommeil :**

Brusques sursauts d'un membre ou d'un segment de membre, parfois répétées en salves, sont très fréquents chez les nourrissons et n'ont aucune signification pathologique.

#### - **Les malaises dus à un reflux gastro-oesophagien :**

Ils sont une expression sévère du reflux, marqués par une hypertonie, puis apnée et cyanose, enfin hypotonie et pâleur ; quelques clonies peuvent se voir.

#### - **Les syncopes vagales**

Sont plus rares chez le nourrisson ; un facteur déclenchant est retrouvé par l'interrogatoire soigneux des

parents : peurs, émotions, stress, vue du sang, traumatisme.

#### - **Les spasmes du sanglot :**

Ils surviennent toujours au cours de pleurs ou de colère et pourraient n'être qu'une expression particulière au nourrisson des syncopes. Il est la cause la plus fréquente de syncope entre 6 mois et 3 ans. Il existe un facteur déclenchant qui est souvent le même pour chaque patient. Il s'agit souvent d'une colère ou une contrariété. Le diagnostic se fait à l'interrogatoire. On note deux formes cliniques différentes : la forme dite « bleue » cyanosante et la forme dite « blanche » syncopale. La forme « bleue » avec cyanose est la plus fréquente. Le spasme survient à la suite d'un facteur émotionnel déclenchant : contrariété, peur, colère. . . L'enfant en pleurant reprend de moins en moins son souffle avec une phase expiratoire de plus en plus longue jusqu'à un blocage thoracique. Ces épisodes peuvent aller jusqu'à la perte de conscience avec une hypotonie globale. La forme « blanche » est souvent déclenchée par la peur. Il peut exister un cri bref. Il s'agit d'un épisode de pâleur suivi d'une perte de conscience avec parfois une chute. Dans cette forme blanche, il existe parfois des secousses cloniques oculaires ou des membres (syncope convulsivante). C'est dans ces formes qu'il existe parfois un doute avec une crise épileptique [1,4].

#### - **Les terreurs nocturnes**

Elles font partie des « parasomnies » et peuvent parfois être confondues avec des crises épileptiques nocturnes. Il s'agit de manifestations paroxystiques nocturnes sans gravité. Elles surviennent souvent entre 2 et 4 ans. L'enfant présente un réveil nocturne, s'assoit avec un air terrorisé. La terreur dure quelques minutes pendant lesquelles sont observés des pleurs et des cris que les parents ne peuvent pas calmer. L'enfant se rendort ensuite calmement sans garder de souvenir de l'épisode. Ces terreurs nocturnes sont le plus souvent observées en première partie de nuit en sommeil lent profond [9]. Ces épisodes peuvent être confondus avec une épilepsie partielle frontale avec sensation de terreur. Une exploration est nécessaire lorsqu'il existe une atypie dans le tableau clinique ou des symptômes intercritiques.

#### - **Les pseudocrises épileptiques**

Cette entité relativement fréquente n'est pas toujours facile à reconnaître. Il s'agit communément de manifestations impressionnantes, pouvant être induites par suggestion. Il n'y a pas de systématisation neurologique et les épisodes sont souvent de longue durée. Lorsqu'elles sont traitées, elles sont le plus souvent pharmacorésistantes. Ces crises peuvent nécessiter un enregistrement EEG-vidéo prolongé pour faire la preuve de leur nature. Il faut rester très prudent avant d'exclure l'existence de vraies crises épileptiques car la coexistence de crises d'épilepsies et de crises pseudo-épileptiques ne sont pas rares (environ 10 % des épileptiques) [1,4].

## 6) TRAITEMENT

Il n'y a aucune raison de proposer un traitement autre qu'un traitement étiologique s'il s'agissait d'une crise occasionnelle. La discussion d'un traitement n'a lieu d'être que si le diagnostic d'épilepsie est retenu.

### 6.1. Traitement des crises épileptiques en urgence

Lorsque la crise a cessé, il n'y a pas lieu de donner un traitement antiépileptique. Lorsque la crise persiste au-delà de 5 minutes, une injection de diazépam à la dose de 0,3 à 0,5 mg/kg en intra rectal ou 0,2 à 0,4 mg/kg en intraveineux lent avec une dose maximale de 5 mg si l'âge est inférieur à 5 ans et 10 mg si l'âge est supérieur ou égal à cinq ans. En cas de persistance de la crise au bout de 15 minutes, une injection de diazépam peut être répétée ou une autre benzodiazépine comme la clonazépam intraveineuse à la dose de 0,02 à 0,04 mg/kg avec une dose maximale recommandée de 1 mg [34].

Chez le nouveau-né, le phénobarbital intraveineux à la dose de 20 mg/kg est le traitement de choix [35].

### 6.2. Traitement préventif des récurrences des crises fébriles

Il n'y a pas de consensus pour un traitement de fond de la récurrence ; la balance bénéfices/risques étant négative [14,36-38]. Le traitement préventif des récurrences et d'une épilepsie éventuelle reste discuté. Il est justifié dans les crises fébriles complexes avec un risque de récurrence jugé élevé.

### 6.3. Traitement antiépileptique en cas d'épilepsie

Il n'y a pas de raison de débiter un traitement antiépileptique en urgence en dehors d'un avis spécialisé. D'autant qu'il a été montré qu'il n'y avait pas de différence à long terme de débiter que le traitement soit initié dès la première crise ou ultérieurement [7]. La monothérapie est la règle, choisie en fonction du syndrome épileptique, de l'âge et de l'étiologie.

## 7) CONCLUSION

Devant une première crise, il faut écarter en premier lieu, la possibilité de manifestations paroxystiques non épileptiques. Par la suite, la prise en charge initiale est guidée par la recherche d'une cause occasionnelle rapidement curable. Une fois éliminée et en dehors d'une crise prolongée, la prise en charge est moins urgente et nécessite secondairement un avis spécialisé.

**Conflits d'intérêt :** les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

## RÉFÉRENCES :

- [1] Dulac O. Convulsions de l'enfant. EMC Médecine d'urgence 2007; 25-140-G-20.
- [2] Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993;34:453-68
- [3] Holden EW, Thanh Nguyen H, Grossman E, Robinson S, Nelson LS, Gunter MJ, et al. Estimating prevalence, incidence, and disease-related mortality for patients with epilepsy in managed care organizations. *Epilepsia* 2005; 46:311-9.
- [4] N. Bahi-Buisson, C. Soufflet, R. Nabbout. Convulsions et épilepsies de l'enfant. EMC Urgences. 2009 ; 24-310-A-10
- [5] Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE. et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-530.
- [6] Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 ;58(4):512-521.
- [7] Auvin S., Walls E., Sabouraud P., Bednarek N., Villeneuve N., Vallée L. Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant Archives de Pédiatrie 2008;15:1677-1684
- [8] Robert S. Fisher Définition clinique pratique de l'épilepsie. *Epilepsia*. 2014 ;55(4):475-82,
- [9] Trinka E., Cock H., Hesdorffer D., Rossetti A., Scheffer I., Shinnar S., et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10):1515-23.
- [10] Milh M., Ticus I., Villeneuve N., Hugonencq C., Mancini J., Chabrol B. Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic Archives de pédiatrie 2008 ;15 : 216-222
- [11] Milh M. Convulsions-épilepsie. In Bourrillon A, dir. Pédiatrie. Paris :Masson, 2008.p.640-8
- [12] Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, Tsuchida TN, Plouin P, Van Bogaert P, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia*. 2015;56(8):1185-97.
- [13] Auvin S, Antonios M, Benoist G, Dommergues MA, Corrad F, Gajdos V, et al. Evaluating a child after a febrile seizure: Insights on three important issues. *Arch Pediatr*. 2017;24(11):1137-1146

- [ 14 ] Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011;127(2):389-94.
- [ 15 ] Rutter N, Smales OR. Role of routine investigations in children presenting with their first febrile convulsion. *Arch Dis Child* 1977;52:188-91.
- [ 16 ] Gerber MA, Berliner BC. The child with a "simple" febrile seizure. Appropriate diagnostic evaluation. *Am J Dis Child* 1981;135:431-3.
- [ 17 ] Jaffe M, Bar-Joseph G, Tirosh E. Fever and convulsions—indications for laboratory investigations. *Pediatrics* 1981;67:729-31.
- [ 18 ] Kenney RD, Taylor JA. Absence of serum chemistry abnormalities in pediatric patients presenting with seizures. *Pediatr Emerg Care* 1992;8:65-6.
- [ 19 ] Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibley RE, et al. New onset childhood seizures. Emergency department experience. *J Fla Med Assoc* 1992;79:697-700.
- [ 20 ] Nypaver MM, Reynolds SL, Tanz RR, et al. Emergency department laboratory evaluation of children with seizures: dogma or dilemma? *Pediatr Emerg Care* 1992;8:13-6.
- [ 21 ] Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, et al. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care* 2000;16: 309-12.
- [ 22 ] Valencia I, Sklar E, Blanco F, et al. The role of routine serum laboratory tests in children presenting to the emergency department with unprovoked seizures. *Clin Pediatr (Phila)* 2003;42:511-7.
- [ 23 ] Casasoprana A1, Hachon Le Camus C, Claudet I, Grouteau E, Chaix Y, Cances C et al. Utilité de la ponction lombaire lors de la première convulsion fébrile chez l'enfant de moins de 18 mois. Etude rétrospective de 157 cas. *Arch Pediatr* 2013;20:594-600.
- [ 24 ] King M., Newton M. R, Jackson G.D, Fitt G. J., Mitchell LA., Silvapulle J.M., et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007-11.
- [ 25 ] André-Obadia N, Sauleau P, Cheliout-Heraut F, Convers P, Debs R, Eisermann M et al. French guidelines on electroencephalogram. *Neurophysiologie Clinique* ; 2014 ; 44 (6) : 515-612
- [ 26 ] Sofat P, Teter B, Kavak KS, Gupta R, Li P. Time interval providing highest yield for initial EEG in patients with new onset seizures. *Epilepsy Res*. 2016;127:229-232.
- [ 27 ] Lyons TW, Johnson KB, Michelson KA, Nigrovic LE, Loddenkemper T, Prabhu SP, et al. Yield of emergent neuroimaging in children with new-onset seizure and status epilepticus. *Seizure*. 2016; 35:4-10.
- [ 28 ] Tricharda M. , Léautaudb A., Bednarek N., Mac-Cabyd G., Cardini-Poirierd S., Mottea J., et al. L'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des épilepsies de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2012 ; 19 (5) : 509-522
- [ 29 ] Berg A., Berkovic S., Brodie M., et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-85.
- [ 30 ] M. Milh, N. Villeneuve Épilepsies graves de l'enfant : diagnostic électroclinique et étiologique, principes de prise en charge EMC Pédiatrie 2013, 4-091-A-12
- [ 31 ] Garzon P, Lemelle L, Auvin S. Childhood absence epilepsy: An update *Arch Pediatr*. 2016; 23(11):1176-1183.
- [ 32 ] Bourrous M, Draiss G, Amine M, Assabane A, Bouskraoui M. Childhood epilepsy with centrotemporal spikes in Marrakech *Arch Pediatr*. 2010;17(9):1359-60
- [ 33 ] International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6
- [ 34 ] Hubert P, Parain D, Vallée L. Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant nouveau-né exclu. *Réanimation* 2009;18(1): 92- 98.
- [ 35 ] L. Slaughter, A. Patel , and J. Slaughter Pharmacological Treatment of Neonatal Seizures: A Systematic Review *J Child Neurol*. 2013 ; 28(3): 351-364.
- [ 36 ] Sfaihi L, Maaloul I, Kmiha S, Aloulou H, Chabchoub I, Kamoun T, et al. Febrile seizures: an epidemiological and outcome study of 482 cases. *Childs Nerv Syst*. 2012; 28(10):1779-84.
- [ 37 ] Oluwabusi T, Sood SK. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. *Curr Opin Pediatr* 2012;24:259-65.
- [ 38 ] Natsume J, Hamano S, Iyoda K, et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev* 2017;39:2-9.



# Connaissances, attitudes, pratiques et perceptions des mères d'enfant de moins de cinq ans relatives au paludisme à Tchatchou en 2012

## Knowledge, attitudes, practices and perceptions of children's mothers under five years of malaria in Tchatchou in 2012

Noudamadjo.A <sup>(1)</sup>, Adédémy.JD <sup>(1)</sup>, Agossou.J <sup>(1)</sup>, Hounghinin.R <sup>(2)</sup>, Babio Inoussa.H <sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Centre Hospitalier Universitaire et Départemental du Borgou/Alibori et Faculté de Médecine- Université de Parakou.

<sup>(2)</sup> Université d'Abomey Calavi

<sup>(3)</sup> Ecole Nationale des Techniciens Supérieurs en Santé Publique et Surveillance Epidémiologique- Université de Parakou

### RESUME

**Introduction :** Au Bénin, le paludisme reste un problème majeur de santé publique. Les mères constituent un maillon essentiel pour la prévention et la prise en charge du paludisme chez leurs enfants.

**Objectif :** Etudier les connaissances et les pratiques des mères d'enfants de moins de 5 ans relatives au paludisme à Tchatchou en 2012.

**Matériels et Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive à visée analytique réalisée dans les différents villages de Tchatchou concernant les mères d'enfants de moins de 5ans. Un sondage en grappe a permis de répartir l'échantillon. Un questionnaire et une grille d'observation ont été utilisés au cours de l'entretien effectué avec chaque mère.

**Résultats :** De l'étude, il ressort qu'à Tchatchou 76,4% des mères avaient une connaissance satisfaisante du paludisme, mais elles protègent peu leurs enfants. Aussi, 91,5 % des mères d'enfants ont recours au CS en cas de signe de gravité du paludisme chez leurs enfants. Il faut noter que la pratique de l'automédication est statistiquement différente selon l'ethnie des mères ( $p=0,02$ ). Il existe aussi une différence statistiquement significative entre le recours au centre de santé et la situation matrimoniale des mères ( $p=0,04$ ). Conclusion : Un programme éducatif sur les connaissances, attitudes et pratiques des mères en matière de paludisme s'avère donc indispensable avec un accent particulier sur les moyens de prévention.

### ABSTRACT

**Background :** In Benin, malaria is still a major problem of public health. The mothers constitute an essential link for the prevention and granting of benefits of malaria for children.

**Objective :** studying the knowledge and the practices of mothers of children under five years in relation to malaria in Tchatchou in 2012.

**Method :** a cross-sectional study, descriptive and analytical has been realized in some villages of Tchatchou. A survey in cluster permits us to share the sample. Thus, we have used a questionnaire and scale of observation during the interview conducted with each mother in order to get the following results.

**Results :** our study it appears that Tchatchou 76.4% of mothers had an acceptable Knowledge of malaria, but they do not protect their children enough. Also 91.5% of mothers refer to health center in case of serious symptoms of children's malaria. It is important to notice that the use of self-medication is statistically different by the ethnicity of mothers ( $p=0.02$ ). There is also a statistically significant difference between the use of health center and the marital status of mothers ( $p=0.04$ ). Conclusion: an educational program on the knowledge, attitudes and practices of mothers on malaria is therefore essential with particular emphasis on the means of prevention.

Auteur correspondant :

**NOUDAMADJO Alphonse**, 03 BP : 09 Parakou  
Faculté de Médecine- Université de Parakou,  
**Tél : 229 90 04 90 07**  
**E-mail :** alphonse\_ndama@yahoo.fr

**Mots clés :** Paludisme ; connaissances–pratiques des mères, Bénin.

**Keywords:** malaria, knowledge–practices of mothers, Benin.

## INTRODUCTION :

Le paludisme continue de peser de manière inacceptable sur la santé et le développement économique de plusieurs pays à travers le monde [1]. Le nombre de cas de paludisme estimé en 2010 était de 216 millions avec 86% de victimes qui étaient des enfants de moins de cinq ans et 91% de décès survenus dans la région africaine [2]. Face à cette situation, l'implication des communautés rurales, en particulier les mères d'enfants de moins de 5 ans dans la lutte contre le paludisme, en tenant compte du contexte socioculturel devient une nécessité. L'objectif de cette étude était d'étudier les connaissances, attitudes, pratiques et perception des mères d'enfants de moins de cinq ans relatives au paludisme dans la localité de Tchatchou en 2012.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES :

L'étude s'était déroulée dans la communauté rurale de Tchatchou l'un des arrondissements de la commune de Tchaourou au Bénin. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à visée analytique. La population d'étude était constituée des mères enfants de moins 5 ans résidant dans les différents villages de Tchatchou. La taille de l'échantillon obtenu était de 505 enfants. L'étude a été menée selon la technique de sondage en grappes. La collecte des données a été faite d'une part à l'aide d'un questionnaire sur lequel figuraient les renseignements relatifs à l'identification, à la connaissance du paludisme, aux perceptions face au paludisme, aux attitudes et aux pratiques face aux signes du paludisme et les moyens de prévention utilisés et d'autre part à l'aide d'une grille d'observation renseignant sur le milieu de vie des mères. La variable dépendante était les connaissances attitudes et pratiques des mères d'enfants de moins de 5ans relatives au paludisme. Les variables indépendantes étaient les variables socio démographiques et culturelles, celles relatives aux connaissances, aux attitudes et aux pratiques des mères. La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel Epi info 7. Les moyennes ont été calculées pour les variables quantitatives et les proportions ont été déterminées pour les variables qualitatives. La différence était statistiquement significative pour une valeur de p inférieure ou égale à 0,05. Considérations éthiques et déontologiques. L'autorisation des autorités locales de l'arrondissement et de la commune a été obtenue. L'anonymat et la confidentialité des informations recueillies ont été respectés. Les mères d'enfants de moins de 5ans ont eu la liberté de participer à l'enquête.

## RÉSULTATS :

### Caractéristiques socio-démographiques et culturelles

L'âge moyen des mères étaient de 24,77 ans avec un écart-type de 6,9 ans, les extrêmes étant de 13 ans et 47 ans. Les mères âgées de moins de 20 ans était au nombre de 192 (37,6%) et celles âgées de plus de 20 ans, 318 (62,4%).

Le tableau I résume la répartition des mères selon la religion, la situation matrimoniale, l'ethnie et le niveau d'instruction.

**Tableau I :** Répartition des mères d'enfants de moins de 5 ans selon la religion, la situation matrimoniale, l'ethnie et le niveau d'instruction à Tchatchou en 2012.

|                        | Effectifs | (%)  |
|------------------------|-----------|------|
| Religion               |           |      |
| Chrétienne             | 106       | 20,8 |
| Musulmane              | 319       | 62,5 |
| Endogène               | 85        | 16,6 |
| Situation matrimoniale |           |      |
| Célibataire            | 78        | 15,3 |
| Mariée/ Couple         | 432       | 84,7 |
| Ethnie                 |           |      |
| Bariba                 | 384       | 75,3 |
| Peulh                  | 64        | 12,5 |
| Nagot                  | 36        | 7,1  |
| Autres                 | 26        | 5,1  |
| Niveau d'instruction   |           |      |
| Scolarisé              | 108       | 21,2 |
| Non scolarisé          | 402       | 78,8 |

### Connaissance du paludisme

Les mères ayant une connaissance en matière de paludisme (connaissance du signe principal du paludisme, l'agent causal, le mode de transmission, la connaissance des signes du paludisme simple et des signes de gravité et les moyens de prévention et l'utilisation de la MIILD) étaient les plus représentées avec 76,4%. La plupart des mères (92,7%), ont répondu que l'enfant dort sous MIILD pour être protégé contre les moustiques. Les mères associant les MIILD à l'assainissement du milieu étaient 21,8%;celles associant les MIILD aux insecticides sous forme de bombes étaient de 15%.

### Perceptions et attitudes des mères face au paludisme

Les mères ont pensé que les signes habituels du paludisme étaient dus à ce dernier dans 92% des cas contre 8% qui ont pensé à autre cause. Parmi les 8% des mères, 61,0% ont cité la dentition, 2,4% le rhume, 34,1% n'ont cité aucune maladie. Par rapport à l'agent causal du paludisme, 72,1% des mères ont pensé qu'il est dû à la piqûre de moustique. Parmi les 27,9% restantes, 71% ont attribué le paludisme à l'exposition des enfants au soleil, 25,8% n'y ont at-

tribué aucune cause et 1,6% ont pensé que le paludisme est l'œuvre de Dieu.

Face aux signes du paludisme simple, seul 33,7% des mères ont recours au centre de santé, 65,3% à l'automédication (paracétamol, CTA) et 9,6% à la médecine traditionnelle. Par contre, face aux signes de gravité du paludisme la majorité des mères ont recours au centre de santé (93,7%).

### **Pratiques des mères face au paludisme**

Dans l'étude, 80,9% des mères ont déclaré que leurs enfants ont été confrontés au paludisme durant le mois précédant l'enquête. Parmi ces dernières face le paludisme simple, 61,1% ont pratiqué l'automédication, 28,5% le recours au centre de santé et 10,4% le recours à la médecine traditionnelle contre respectivement 3,6%, 91,5% et 4,9%, en cas de paludisme grave.

### **Facteurs déterminant la connaissance du paludisme chez les mères d'enfants de moins de 5ans**

Dans le tableau suivant est présentée la répartition des mères d'enfants de moins de 5ans ayant connaissance du paludisme en fonction de leur niveau d'instruction, de leur situation matrimoniale et de leur religion.

**Tableau II :** Répartition des mères d'enfants connaissant le paludisme en fonction du niveau d'instruction, de la situation matrimoniale et de la religion à Tchatchou en 2012

|                        | Total | Connaissance des signes du paludisme |      | P    |
|------------------------|-------|--------------------------------------|------|------|
|                        |       | n                                    | %    |      |
| Niveau d'instruction   |       |                                      |      |      |
| Scolarisé              | 104   | 93                                   | 89,4 | 0,3  |
| Non scolarisé          | 406   | 376                                  | 92,6 |      |
| Situation matrimoniale |       |                                      |      | 0,6  |
| Célibataire            | 68    | 40                                   | 58,8 |      |
| Marié                  | 343   | 213                                  | 62,1 |      |
| Religion               |       |                                      |      | 0,02 |
| Chrétienne             | 106   | 106                                  | 100  |      |
| Musulmane              | 319   | 287                                  | 90   |      |
| Endogène               | 85    | 76                                   | 89,4 |      |

### **Facteurs déterminant la pratique de l'automédication des mères à leurs enfants face aux signes du paludisme simple.**

**Tableau III :** Répartition des mères pratiquant l'automédication en fonction du niveau d'instruction et de l'ethnie à Tchatchou en 2012.

|                      | Total | Automédication face aux signes du paludisme simple |       | P    |
|----------------------|-------|--|-------|------|
|                      |       | n  | %     |      |
| Niveau d'instruction |       |  |       | 0,06 |
| Scolarisé            | 94    | 50   | 53,2  |      |
| Non scolarisé        | 317   | 203  | 64,03 |      |
| Ethnie               |       |  |       | 0,02 |
| Nagot                | 27    | 15   | 55,55 |      |
| Bariba               | 309   | 200  | 64,72 |      |
| Peulh                | 49    | 24   | 48,98 |      |
| Autres               | 26    | 14   | 53,84 |      |

### **Facteurs déterminant la pratique du recours au CS des mères d'enfants de moins de 5ans**

Le tableau IV montre la répartition des mères ayant recours au CS (pratique) face aux signes de gravité du paludisme simple en fonction de leur situation matrimoniale et du niveau d'instruction.

**Tableau IV :** Répartition des mères ayant recours au CS (pratique) face aux signes de gravité du paludisme simple en fonction de leur situation matrimoniale et du niveau d'instruction à Tchatchou en 2012.

|                        | Total | Recours au CS face aux signes du paludisme simple |       | P    |
|------------------------|-------|---|-------|------|
|                        |       | n   | %     |      |
| Situation matrimoniale |       |   |       | 0,04 |
| Célibataire            | 78    | 76  | 97,43 |      |
| Marié                  | 333   | 300   | 90,01 |      |
| Niveau d'instruction   |       |   |       | 0,2  |
| Scolarisé              | 29    | 4   | 13,79 |      |
| Non scolarisé          | 382   | 288   | 75,39 |      |

## **DISCUSSION :**

Cette étude de type transversal, descriptif et analytique a été réalisée sur une courte période de l'année ce qui ne permet pas de conclure sur les variabilités saisonnières. Néanmoins, elle a été faite selon un sondage en grappe pour limiter les biais de sélection et assurer la représentativité de l'échantillon. Elle a eu surtout le mérite d'aborder un problème de santé qui continue de prendre de l'ampleur au sein des communautés.

### **Connaissance du paludisme**

Il ressort de l'étude qu'il existe une bonne connaissance du signe classique (fièvre) du paludisme. En effet, 92% des mères ont reconnu le paludisme à travers ses principaux signes évocateurs. C'est la preuve que même dans les communautés rurales les mères sont à même de retenir des informations clés qui concernent leur santé. Cette proportion importante de mères d'enfants ayant une bonne connaissance des signes du paludisme sont le fruit des différentes actions de sensibilisation menées par les ONG et le Programme National de lutte contre le paludisme (PNLP). Les études réalisées sur ce thème au Bénin et dans la sous-région ont montré des résultats variables. Ainsi, la proportion retrouvée dans cette étude est similaire à celle rapportée au Bénin par le PNLN en 2011 (92,5%) [3]. Elle ne l'est pas pour celle rapportée au Bénin en 2000 par Kiniffo et al. [4] où 95,3% des mères avaient considéré le corps chaud comme le signe évocateur du paludisme mais Seck et al ont trouvé un pourcentage de 81% en 2008 au Sénégal [5].

Dans l'étude, 72,1% des mères ont cité le moustique comme agent causal du paludisme et 69,7% ont déclaré la piqûre de moustique comme mode de transmission. Cette proportion est inférieure à celle retrouvée par le PNLN au Bénin en 2011[3] où 93,1%

des mères d'enfants de moins de 5 ans connaissent la cause du paludisme. Aussi, au Sénégal en 2008 Seck et al. ont trouvé que 82,2 % des femmes ont cité la piqûre de moustique comme mode de transmission du paludisme [5]. Dans la région de Nouna au Burkina Faso en 2008, Dugas et al. ont rapporté que 24 % des mères ont identifié le moustique comme unique cause du paludisme [6].

L'étude a montré que 48,9% des mères ont cité au moins deux des signes de gravité comparative-ment aux autres auteurs. Ce résultat témoigne des efforts fournis dans la lutte contre le paludisme au Bénin. Au Sénégal en 2008, parmi les signes de paludisme grave, la tétrade (fièvre, frissons, convulsions, vomissements) n'a été citée que par 7,1% des mères [5]. Dans cette étude, la plupart des mères (92,7%) ont répondu que l'enfant doit dormir sous MIILD pour être protégé contre les moustiques ainsi donc du paludisme. Une proportion inférieure a été observée par la revue de performance du PNLP en 2011 au Bénin. En effet la proportion des mères d'enfants de moins de 5 ans connaissant les moyens de prévention du paludisme selon cette étude était de 90,7% [5]. Au Togo, 83 % des mères ont cité la moustiquaire comme moyen de prévention du paludisme [7]. Au Sénégal 61,5% ont répondu que l'enfant devait dormir sous Moustiquaire Imprégnée pour être protégé du paludisme [5]. Dans la sous région, la majorité des mères d'enfants de moins de 5ans ont une bonne connaissance sur les moyens de prévention les plus efficaces surtout celui recommandé par l'OMS.

Dans l'étude, la religion était significativement associée à la connaissance du paludisme par les mères d'enfants de moins de 5ans. Ceux qui pratiquent des religions endogènes sont les plus majoritaires dans la méconnaissance des signes du paludisme. Ceci s'explique par le fait que Tchatchou est une zone rurale où les populations sont encore dans les croyances traditionnelles boycottant les messages de sensibilisation pour la lutte contre le paludisme.

#### **Perceptions et Attitudes vis-à-vis du paludisme**

Certaines mères croient encore à l'effet de l'exposition des enfants aux rayons solaires. Cette dernière «étiologie » de la fièvre fournie par les mères bien qu'erronée, trouve sa racine dans la tradition africaine où l'on tente toujours d'expliquer une maladie ou un symptôme, en se référant aux phénomènes de la nature (exposition à la chaleur du soleil). Ce constat corrobore les résultats de plusieurs travaux africains lesquels ont insisté sur cette perception de la fièvre palustre par les populations. Dans l'étude faite par Drabo et al dans la province du Houet au Burkina Faso, les causes citées par les mères peuvent être classées en 3 groupes: les causes liées au climat évoquées par 67% ; les causes liées à l'alimentation évoquées par 34% et pour 14,3% des personnes interrogées le paludisme peut être l'expiation d'une faute commise par un des parents de l'enfant ou l'effet d'un sort /malédiction jeté(e)

[8]. Une étude réalisée par Fourn et al au Sud du Bénin a montré que 57 % des mères attribuent le corps chaud au paludisme. Plus des trois quarts (85 %) des mères reconnaissent la gravité de ce type de fièvre chez l'enfant surtout lorsqu'intervient la convulsion (54 %). Deux mères sur trois avancent qu'en cas de fièvre, elles ont peur de perdre leurs enfants tandis que 15% ne manifestent aucun sentiment face à leur enfant fébrile [9]. Malgré plusieurs années de sensibilisation, les populations semblent camper sur leurs perceptions du moustique, du paludisme et des moustiquaires. Les causes qu'elles attribuent au paludisme sont restées presque les mêmes.

#### **Pratique des mères face au paludisme**

Dans l'étude, 80,9% des mères ont déclaré que leurs enfants ont été confrontés au paludisme durant le mois précédant l'enquête. En cas de paludisme simple chez les enfants, les mères, bien qu'ayant une bonne connaissance de la démarche à suivre banalise la maladie et s'adonnent aux pratiques inappropriées tel que l'automédication (61,1% des mères) pour différentes raisons. C'est pour cela qu'il y a une association entre l'automédication et l'ethnie. Cette zone est en grande partie peuplée par les Bariba. Ceux ci ne taillent pas d'importance aux premiers signes du paludisme puisque leur perception de ces signes n'est qu'un simple symptôme passager ; perception acquise par la tradition. Les mères célibataires qui sont les moins nombreuses dans l'étude font plus recours au centre de santé puisqu'elles sont seules, livrées à elles-mêmes et craignant le pire pour leur enfants. Le recours au CS est moins pratiqué par les mères mariées ou en couple. Ce n'est qu'à l'aggravation de la maladie chez les enfants que celles-ci se rendent au CS. C'est pourquoi face aux signes de gravité du paludisme chez l'enfant le recours au centre de santé est préconisé par 91,5% des mères.

#### **CONCLUSION :**

Il ressort de cette étude que neuf mères d'enfants de moins de 5ans sur dix ont une bonne connaissance du signe classique du paludisme (fièvre) ; six mères sur dix du mode de transmission ; quatre mères sur dix des signes de gravité du paludisme. La majorité des mères ont désigné la MIILD comme le meilleur moyen de prévention du paludisme. Cependant, malgré la bonne connaissance des signes du paludisme par la plupart des mères, la pratique des moyens de prévention et l'utilisation convenable des MIILD restent une problématique. Il s'avère donc nécessaire de mener une étude ultérieure sur la pratique de l'utilisation convenable des MIILD chez les enfants de moins de 5ans par les mères

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] WHO (2010). Rapport sur le paludisme dans le monde : « WORLD MALARIA REPORT 2010 ». Geneva 2010. Consulté le 05/10/2016 sur le lien [http://www.who.int/malaria/world\\_malaria\\_report\\_2010/worldmalariareport2010.pdf](http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2010/worldmalariareport2010.pdf)
- [ 2 ] Djidjoho G, Degla D, Gnintoungbe M, Laly R, Pio A, Affoukou C. et al. Rapport sur l'enquête pour la vérification de l'utilisation des produits de lutte contre le paludisme au Bénin (Benin End User Vérification Survey Report), Décembre (2009).
- [ 3 ] Programme National de lutte contre le paludisme. Revue de performance. PNLP : Mars 2011. Consulté le 05/10/2016 sur le lien [http://www.sante.gouv.bj/documents/PNLP/Aide\\_memoire\\_Revu\\_performanc\\_PNLP\\_Benin.pdf](http://www.sante.gouv.bj/documents/PNLP/Aide_memoire_Revu_performanc_PNLP_Benin.pdf).
- [ 4 ] Kiniffo I R, Agbo-Ola L, Issifou S, Massougbodjl A. Les mères des enfants de moins de cinq ans et le paludisme dans la vallée de Dangbo au Sud-est du Bénin. Med Afr Noire 2000 ; 47(1) : 28-33.
- [ 5 ] Seck I, Fall IS, Faye A, Ba O, Tal-Dia A. Connaissances, attitudes et pratiques des femmes sur le paludisme dans la zone rurale de Poponguine, Sénégal. Med trop 2008 ;68 :629-33.
- [ 6 ] Dugas M, Dubé E, Kouyaté B, Bibeau G. Enquête sur le transfert de connaissances concernant le paludisme par les professionnels de la santé aux consultants dans la région de Nouna au Burkina Faso. Cahiers Santé 2008; 18 (3).
- [ 7 ] Déti KE, Flénon J, Zohoun T, Maurice-Tison S, Salamon R, Atakouma DY. Prise en charge à domicile du paludisme chez l'enfant : propositions d'actions à partir des résultats d'une enquête CAP menée auprès des mères d'enfants de moins de 5 ans à Notsé (Togo). Cahiers santé 2008, 18(3) : 155-61.
- [ 8 ] Drabo KM., Tarnagda Z., Zeba AN, Seri L, Ouédraogo JB, Kabore I et al. Représentations et pratiques en matière de paludisme chez les personnes en charge des enfants de moins 5 ans en milieu rural de la province du Houet. Sc de la santé 2004 ; 26(2).
- [ 9 ] Fourn L, Sakou G, Zohoun T. Utilisation des services de santé par les mères des enfants fébriles au sud du Bénin. Santé publique 2001; 13(2).

# Facteurs de risque et pronostic de la maladie des membranes hyalines chez les prématurés nés avant 33 semaines d'aménorrhée

## Risk Factors and Prognosis of Respiratory distress syndrome in preterm infants born before 33 weeks of amenorrhea

Regaieg.I, Regaieg.R, Ben Hamad.A, Charfi.M, Bouraoui.A, Hamida.N, Ben Thabet.A, Gargouri.A

Service de néonatalogie CHU Hedi Chaker Sfax – Tunisie

### RESUMÉ

**Objectif :** Etudier les facteurs de risque de la maladie des membranes hyalines (MMH) chez les prématurés nés avant 33 semaines d'aménorrhée et évaluer le pronostic à court terme en le comparant à celui de ceux indemnes de cette maladie.

#### Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et comparative portant sur 371 nouveau-nés d'âge gestationnel inférieur à 33 semaines d'aménorrhée, hospitalisés au service de néonatalogie du CHU Hédi Chaker Sfax (Tunisie) entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2015.

**Résultats :** L'incidence de la grande prématurité était de 1,95% dans la maternité de Sfax.

Parmi les 371 prématurés, 119 ont présenté une MMH. La fréquence de la MMH était ainsi de 32%.

Parmi les facteurs de risque étudiés la corticothérapie anténatale et la rupture prématurée des membranes avaient un rôle protecteur. La MMH était d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel était bas.

98 prématurés soit 82,3 % ont reçu le surfactant exogène. La nCPAP a été utilisée chez 78,2% des patients. 53,8% des prématurés ont nécessité le recours à une ventilation artificielle.

Le taux de mortalité était de 31,1% dans le groupe des prématurés atteints de MMH versus 23,5% dans le groupe des prématurés indemnes de cette maladie.

**Conclusion :** Les progrès techniques ont permis d'améliorer le taux de survie des prématurés atteints de MMH. Cependant le pronostic reste toujours sévère chez les prématurés nés avant 28 semaines d'aménorrhée. En effet la prise en charge de ces derniers est lourde, coûteuse et difficile dans notre contexte.

### ABSTRACT

**Objective :** Study the risk factors for respiratory distress syndrome (RDS) in preterm infants born before 33 weeks of amenorrhea and evaluate the short-term prognosis by comparing it with infants without this disease.

**Patients and methods :** It is a retrospective, descriptive and comparative study of 371 newborns of gestational age less than 33 weeks of amenorrhea, hospitalized in the neonatology department of University Hospital Hedi Chaker Sfax (Tunisia) between 1st January 2014 and 31st December 2015.

**Results :** The incidence of prematurity was 1.95% . Of the 371 premature infants, 119 had RDS. The frequency of RDS was 32%.

Among the risk factors studied, prenatal corticosteroid therapy and premature rupture of the membranes seemed to have a protective role. 98 preterm infants (82.3%) received the exogenous surfactant. CPAP was used in 78.2% of patients. 53.8% of premature infants required artificial ventilation.

The mortality rate was 31.1% in the group of premature infants with RDS versus 23.5% in the group of preterm infants without RDS.

---

Auteur correspondant :

**Professeur Ridha Regaieg**, Service de néonatalogie CHU Hédi Chaker de Sfax 3029 Sfax – Tunisie

**E-mail :** ridharegaieg@yahoo.fr

**Conclusion :** Technological advances have improved the survival rate of premature infants with RDS. However, the prognosis is still severe in premature infants born before 28 weeks of amenorrhea. Indeed; taking care of them is cumbersome, costly and difficult in our context.

**Mots clés :** Prématuré – Maladie des membranes hyalines – Mortalité

**Key-words :** Preterm birth – Respiratory distress syndrome – Mortality

## INTRODUCTION :

La grande prématurité (naissance avant 33 semaines d'aménorrhée) représente 1 à 2 % des naissances et tend à augmenter depuis quelques années dans de nombreux pays.

Cette prématurité est responsable d'une morbidité et d'une mortalité néonatale élevées (1, 2)

La maladie des membranes hyaline (MMH), est l'état morbide le plus grave (3, 4). Elle constitue un vrai problème de santé publique tant par sa gravité, que par les problèmes de prise en charge qu'elle impose et le coût d'hospitalisation.

Les objectifs de notre étude sont de rechercher les facteurs de risques de la MMH chez les prématurés nés avant 33 SA et d'évaluer le pronostic à court terme de ces prématurés atteints de cette maladie.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et comparative portant sur tous les prématurés d'âge gestationnel inférieur à 33 semaines d'aménorrhée, nés dans la maternité et hospitalisés au service de néonatalogie du CHU Hédi Chaker à Sfax (Tunisie) sur une période de deux ans du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2015. Nous avons comparé deux groupes :

– Groupe 1 : prématurés atteints de MMH

– Groupe 2 : prématurés indemnes de cette maladie.

Nous avons retenu le diagnostic de MMH devant un tableau typique de détresse respiratoire avec des besoins croissants en oxygène survenant chez un prématuré immédiatement après la naissance et des signes radiologiques témoignant du collapsus alvéolaire :

– Opacités diffuses bilatérales et symétriques sous forme de microgranité, avec au maximum une hépatisation rendant indiscernables les bords du cœur.

– Bronchogramme aérien qui, pour avoir une bonne valeur diagnostique, doit porter sur les bronches périphériques

– Diminution de l'expansion thoracique

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients. Chaque patient a eu une fiche d'exploitation récapitulative des données d'étude permettant l'analyse des différents paramètres cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à

l'aide du logiciel SPSS. L'étude statistique a comporté deux volets : une étude descriptive et une étude analytique.

L'étude analytique a consisté à comparer deux groupes de nouveau-nés selon qu'ils ont ou pas présenté une MMH

Le test utilisé était le teste de Chi-deux. Etait considérée comme significative toute différence ayant une p-value inférieure à 0,05.

La prise en charge respiratoire des prématurés a été assurée par l'oxygénothérapie par enceinte de Hood, la CPAP nasale et la ventilation mécanique selon le mode conventionnel ou en oscillation à haute fréquence (OHF).

La ventilation mécanique conventionnelle a été réalisée à l'aide d'un respirateur de type Stéphanie en mode assisté. Le recours au mode OHF a été indiqué devant des besoins en oxygène élevés (100% de Fio2) avec forte pression inspiratoire (24 cm H2O).

Le traitement par surfactant exogène utilisait du Curosurf®. Celui-ci est indiqué devant l'augmentation des besoins en oxygène avec une radiographie de thorax évocatrice d'une MMH (atteinte alvéolaire).

## RÉSULTATS :

Pendant la période d'étud, 371 prématurés ont été hospitalisés au service de néonatalogie. Ainsi l'incidence de la grande prématurité par rapport au nombre des naissances vivantes dans la maternité était de 1,95%

Dans cette série de prématurés, 119 ont présenté une MMH soit une fréquence de 32%

Les caractéristiques obstétricales et néonatales des deux groupes de prématurés sont résumées dans le tableau I.

**Tableau I :** Caractéristiques des grossesses et des nouveau-nés dans les deux groupes

|  | Groupe 1 | Groupe 2 | Etude statistique * |
|--|----------|----------|---------------------|
| <b>Préclampsie</b>                       | 31,6%    | 27,8%    | NS                  |
| <b>Rupture prématurée des membranes</b>  | 21,8%    | 37,3%    | TS                  |
| <b>Grossesses multiples</b>              | 24,4%    | 21%      | NS                  |
| <b>Taux de césarienne</b>                | 75,4%    | 81%      | NS                  |
| <b>Sexe masculin</b>                     | 57,9%    | 26,7%    | TS                  |
| <b>Age gestationnel &lt; 30 semaines</b> | 42,9%    | 26,7%    | TS                  |
| <b>Retard de croissance intra-utérin</b> | 12,6%    | 13,5%    | NS                  |

\* NS : non significative  
S : significative  
TS : très significative

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les pourcentages des mères pré éclamptiques. Par contre nous avons noté une fréquence de rupture prématurée des membranes plus élevée dans le groupe des prématurés indemnes de MMH La corticothérapie anténatale était effectuée chez 75,7% des parturientes mais 19,4% d'entres elles avaient reçu une cure incomplète. La fréquence de la MMH était plus faible lorsque cette corticothérapie a été réalisée (28,2% versus 44%). La fréquence de la maladie des membranes hy-

lines était inversement proportionnelle à l'âge gestationnel (le pourcentage des prématurés de moins de 30 semaines d'aménorrhée était de 42,2% dans le groupe MMH contre 26,7% dans l'autre groupe). Par ailleurs, les pourcentages des prématurés de sexe masculin étaient comparables dans les deux groupes.

Le surfactant exogène a été administré à 98 prématurés (soit 82,3%). Ce médicament n'a pas été administré pour 21 prématurés. Parmi ces derniers 11 avaient un poids de naissance inférieur à 1000 g et sont décédés rapidement.

La méthode INSURE (intubation - surfactant - extubation) était utilisée pour 55 nouveau-nés (56%). Une ré-intubation pour une ventilation artificielle était nécessaire pour 15 parmi eux.

La durée moyenne d'oxygénothérapie était de 204 heures (+/- 198) et celle de la ventilation mécanique était de 43,3 heures (+/-54). 67% des survivants ont nécessité une oxygénothérapie pour une durée excédant 120 heures.

Les différents modes d'aide respiratoires sont présentés dans le tableau II

**Tableau II :** Prise en charge respiratoire de la maladie des membraneshyalines

|   |       |
|---|-------|
| nCPAP                                     | 78,2% |
| Ventilation artificielle conventionnelle  | 53,8% |
| Ventilation par mode OHF                  | 14,3% |
| Patients ayant reçu le surfactant exogène | 82,3% |

Parmi les complications observées au cours de l'hospitalisation, on note la survenue d'un pneumothorax chez trois patients ventilés, une dysplasie broncho-pulmonaire chez 4 nouveau-nés (3,4%) et une infection nosocomiale notée dans 7,6% des cas.

Les complications neurologiques étaient représentées par les hémorragies intracrâniennes (11,8% des cas) et la leucomalacie péri-ventriculaire (1,6% des cas).

Le taux d'entérocolite était de 1,7%.

La mortalité hospitalière globale était de 23,4% dans la population globale.

Le taux de mortalité était plus élevé dans le groupe MMH (31,1% versus 19,8%)

40,5% des prématurés ayant une MMH et qui sont décédés avaient un âge gestationnel inférieur à 28 semaines d'aménorrhée alors que ce pourcentage était de 8,5% chez les survivants.

## DISCUSSION :

Cette étude a montré que l'incidence de la grande prématurité a augmenté dans la maternité de Sfax. Ceci est lié surtout à des changements dans les conduites obstétricales avec des taux de césarienne et de prématurité induite élevés. En effet, cette maternité est la seule structure spécialisée de niveau 3 dans le sud tunisien.

Avant l'ère de la corticothérapie anténatale, l'incidence

de la MMH était élevée. Depuis l'instauration de cette corticothérapie la fréquence de la MMH a diminué de façon nette.

Mais la morbidité respiratoire reste élevée et elle est représentée essentiellement par la MMH (4, 5, 6). Dans notre série la fréquence de la MMH était de 32%. Cette fréquence est proche de celle rapportée dans la littérature (7, 8, 9).

Parmi les facteurs de risque étudiés, certains auteurs ont avancé que l'hypertension artérielle maternelle accélère la maturation pulmonaire du fait du stress intra utérin chronique qui augmente la production des glucocorticoïdes. Mais cela n'est pas retrouvé dans tous les travaux (10). Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les pourcentages des mères pré-éclamptiques et non pré-éclamptiques dans les 2 groupes de nouveau-nés (27,8% dans le groupe 1 versus 31,9% dans le groupe 2). Dans la littérature, certains auteurs ont discuté le rôle protecteur de la rupture prématurée des membranes (RPM) puisqu'elle accélère la maturation pulmonaire par l'intermédiaire du stress qui est un facteur endogène de maturation par production de glucocorticoïdes (11). Toutefois, d'autres études n'ont pas retrouvé de corrélation entre la fréquence de la MMH et la RPM. Par ailleurs, l'incidence de la MMH est en relation directe avec l'importance de la prématurité. Dans notre série, nous avons noté ce rôle protecteur avec une fréquence de RPM plus élevée dans le groupe des prématurés indemnes de MMH (37,3% versus 21,8%).

Longtemps considéré comme une évidence, le retard de croissance intra-utérin (RCIU) diminuait le risque de la MMH en accélérant la maturation pulmonaire.

Cette évidence est remise en cause actuellement (12, 13). Dans notre étude nous n'avons pas noté une relation statistiquement significative entre la fréquence de la MMH et le RCIU.

La corticothérapie anténatale était effectuée chez 75,5% des parturientes, mais 19,4% d'entre elles n'ont reçu qu'une seule dose. Cela peut être expliqué par les circonstances urgentes de l'accouchement. Comme dans les différentes séries publiées, nous avons noté un effet protecteur de cette corticothérapie. En effet celle-ci a permis de diminuer de façon nette la fréquence et la sévérité de la MMH (4, 14,15).

Nous n'avons pas mis en évidence de relation significative entre la fréquence de la MMH et le mode d'accouchement. En effet, le taux de césariennes était élevé dans les deux groupes (75,4% versus 81,5%). Les indications sont plus larges que dans la littérature. En effet, parfois vu le manque de moyens de surveillance au cours du travail et de l'accouchement dans notre maternité, la voie haute est privilégiée pour les poids fœtaux estimés à moins de 2000 g.

D'autres facteurs de risque sont liés aux caractéristiques des nouveau-nés. Certains facteurs génétiques jouent un rôle dans la susceptibilité à la MMH.

Ainsi, une prédominance masculine était notée dans plusieurs études. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la différenciation gonadique survient plutôt au cours de la gestation que la maturation pulmonaire.

Ainsi, la masculinisation du fœtus aboutit à la sécrétion, par les testicules, de testostérone libérée dans la circulation fœtale. Cette exposition précoce du poumon mâle aux androgènes circulants serait impliquée dans le délai de maturation observé plus tard dans le développement (16).

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux groupes. Ceci pourrait être lié à l'effet de la corticothérapie anténatale.

Nous avons établi une relation statistiquement significative entre la MMH et l'âge gestationnel (le pourcentage des prématurés de moins de 30 SA était de 42,9% dans le groupe MMH versus 26,7% dans l'autre groupe). Cette relation a été constatée dans la plupart des études de la littérature (4, 9, 17, 18).

La prise en charge de la MMH a radicalement changé au cours de ces dernières années grâce à l'introduction du surfactant exogène qui constitue le traitement étiologique de cette maladie.

L'administration du surfactant selon la méthode INSURE a l'avantage de diminuer le risque de complications comme les troubles ventilatoires et les épanchements gazeux. Elle est actuellement très utilisée dans différents services de réanimation néonatale (19, 20, 21). Cependant, une intubation et une ventilation artificielle s'avèrent parfois nécessaires. La mortalité hospitalière globale était de 23,4% dans la population étudiée. Le taux de mortalité était plus élevé dans le groupe MMH (31,1% vs 19,8%). Le taux de mortalité spécifique à la MMH a baissé ces dernières années (22). Cette diminution était attribuée au surfactant exogène et l'amélioration des méthodes de ventilation mécanique, des soins périnataux et de l'amélioration continue des soins généraux.

Comme dans les autres séries tunisiennes et des autres pays en voie de développement, le taux de mortalité reste élevé chez ces prématurés surtout lorsqu'ils présentent une MMH (18, 23). En effet dans les pays industrialisés l'évolution des techniques de soins en néonatalogie a permis la survie d'enfants extrêmement prématurés (24).

La survie des prématurés nés avant 28 semaines est faible dans notre centre. La prise en charge de ces derniers nécessite des hospitalisations prolongées, des techniques coûteuses et souvent lourdes ce qui est difficile dans notre contexte.

## CONCLUSION:

Nous avons noté une diminution de la mortalité des prématurés atteints de MMH. Cependant la fréquence de la MMH reste élevée et est en partie liée à une prématurité induite. Par ailleurs, la MMH peut être responsable de séquelles neurologiques graves. Pour améliorer encore le pronostic de ces nouveau-nés, la prise en charge doit être précoce et adaptée. La prise en charge des extrêmes prématurés est lourde, onéreuse et difficile dans nos conditions actuelles.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] Rozé JC, Muller JB, Baraton L, Cailleux G, Point sur la grande prématurité en 2007. Réanimation, 2007; 16 : 408-12
- [ 2 ] Lacroze V  
Prématurité : définitions, épidémiologie, étiopathogénie, organisation des soins.  
Journal de Pédiatrie et de puériculture (2015) 28 :47 - 55
- [ 3 ] Torchin, H., Ancel, P.Y., Jarreau, P.H. and Goffinet, F. Epidemiology of Preterm Birth: Prevalence, Recent Trends, Short- and Long-Term Outcomes. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (Paris), 2015 ; 44 :723-731.
- [ 4 ] Truffert P, Maillard F, Burguet A.  
Morbidity pulmonaire du grand prématuré : incidence et prise en charge, cohorte EPIPAGE 1997. 31èmes journées de médecine périnatale. 2001; 7 : 175-82
- [ 5 ] Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M  
Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome  
Semin Fetal Neonatal Med 2004, 9 : 429 - 35
- [ 6 ] Rodriguez RT Management of respiratory distress syndrome : an update respir care 2003; 48 (3): 279 - 86 discussion 286 - 7
- [ 7 ] Zhang, L., Cao, H., Zhao, S., Yuan, L., Han, D., Jiang, H. and El, A.L. (2015) Effect of Exogenous Pulmonary Surfactants on Mortality Rate in Neonatal Respiratory Distress Syndrome: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics. In Press, Accepted Manuscript, Available Online 18 August 2015.
- [ 8 ] Caner I., Tekgunduz KS Temuroglu A, Demirelli Y and Kara M Evaluation of premature infants hospitalized in neonatal intensive care unit between 2010-2012  
The Eurasian Journal of Medicine, 2015; 47:13-20
- [ 9 ] Saboute, M., Kashaki, M., Bordbar, A., and Farahani, Z. The incidence of respiratory Distress Syndrome among Preterm infants Admitted to Neonatal Intensive Care Unit : A Retrospective Study.  
Open Journal Of Pediatrics, 2015; (5); 285-289.
- [ 10 ] Cherif A, Ben Jemaa W, Kacem S, Guellouze N, Jebnoun S, Khrouf N. La prééclampsie augmente le risque de maladie des membranes hyalines chez le prématuré : étude rétrospective contrôlée.  
J Gynecol obstet Biol reprod 2000;8 ( 37):587 - 601

- [ 11 ] Storme L, Rakza T, Houfflion -Debaque , Dufour P., Bouissou A, Subtil D et al.  
Physiopathologie des conséquences respiratoires néonatales de la ruptures prématurée des membranes : application à la prise en charge néonatale  
Archives de pédiatrie 2007 ; 14 : 592 - 598
- [ 12 ] Briama DD, Gourgiotis D, Baka S, Boutsikou M, Vraïla VM, Boutsikou T et al.  
The effect of intrauterine growth restriction on circulating surfactant protein D concentration in the périnatal perio.  
Reprod sci 2010 ; 17 : 653 - 658
- [ 13 ] Qiux, Lodha A, Shah PS, Sankaran K, Seshia MM, Yee M et al. Neonatal outcomes of small for gestational âge preterm infants in Canada  
Am J Perinatal 2012 Feb; 29 (2): 87 - 94
- [ 14 ] Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE , Doyle LW, Robinson JS  
Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids : a randomised controlled trial.  
Lancet 2006; 367 : 1913-9.
- [ 15 ] Morris, I. and Adappa, R. Minimizing the Risk of Respiratory Distress Syndrome.  
Paediatrics and Child Health 2012 (22) : 513-517.
- [ 16 ] Perlman RH, Engel MJ, Paltan M  
Foetal lung developpement in male and female norhuman primates  
Pediatric Research (1986) 20 : 987 - 991
- [ 17 ] Masson P, Cecile W.  
Mortalité mordibité et devenir neurologique à court terme des nouveau-nés d'âge gestationnel inférieur ou égal à 32 semaines au CHU Fort-de-France.  
Arch. pédiatr., 1998;( 5) : 861-8
- [ 18 ] Chioukh FZ, Ben Rayana H., Laajili H. et al  
Morbidity et Mortalité des prématurés de moins de 33 semaines d'aménorrhée.  
Rev. Maghr. Pédiatr. Vol. XXII - I - Janvier-Février 2012.pp. 27-31
- [ 19 ] Stevens, T.P., Blennow, M. and Soll, R.F  
Early Surfactant Administration with Brief Ventilation vs Selective Surfactant and Continued Mechanical Ventilation for Preterm Infants with or at Risk for RDS.  
Cochrane Database of Systematic Reviews, 2004; (3), Article ID: CD003063.
- [ 20 ] Niknafs, P., Faghani, A., Afjeh, A., Moradinazer, M. and Bahman-Bijari, B.  
Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome Employing ACoRN Respiratory Sequence Protocol versus Early Nasal Continuous Positive Airway Pressure Protocol.  
Iranian Journal of Pediatrics, 2014; (24): 57-63.
- [ 21 ] Dani C, Corsini I, Bertini G, Fontanellei G, Pratesi S, Rubaltelli SS  
The INSURE method in preterme infants of less than 30 weeks' gestation. J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2010; 23 : 1024-9.
- [ 22 ] Regaieg R., Ben Amar H., Feki H. et al  
Morbidity et mortalité des nouveau-nés de poids de naissance inférieur ou égal à 1500 g. A propos de 352 cas  
Rev. Maghr. Pédiatr.; Vol. XI, VI, Novembre-Décembre 2001, pp. 289-294
- [ 23 ] Anne Esther Njom Nlend, Cecile Zendja, Annie Nga Motaze, Moyo Suzi et Nsoa Lydie  
Devenir Néonatal immédiat de la grande et l'extrême prématurité : données retrospectives d'une unité de néonatalogie à Yaoundé, Cameroun de 2009 à 2013  
Pan Afr Med J 2015; 20 : 321
- [ 24 ] Pierre Yves Ancel, François Goffinet and the epipage writing group  
Survival an Mordidity Of preterm children born at 22 through 34 weeks gestation in france in 2011  
Results of the epipage 2 cohort study  
JAMA Pediatrics March; 2015 (169) : 3

# Etude de la qualité de vie des enfants et adolescents atteints de diabète de type 1.

## Assessment of the quality of life in children and adolescents with diabetes type 1.

Besbes.H, Bel Hadj Salem.R, Djobbi.N, Lajmi.K, Ben Meriem.C, Ghedira.L, Chouchane.C, Chouchane.S

Service de Pédiatrie - CHU Fattouma Bourguiba Monastir  
Université de Monastir - Faculté de médecine de Monastir 5019 Monastir

### RESUMÉ

**Objectifs :** Evaluer la qualité de vie des enfants et adolescents atteints de diabète type 1 (DT1), en utilisant un questionnaire de qualité de vie PedsQL4.0 et PedsQL3.2 Module diabète en langue arabe et identifier les facteurs associés à une baisse de la qualité de vie et leurs effets sur le contrôle glycémique.

**Patients et méthode :** Il s'agit d'une étude descriptive transversale monocentrique, effectuée entre Janvier 2013 et Septembre 2013. Le questionnaire a concerné 57 patients âgés entre 2 et 18 ans ayant un DT1 diagnostiqués depuis au moins 6 mois.

**Résultats :** Le score total moyen du module PedsQL du diabète fait par les enfants et les parents était respectivement de  $74 \pm 9,5$  et  $67,4 \pm 10,1$ . Les parents rapportaient souvent un score de qualité de vie moins satisfaisant que leurs enfants. L'ancienneté du diabète était associée à une mauvaise qualité de vie ( $p < 0,001$ ). Dans tous les groupes d'âge (sauf pour l'âge inférieur à 5 ans) le sexe masculin était associé à une meilleure qualité de vie ( $p < 0,05$ ), les filles avaient un score plus élevé concernant les difficultés liées au traitement. Un meilleur contrôle glycémique (valeur d'HbA1c) n'était pas associé à des scores de qualité de vie plus élevés sauf pour la tranche d'âge entre 8 et 12 ans où la différence était significative. Le schéma thérapeutique Basal-Bolus en quatre injections par un stylo-injecteur était associé à une meilleure qualité de vie ( $79,3 \pm 8$  Vs  $70,1 \pm 6$ ,  $p < 0,00001$ ).

**Conclusion :** L'évaluation de la qualité de vie devrait s'intégrer dans notre pratique courante dans la prise en charge des enfants diabétiques. Cela aurait un impact positif sur la gestion du diabète de l'enfant, ses parents et le soignant et permettrait l'identification précoce des complications et la mise en œuvre d'une intervention précoce.

### ABSTRACT

**Purpose :** To assess the quality of life of children and adolescents with diabetes type 1, using a quality of life questionnaire PedsQL4.0 and PedsQL Module 3.2 diabetes in Arabic language and identify the factors associated with a decline in quality of life and their effects on glycemic control.

**Patients and methods :** This is a single-center, cross-sectional descriptive study, conducted between January 2013 and September 2013. The questionnaire involved 57 patients aged 2 to 18 years with diabetes type 1 diagnosed for at least 6 months.

**Results :** The mean total score of the PedsQL module of diabetes made by children and parents was respectively  $74 \pm 9.5$  and  $67.4 \pm 10.1$ . Parents often reported a lower quality of life score than their children. The duration of diabetes was associated with poor quality of life ( $p < 0.001$ ). In all age groups (except for age  $< 5$  years) the male sex was associated with a better quality of life ( $p < 0.05$ ), girls had a higher score for treatment difficulties. Good glycemic control (HbA1c value) was not associated with higher quality of life scores except for the 8 to 12 year-old group where the difference was significant. The Basal-Bolus regimen was associated with a better quality of life ( $79.3 \pm 8$  Vs  $70.1 \pm 6$ ,  $p < 0.00001$ ).

---

Auteur correspondant :

**Slaheddine Chouchane,**

**E-mail :** chouchane\_slaheddine@yahoo.fr

**Conclusion :** The assessment of quality of life should be integrated in our current practice in diabetic children care. This would have a positive impact on the management of diabetes for the child, his parents and the caregiver and would lead to early identification of complications and early intervention.

**Mots clés :** Enfants/Adolescents, Diabète type1, Qualité de vie, PedsQL MD, GCS.

**Key words :** Children / adolescents, Diabetes type1, Quality of life, PedsQL , GCS.

## INTRODUCTION :

La qualité de vie a été définie comme « la perception qu'un individu a de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes » [1].

La mesure de la qualité de vie est de plus en plus reconnue comme une mesure essentielle d'évaluation de la santé de l'individu, en particulier dans la dernière décennie. Le développement et l'utilisation de scores pédiatriques sont importants pour identifier les enfants à risque de complications et appliquer des programmes d'intervention précoce [2,3].

Le diabète de type 1 (DT1) est l'une des maladies chroniques les plus courantes dans le monde, affectant 1 sur 500 enfants [4]. Dans le monde et en Tunisie, le DT1 de l'enfant est devenu un véritable fléau de santé publique. Un traitement bien conduit est indispensable pour prévenir ou retarder les complications aiguës et chroniques. Cela implique une éducation thérapeutique adéquate, des injections quotidiennes d'insuline, la surveillance glycémique quasi-quotidienne impliquant des piqûres fréquentes des doigts, une veille sur la consommation glucidique journalière et sur une activité physique adaptée. Les patients et leurs parents doivent s'adapter à un nouveau style de vie alors que la maturation de l'enfant doit mener à l'autonomie. Des études ont montré que l'amélioration de la qualité de vie et du bien-être des enfants atteints de diabète est aussi importante que le contrôle glycémique dans la prévention de la morbidité secondaire [5]. Par conséquent, l'objectif principal de la prise en charge de l'enfant diabétique a changé à partir d'une approche purement médicale vers une approche multidimensionnelle visant un contrôle glycémique optimal, le développement psychologique normal et l'amélioration maximale de la qualité de vie.

Jusqu'à récemment, toutes les recherches la qualité de vie chez les patients atteints de diabète ont été menées principalement en Amérique du Nord et dans quelques pays de l'Europe [6].

A notre connaissance, notre étude a la particularité d'être parmi les premières en Tunisie à s'intéresser à la qualité de vie de l'enfant diabétique depuis la petite enfance jusqu'à l'adolescence et comme il existe une grande différence entre les systèmes de soins,

les cultures et la dynamique familiale dans les différentes sociétés, il était nécessaire de faire une étude propre à notre contexte.

Les objectifs principaux de cette étude étaient d'évaluer la qualité de vie des enfants et des adolescents atteints de DT1 et d'identifier les facteurs associés à la détérioration de la qualité de vie et leurs effets sur le contrôle glycémique.

## PATIENTS ET MÉTHODES :

L'étude s'est déroulée dans la commune de Parakou (Bénin) sur une période de 14 jours allant du 15 au 29 novembre 2016. Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive. La population d'étude

## DÉFINITION DES VARIABLES :

### Typologie :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale monocentrique, effectuée entre Janvier 2013 et Septembre 2013.

### Les participants :

Cinquante-sept enfants suivis à la consultation de diabétologie ont accepté de participer à cette étude. Les enfants et leurs parents ont été abordés séparément. Tous les participants avaient le diabète depuis au moins 6 mois. Un consentement parental était demandé au préalable.

### Formulaire d'informations :

Le formulaire contient des données démographiques, y compris l'âge, le sexe, l'origine, le rendement scolaire basé sur la dernière moyenne et le statut socio-économique. Des Informations liées au diabète incluant l'âge au moment du diagnostic, l'ancienneté du diabète, le traitement et le dernier chiffre d'HbA1c au cours des 3 derniers mois.

### Mesures :

On a utilisé un questionnaire mesurant la qualité de vie PedsQL 3.2 Module de diabète (MD) version arabe téléchargeable après l'autorisation des auteurs sur le site web ([www.pedsq.org](http://www.pedsq.org)). Il s'agit d'un instrument d'évaluation multidimensionnel spécifique au diabète et adapté aux enfants entre 2-18 ans. Les réponses des parents étaient recueillies en plus si l'âge de l'enfant était inférieur à 12 ans. Des questions directes ont été posées aux enfants âgés de plus de 12 ans.

Pour les enfants d'âge entre 2 et 4 ans, nous avons recueillie seulement des réponses des parents. Ce questionnaire comprend 33-items en totalité répartis en 5 rubriques: les symptômes du diabète (15 items), les difficultés liées au traitement (5 items), l'observance du traitement (6 items), l'anxiété et l'inquiétude (3 items) et la communication (4 items) [5].

Une échelle de 5 cotations a été attribuée pour chaque question allant de 0 (jamais de problème) à 4 (presque toujours un problème). La somme des points était transformée linéairement sur une échelle de 0 à 100. Un score plus élevé indique une meilleure qualité de vie.

Nous avons utilisé également le questionnaire générique PedsQL 4.0 (PedsQL GCS = PedsQL Generic

Core Scales) de qualité de vie qui dispose de 23 Items répartis en 4 rubriques : l'activité physique, l'état émotionnel, la vie sociale et les activités à l'école ou au lycée. La notation est similaire à celle du module diabète. Une zone de « texte libre » a terminé le questionnaire laissant libre cours aux commentaires des parents et des enfants.

### Procédure de l'évaluation :

Les entretiens ont été menés par deux médecins ayant été formés pour la réalisation du questionnaire. L'enfant et les parents répondaient aux questions de manière indépendante.

### Analyse statistique :

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec SPSS (version Windows, 17.0). Les statistiques descriptives étaient présentées en moyenne avec les écarts type. L'étude des matrices de corrélation entre la qualité de vie et les différentes variables a été évaluée avec des coefficients de Pearson. Le test t de Student a été utilisé pour comparer les moyennes des différents groupes. Une valeur de  $p \leq 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

## RÉSULTATS :

Les données démographiques des participants, y compris les informations liées au diabète sont présentées dans le tableau I. L'âge moyen de nos malades était de  $11 \pm 4,1$  ans.

**Tableau I :** Les données démographiques des enfants diabétiques :

|   | n = 57 | Pourcentage |
|---|--------|-------------|
| <b>Age (ans)</b>                                    |        |             |
| 2-4   | 3      | 5,2 %       |
| 4-7   | 8      | 14,2 %      |
| 7-11  | 15     | 26,3 %      |
| 11-18   | 31     | 54,3%       |
| <b>Sexe</b>   |        |             |
| Masculin =  | 36     | 63,2%       |
| Féminin =   | 21     | 36,8%       |
| <b>Statut socio-économique</b>                      |        |             |
| Mauvais   | 13     | 22,8%       |
| Moyen   | 32     | 56,1%       |
| Bon   | 12     | 21,1%       |
| <b>Rendement scolaire (enfants &gt; 6 ans n=47)</b> |        |             |
| Mauvais   | 5      | 8,8%        |
| Moyen   | 11     | 19,3%       |
| Assez bien  | 12     | 21,1%       |
| Bien  | 14     | 24,6%       |
| Très bien   | 5      | 8,8%        |
| <b>Situation conjugale des parents</b>              |        |             |
| Vie en couple                                       | 55     | 98,2%       |
| Divorcés  | 1      | 1,8%        |
| Décès de l'un des parents                           | 1      | 1,8%        |

La moyenne d'âge l'apparition du diabète était de  $5 \pm 2$  ans et l'ancienneté moyenne de la maladie était de  $6,2 \pm 3$  ans. Le pourcentage moyen de HbA1c était de  $9,5 \pm 2,2$ .

Parmi les 57 patients, 34 malades (59,6%) prenaient 2 injections d'insuline par jour selon le schéma conventionnel en deux injections (insuline lente + insuline ordinaire) et 23 (40,4%) prenaient 4 injections (schéma Basal-Bolus par les analogues d'insuline). Dans notre étude, les valeurs d'HbA1c n'augmentaient que légèrement avec l'âge et la différence était non significative dans les différents groupes ( $p > 0,05$ ).

Le test t apparié des échantillons a montré qu'il y avait une différence statistiquement significative entre les scores de qualité de vie PedsQL MD 3,2 calculés à partir des réponses des enfants atteints de DT1 par rapport aux scores calculés à partir des réponses des parents ( $p=0,002$ ) et ce contrairement au score générique de la qualité de vie en général. La différence la plus notable était dans les échelles des symptômes de diabète et d'inquiétude ( $p < 0,00001$  et  $p = 0,0003$  respectivement). En ce qui concerne le score générique de qualité de vie, la différence n'était significative que pour la dimension émotionnelle ( $p=0,002$ ) sur les rapports des enfants et leurs parents (Tableau II).

**Tableau II :** Scores de qualité de vie spécifiques au diabète rapportés par les enfants et leurs parents.

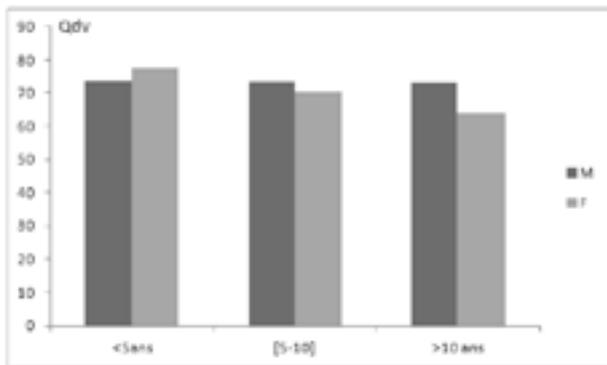
|                                 | Enfant        | Parents         | t    | p       |
|---------------------------------|---------------|-----------------|------|---------|
| <b>PedsQL DM</b>                |               |                 |      |         |
| Symptômes du diabète            | 73,9±9,2      | 62,5±9,7        | 5,58 | <0,0001 |
| Difficultés liées au traitement | 80,2±19,7     | 68,1±28         | 2,19 | 0,03    |
| Observance du traitement        | 72,5±10,9     | 68,9±13,9       | 1,04 | 0,29    |
| Anxiété                         | 77,8±19       | 59,4±2,5        | 3,7  | 0,0003  |
| Communication                   | 75,7±20       | 74,3±22,5       | 0,14 | 0,8     |
| La moyenne:                     | <b>74±9,5</b> | <b>67,4±0,1</b> | 3,14 | 0,002   |
| <b>PedsQL GCS</b>               |               |                 |      |         |
| Physique                        | 96,7±5,3      | 97,9±1,5        | 2,02 | 0,04    |
| Emotionnel                      | 76,4±16,7     | 75,2±17,8       | 3,14 | 0,002   |
| Social                          | 96±8,6        | 95,5±9,3        | 1,88 | 0,06    |
| Vie à l'école/ au Lycée         | 88,5±12,2     | 79,4±8,6        | 0,29 | 0,7     |
| La moyenne:                     | <b>90,3±9</b> | <b>88,9±5</b>   | 0,23 | 0,8     |

QL DM = PedsQL Diabetes module , PedsQL GCS = PedsQL Generic Core Scales

Le total des scores de qualité de vie a augmenté légèrement avec l'âge des malades de façon non significative ( $p > 0,05$ ).

Dans tous les groupes d'âge sauf pour l'âge inférieure à 5 ans, le sexe masculin était associé à une meilleure qualité de vie ( $p < 0,05$ ). Toutefois, lorsque nous avons analysé les scores des sous-échelles, nous avons trouvé que les filles avaient un meilleur score en ce qui concerne les difficultés liées au traitement ( $77,4 \pm 8,5$  contre  $70,3 \pm 7$  avec  $p < 0,05$ ).

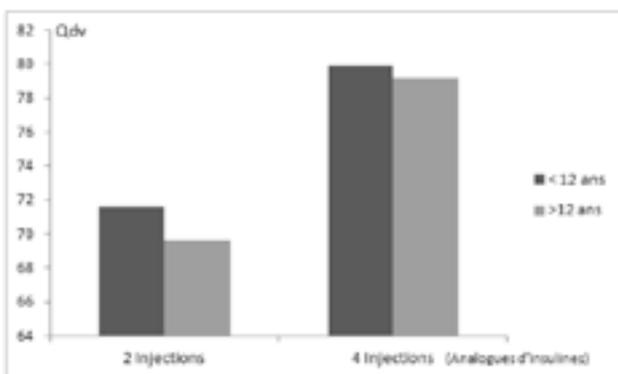
Une analyse plus poussée a révélé la présence d'une différence statistiquement significative entre le score qualité de vie et l'ancienneté du diabète pour la population d'étude tout sexe confondu. Cette différence était plus marquée pour le sexe féminin ( $p = 0,001$ ; Figure 1).



**figure 1 :** Total des scores de qualité de vie (Module de diabète) en fonction de la durée du diabète.

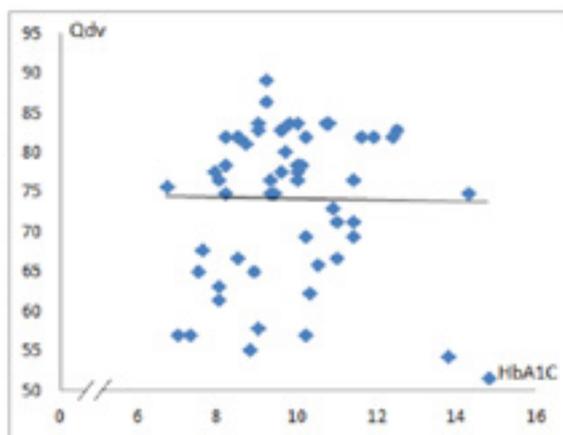
Le total des scores de la qualité de vie diminuait avec l'ancienneté du diabète.

L'utilisation d'injections quotidiennes multiples (analogues d'insuline) a été associée à une meilleure qualité de vie rapportée par les enfants et leurs parents et la différence était statistiquement significative ( $p < 0.0001$ ) (figure 2).



**figure 2 :** Total des scores de qualité de vie (Module diabète) en fonction de l'âge et du nombre d'injections d'insuline par jour.

La corrélation n'était pas significative entre le total des scores de qualité de vie et l'HbA1c moyenne ( $p = 0,06$ ) (Figure 3).



**figure 3 :** Total des scores de qualité de vie (Module diabète) en fonction de l'HbA1c moyenne.

## DISCUSSION :

Notre étude a permis d'une part d'évaluer la qualité de vie des enfants et des adolescents atteints de DT1 en utilisant un score pédiatrique adapté et d'autre part de dégager certains facteurs associés à la détérioration de la qualité de vie et affectant le contrôle glycémique tel que le volet psycho-social. Ce volet ainsi que le bien-être mental des enfants diabétiques est de plus en plus reconnu comme un facteur important dans le maintien de l'équilibre glycémique et dans la prévention des complications liées au diabète à long terme [7-10].

Il est connu que les enfants atteints de DT1 ont un score générique total de qualité de vie totale inférieure à la population générale [11-13]. Cela est probablement dû aux contraintes qu'exerce cette maladie sur les enfants et leurs parents pour maintenir un bon contrôle glycémique.

Les scores de qualité de vie étaient faibles dans la dimension émotionnelle, ce qui est également conforme aux résultats des études précédentes [11,13]. Le manque d'autonomie et la préoccupation concernant les complications chroniques pourraient expliquer la faible qualité de la vie affective [14].

Les enfants et les adolescents dans notre étude avaient de bons scores de qualité de vie à l'école, contrairement à ce qui a été rapporté par certains auteurs [2,11]. Ceci pourrait être attribué, à la fréquence faible de l'absentéisme et la bonne intégration scolaire de nos patients. Selon Al-Akour [14], l'absentéisme fréquent était responsable de la détérioration de la qualité de vie surtout chez les adolescents ; il a été surmonté dans certains pays par les consultations faites l'après-midi. L'utilisation de dispositifs injectables tel que les stylos et l'adaptation des horaires scolaires pour la gestion du diabète peut aider les enfants et les adolescents à s'adapter à leur condition et de socialiser avec le minimum d'intervention [2].

Les enfants et les adolescents dans notre étude n'ont pas signalé de problèmes dans la qualité de vie sociale conformément à d'autres études [11,13]. Les facteurs culturels et sociaux liés au soutien du noyau familial élargi pourraient, au moins en partie, aider ces enfants à s'adapter progressivement à la vie sociale, initialement à l'intérieur de la famille et par la suite en dehors de ce noyau.

La différence trouvée entre les réponses des enfants et les réponses des parents (dans le score générique et le score de qualité de vie liée au diabète) est conforme aux résultats d'autres études [10,15]. Presque, dans tous les groupes d'âge, les parents ont indiqué une mauvaise qualité de vie de leurs enfants, ce qui indique la charge négative qu'entraîne le diabète sur les parents. Ceci pourrait affecter la communication familiale et pourrait ralentir la participation des parents dans la gestion du diabète [16].

Dans le score générique, la différence entre les réponses de l'enfant et des parents est observée surtout dans les rubriques liées à l'affectif et le social.

Dans le score de qualité de vie liée au diabète, l'écart était plus important dans l'inquiétude et l'anxiété. Cela souligne l'importance de ne pas se fier uniquement sur les informations recueillies auprès des parents et qu'il faut toujours, dans la mesure du possible, impliquer les enfants et les adolescents dans la gestion du diabète. Le sexe masculin était associé à une meilleure qualité de vie, conformément d'autres études [2, 14,17]. Les filles ont montré un score de qualité de vie plus élevé pour les difficultés liées au diabète, car elles ont tendance à être matures plus tôt que les garçons en entrant dans la puberté avant eux [15]. Cependant d'autres auteurs n'ont pas trouvé de relation entre le sexe et la qualité de vie [18,19].

Dans notre étude, l'âge du patient n'était pas associé à l'amélioration de la qualité de vie (dans le module de diabète) contrairement aux résultats d'autres études [10, 11,18]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'adolescence est souvent accompagnée d'une phase de révolte et de déni envers la maladie responsable d'une détérioration de la qualité de vie.

Les patients utilisant les analogues d'insuline (par des stylos injecteurs) y compris ceux de moins de 6 ans, avaient une meilleure qualité de vie par rapport à leurs homologues traités par le schéma conventionnel et la différence était franchement significative. Pour d'autres études, la multiplication des injections est corrélée à la diminution de la qualité de vie des enfants et la pompe à Insuline était associée à une meilleure qualité de vie surtout à l'adolescence [2, 16,17, 20].

Dans notre étude, l'ancienneté du diabète étaient associés à une qualité de vie moindre, ce qui est concordant avec les résultats d'autres études [2,12, 21]. Plus le diabète est ancien, plus les problèmes psychologiques et comportementaux sont fréquents [15].

Il ressort de cette étude que la qualité de vie des enfants diabétiques dépend essentiellement de la durée de la maladie et du schéma thérapeutique. Mais contrairement à d'autres études, on n'a pas trouvé de corrélation entre la qualité de vie et l'équilibre glycémique [9, 10, 13, 17, 20]. Bien que dans ces études aucune relation de cause à effet a pu être formellement démontrée « est-ce un bon contrôle glycémique améliore la qualité de vie ou la qualité de vie améliore le contrôle glycémique ? », l'HbA1C et la qualité de vie doivent être considérées comme des piliers dans la gestion du DT1 de l'enfant [10, 11, 12, 17, 19, 20, 22, 23].

L'un des points faibles de notre étude était l'utilisation d'un score traduit en arabe sans le valider en dialecte arabe tunisien, cela pourrait biaiser les résultats. En effet, la validation d'un score d'évaluation de la qualité de vie nécessite un processus assez long et complexe pour répondre aux exigences scientifiques.

## CONCLUSION :

Le contrôle glycémique, bien que souvent associé à une meilleure qualité de vie chez les patients diabétiques, n'a pas été corrélé dans notre étude à un score élevé de qualité de vie. Cela souligne l'impact d'autres facteurs dans le contrôle glycémique notamment l'éducation thérapeutique. L'usage des analogues d'insuline (Stylos injecteurs) améliore significativement la qualité de vie et la satisfaction des enfants diabétiques et de leurs parents. L'évaluation de la qualité de vie devrait s'intégrer dans notre pratique courante dans la prise en charge des enfants diabétiques. Cela aurait certainement un impact positif sur la gestion du diabète et facilite l'identification précoce des problèmes et des complications, et aide à la mise en œuvre d'une intervention précoce.

## RÉFÉRENCES :

- [1] WHOQOL Group: Study protocol for the World Health Organisation project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL). *Qual Life Res* 1993; 2:153-9.
- [2] Abdul-Rasoul M, AlOtaibi F, Abdulla A, Rahme Z, AlShawaf F : Quality of Life of Children and Adolescents with Type 1 Diabetes in Kuwait. *Med Princ Pract* 2013; 22:379-384.
- [3] De Wit M, Delemarre-van de Waal H, Bokma J, et al: Monitoring and discussing health-related quality of life in adolescents with type 1 diabetes improve psychological well-being: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2008; 31:1521-1526.
- [4] Roze S, Valentine WJ, Zakrzewska KE, et al: Health-economic comparison of continuous insulin infusion with multiple daily injections for the treatment of type 1 diabetes in the UK. *Diabet Med* 2005; 22:1239-1234.
- [5] Varni J, Burwinkle T, Jacobs J, et al: The PedsQL™ in type 1 and type 2 diabetes. Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Generic Core Scales and type 1 Diabetes Module. *Diabetes Care* 2003; 26:631-637.
- [6] Shah N, Shah M, Radovanovic Z: Towards defining socioeconomic and demographic inequalities that may affect health in Kuwait. *Med Princ Pract* 1998; 7:33-46.
- [7] Emmanouilidou E, Galli-Tsinopoulou A, Karavatos A, et al: Quality of life of children and adolescents with diabetes of Northern Greek origin. *Hippokratia* 2008; 12:168-175.
- [8] AlBuhairan F1, Nasim M2, Al Otaibi A3, Shaheen NA2, Al Jaser S4, Al Alwan Health related quality of life and family impact of type 1 diabetes among adolescents in Saudi Arabia. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016 Apr; 114:173-9.

- [ 9 ] Abdul-Rasoul M, AlOtaibi F, AlMahdi M, et al: Reliability and validity of the Arabic version of the PedsQL™ 4.0 Generic Core Score and PedsQL™ Diabetes Module. *Int J Diabetes Mellit* 2012; 2:301-307.
- [ 10 ] Jafari P, Forouzandeh E, Bagheri Z, et al: Health-related quality of life of Iranian children with type 1 diabetes: reliability and validity of the Persian version PedsQL Core Scales and Diabetes Module. *Health Qual Life Outcome* 2011; 9:104.
- [ 11 ] Nansel T, Weiseberg-Benchell J, Wysocki T, et al: Quality of life in children with type 1 diabetes: a comparison of general and diabetes-specific measures, and support for a unitary diabetes quality-of-life construct. *Diabet Med* 2008; 25:1316-1323.
- [ 12 ] Graue M, Wentzel-Larsen T, Brue E, et al: The coping styles of adolescents with type 1 diabetes are associated with degree of metabolic control. *Diabetes Care* 2004; 27:1313-1317.
- [ 13 ] Kalyva E, Malakonaki E, Eiser C, et al: Health-related quality of life (HRQoL) of children and adolescents with type 1 diabetes (T1DM): self and parental perception. *Pediatr Diabetes* 2011; 12:34-40.
- [ 14 ] Al-Akour N, Khader Y, Shatnawi N: Quality of life and associated factors among Jordanian adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2010;24:43-47.
- [ 15 ] Wake M, Hesketh K, Cameron F: The child health questionnaire in children with diabetes: cross-sectional survey of parent and adolescent-reported functional health status. *Diabet Med* 2000, 17:700-707.
- [ 16 ] Al-Akour N, Khader Y, Shatnawi N: Quality of life and associated factors among Jordanian adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2010; 24:43-47.
- [ 17 ] Nardi L, Zucckini S, D'Albertyon F, et al: Quality of life, psychological adjustment and metabolic control in youths with type 1 diabetes: a study with self- and parent-report questionnaires. *Pediatr Diabetes* 2008; 9:496-503.
- [ 18 ] Hanberger L, Ludvigsson J, Nordfeldt S: Health-related quality of life in intensively treated young patients with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009; 10:374-381.
- [ 19 ] Wagner VM, Muller-Godeffroy E, von Sengbusch S, et al: Age, metabolic control and type of insulin regimen influence health-related quality of life in children and adolescents with type 1 diabetes. *Eur J Pediatr* 2005; 164:491-496.
- [ 20 ] Huang G, Palta M, Allen C, et al: Self-rated health among young people with type 1 diabetes in relation to risk factors in a longitudinal study. *Am J Epidemiol* 2004; 159:364-372.
- [ 21 ] De Wit M, Delemarre-van de Waal H, Bokma J, et al: Self-report and parent-report of physical and psychological well-being in Dutch adolescents with type 1 diabetes in relation to glycaemic control. *Health Qual Life Outcomes* 2007; 5:10-18.
- [ 22 ] Vanelli M, Chiarelli F, Chiari G, et al: Relationship between metabolic control and quality of life in adolescents with type 1 diabetes. Report from two Italian centres for the management of diabetes in childhood. *Acta Biomed* 2003; 74(suppl 1):13-17.
- [ 23 ] Hesketh K, Wake M, Cameron F: Health-related quality of life and metabolic control in children with type 1 diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care* 2004; 27:415-420. *Acta Biomed* 2003; 74(suppl 1):13-17.

# Caractéristiques cliniques et évolutives de la grippe A/H1N1 chez les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie

## Clinical spectrum and outcome of H1N1 influenza virus in children in a pediatrics department

Tinsa.F<sup>(1)</sup>, Barakizou.H<sup>(1)</sup>, Bel Hadj.I<sup>(1)</sup>, Hamouda.S<sup>(1)</sup>, brini.I<sup>(1)</sup>, Borgi.A<sup>(2)</sup>, Boussetta.K<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de médecine infantile B, hôpital d'enfants de Tunis

<sup>(2)</sup> Service de réanimation polyvalente, Hôpital d'enfants de Tunis

### RESUMÉ

**Objectif:** Le but de notre étude est de préciser les caractéristiques cliniques et évolutives de La grippe A/H1N1pdm09.

**Matériels et Méthodes :** Étude rétrospective, descriptive portant sur les cas de grippe A/H1N1 hospitalisés dans le service de médecine infantile B de l'hôpital d'enfants de Tunis durant la période du 1/11/2009 au 29/02/2010. Le diagnostic a été porté devant un test rapide ou une PCR positifs, ou un syndrome grippal en période d'épidémie déclarée, ou un syndrome grippal avec un contage confirmé.

**Résultats :** Quatre vingt dix enfants ont été colligés. L'âge moyen était de 12,5 mois. Les signes les plus fréquemment retrouvés étaient la fièvre (73,3%), la dyspnée (37,8%) et les troubles digestif bénin (28,9 %). La durée d'hospitalisation moyenne était de 3,28 jours. L'évolution s'est compliquée d'une surinfection bactérienne (30,7%) et de deux décès.

**Conclusion :** Les formes modérées de la grippe A/H1N1 sont les plus fréquentes, toutefois des formes sévères peuvent être observées, surtout chez le nourrisson.

### ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study is to describe a clinical spectrum and the outcome of children with pandemic H1N1/09 influenza virus

**Patients and methods:** This is a retrospective, descriptive study of children with pandemic H1N1/09 influenza virus hospitalized in the department of pediatrics B of the children's hospital of tunis, between November 2009 and February 2010. The diagnosis was made on positive rapid test or PCR, or influenza-like illness during declared epidemics or influenza-like illness with confirmed contagion.

**Results :** Ninety children were included. The mean age was 12.5 months. The most frequently symptoms were: fever (73.3%), dyspnea (37.8%) and digestive disorders ( 28.9%). The mean length of stay was 3.28 days. The outcome was complicated by a bacterial infection (30.7%), and two deaths.

**Conclusion :** Mild form of H1N1/influenza virus is the most common presentation; however severe forms can be observed especially in infants.

**Mots-clés :** virus de la grippe A/H1N1pdm09; enfant

**Key words :** H1N1/09 influenza virus; children.

---

Auteur correspondant :

**Faten TINSA**, Service de Médecine Infantile B, Hôpital d'Enfants Béchir Hamza de Tunis, Bab Saadoun 1007 Tunis, Tunisie

**Tél. :** 98 361 803

**E-mail :** tinsafaten@gmail.com

## INTRODUCTION :

La grippe A/H1N1 également appelée grippe porcine ou grippe Nord-Américaine, ayant sévi en 2009-2010, représente la 4ème pandémie grippale qu'a connue le 20ème siècle. Des formes de sévérité variable allant du syndrome grippal banal au tableau de détresse cardiorespiratoire majeure ont été recensées [1-5]. Nous présentons une étude portant sur les caractéristiques cliniques et évolutives de cette maladie au sein des enfants hospitalisés au service de médecine infantile B de l'hôpital d'enfants de Tunis durant la pandémie.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES :

Nous avons mené une étude descriptive, rétrospective et analytique durant la période de pandémie de grippe A/H1N109, dans le service de médecine infantile B de l'hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis durant la période allant du 1/11/2009 au 29/02/2010.

### Les critères d'inclusion:

- Age entre 0 à 15 ans au moment de l'hospitalisation.
- Un test rapide et/ou PCR positifs
- Un syndrome grippal en période d'épidémie ou un syndrome grippal avec un contage confirmé

### Les critères d'exclusion:

Les malades ayant un syndrome grippal en dehors de la période allant du 1/11/2010 au 29/2/2015.

### Les critères de non inclusion :

Tout enfant ayant un syndrome grippal en période d'épidémie et dont l'étude virologique était négative pour le H1N1

L'étude virologique : a été faite sur un prélèvement nasopharyngé.

-Test rapide :

Le test rapide de détection du virus de la grippe a été pratiqué par la technique d'immunochromatographie. Les kits utilisés étaient le Quickview® et l'Inflenzastop® all diag. La lecture se faisait dans un délai maximal de 30 minutes.

-Technique de la real time -polymérase chain reaction (RT-PCR) :

Les prélèvements respiratoires ont été adressés au laboratoire de l'hôpital Charles Nicole de Tunis dans un milieu de transport virologique (VTM) « VIRACELL ». La technique utilisée était faite en suivant le protocole du CDC (centers for disease control and prevention) Atlanta conseillé par l'OMS. Un panel d'amorces et de sondes de type (Taqman®) pour la détection et le sous-typage du virus de la grippe A/H1N1 pdm09 in vitro a été utilisé.

### Recueil des données :

Pour chaque patient, nous avons établi une fiche standardisée avec les données épidémiologiques (age, sexe, mois d'hospitalisation..), cliniques (signes fonctionnels, durée, signes physiques,..) biologiques (NFS, CRP, ionogramme ..), radiologiques, thérapeutiques et évolutives .

## Analyse statistique :

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS version 17.0 L'analyse statistique a été réalisée dans une perspective descriptive.

Nous avons calculé des fréquences simples et des fréquences relatives pour les variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes et des écarts types (déviations standard).

## RÉSULTATS :

Quatre vingt dix enfants ont été inclus dans cette étude. L'analyse de la répartition des cas en fonction des mois montre que le maximum des cas a été noté au mois de janvier (Figure 1).

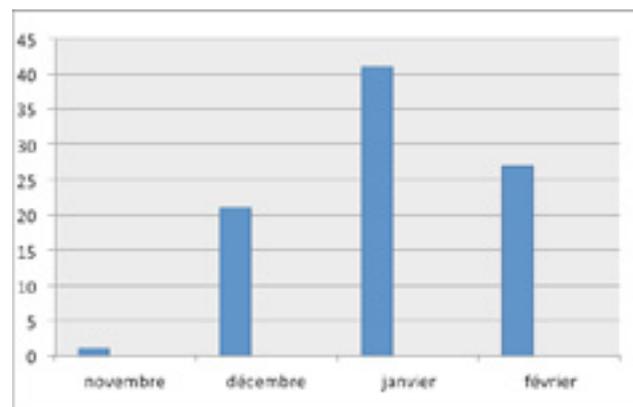


figure 1 : Répartition en fonction des mois

Quarante sept garçons et 43 filles ont été colligés dans notre étude ; soit un sex-ratio de 1,09. L'âge moyen était 12,5 mois (1 mois -10 ans) avec 85,5% de nourrissons (Figure 2).

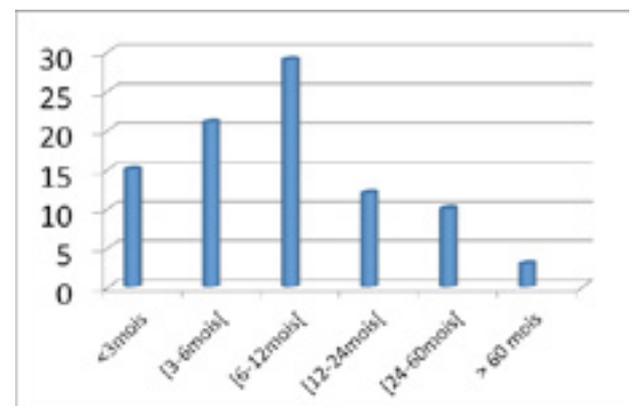


figure 2 : Répartition en fonction de l'âge

Les antécédents de prématurité ont été retrouvés dans 7 cas (7,8%), de retard de croissance intra-utérin dans 1 cas (1,1%), d'hypotrophie dans 5 cas (5,6%), d'une pathologie chronique sous-jacente, d'asthme et de cardiopathie congénitale dans 2 cas chacun (4,5%).

Aucun enfant inclus dans notre étude n'a été vacciné préalablement contre le virus de la grippe A/H1N1. Un enfant a séjourné à l'étranger avant la déclaration de sa symptomatologie. La durée de la

symptomatologie avant l'admission était de  $4,1j \pm 4,06j$ .

L'expression clinique était polymorphe. Les principaux symptômes observés étaient : fièvre (73,3%), dyspnée (37,8%), troubles digestifs (28,9 %), refus de téter (6,7%), purpura (5,7%), troubles hémodynamiques (3,3%).

La radiographie du thorax a été faite dans 80 cas (88,8%). Un foyer unique a été retrouvé dans 5,6% des cas, des foyers bilatéraux dans 13,3% des cas, un syndrome bronchique dans 42,2 des cas, une atelectasie dans 2,2 % des cas. La radiographie du thorax était normale dans 25,6% des cas.

Une hyperleucocytose a été notée dans 40 cas, soit 44,4% des cas. La valeur moyenne des globules blancs était de 11796/mm<sup>3</sup> (3700/mm<sup>3</sup>- 31700/mm<sup>3</sup>).

La CRP était positive dans 35 cas, soit 38,9% des cas. La valeur moyenne de la CRP était de 35,8 mg/l (3mg/l -409mg/l). Aucun syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH n'a été noté.

Le test rapide et/ ou la PCR H1N1 ont confirmé le diagnostic dans 14 cas. Conformément aux recommandations du ministère de la santé, la confirmation virologique de la grippe H1N1 n'était plus recommandée pour les formes non sévères en période de pandémie et le diagnostic a été retenu sur la clinique.

Soixante douze enfants, soit 80% des cas, ont été mis sous Oseltamivir (Tamiflu).

Vingt quatre enfants ont présenté une surinfection bactérienne probable.

Le diagnostic a été porté sur des arguments biologiques : une hyperleucocytose avec une élévation de la CRP. L'antibiothérapie prescrite était la ceftriaxone dans 14 cas, l'amoxicilline-acide clavulanique dans 4 cas, l'amoxicilline dans 4 cas, la clarithromycine dans deux cas, et l'association imipénème, vancomycine et amikacine dans un cas.

Trois enfants (3,3%), ont présenté une forme sévère. Deux enfants ont été transférés en service de réanimation polyvalente de l'hôpital d'enfants de Tunis. L'évolution était fatale pour deux enfants. Le décès était en rapport avec un état de choc cardiogénique sur une cardiopathie congénitale dans un cas et un état de choc réfractaire avec un purpura dans un autre cas. L'évolution était favorable dans les autres cas (97, 7%). La durée moyenne d'hospitalisation était de  $3,28 \pm 2,19$  (1-10j).

## DISCUSSION :

Cette étude décrit les caractéristiques cliniques et évolutives des enfants hospitalisés dans notre service durant l'épidémie de la grippe H1N1, déclarée par le ministère de la santé le 26 octobre 2009.

La durée de la symptomatologie avant l'admission était courte en moyenne de 4 jours avec un minimum de 1 jour ; ce court délai est expliqué en partie par une mobilisation massive du ministère de la santé, une grande médiatisation, une crainte de la part des familles et du personnel de la santé de

cette grippe vue qu'elle était méconnue jusque là. En effet, 32% des enfants n'auront pas dû être hospitalisés selon les recommandations d'hospitalisation émises par le ministère de la santé publique tunisien dans le cadre du plan national de riposte de la grippe H1N1 (tableau 1)[6].

**Tableau I :** critères d'hospitalisation d'après le plan national de riposte à la pandémie de grippe H1N1- Ministère de la santé publique[6]

| Critères d'hospitalisation : suspicion de grippe H1N1 et signes de gravité  |
|---|
| <b>Pour les adultes</b>   |
| La dyspnée et tout autre signe physique d'insuffisance respiratoire ;   |
| • Hyperthermie ne répondant aux antipyrétiques ou Hypothermie ;   |
| • Fréquence cardiaque supérieure à 120/mn.  |
| • Des signes neurologiques : troubles de la vigilance, difficulté de concentration, vertiges, confusion, obnubilation,... |
| • Hypotension inférieure à 90 mm Hg   |
| • Signes de déshydratation (à rechercher soigneusement chez les sujets âgés et les nourrissons)                           |
| • Décompensation aigue d'une affection chronique y compris le diabète   |
| • Vomissements incoercibles et/ou diarrhées profuses.   |
| <b>En plus pour les nourrissons et les petits-enfants :</b>   |
| • Refus d'alimentation  |
| • Difficultés alimentaires chez un nourrisson < 6 mois (moins de la moitié des biberons sur 12 heures)                    |
| • Signes de détresse respiratoire, battement des ailes du nez, apnées   |
| • Existence de troubles de la vigilance   |
| • Signes de déshydratation aiguë  |

Ces enfants n'avaient ni refus de téter, ni troubles digestifs, ni dyspnée, ni purpura, ni troubles hémodynamiques ou fièvre mal tolérée, ni une pathologie sous-jacente. Une condition médicale sous-jacente pouvant être un facteur de risque de formes graves et expliquant l'hospitalisation a été retrouvée dans 19% des cas. Ce taux est inférieur à celui rapporté dans la littérature qui varie entre 32 et 75% des cas [7-13].

La fièvre n'a pas été retrouvée dans tous les cas dans notre étude ; en effet, 27% des enfants n'avaient pas de fièvre. Ce taux s'éloigne de l'étude de Larcombe [14], qui retrouve 5% et se rapproche de celle de Hackett [15], qui retrouve 19% des cas sans fièvre. Les signes digestifs : vomissements et diarrhée ont été retrouvés dans près de un tiers des cas (29%). Les troubles digestifs sont rapportés dans 1/3 à la moitié des cas [14,16] ; une déshydratation a été rapportée dans 30% des cas dans l'étude de Larcombe [14]. La dyspnée a été retrouvée dans 37% des cas dans notre étude ; ce taux est comparable à celui rapporté par Larcombe [14]. Cinq enfants dans notre étude ont présenté des lésions purpuriques pétéchiales sans altération de l'état hémodynamique ; ce purpura pourrait être expliqué soit par les vomissements ou être d'origine vasculaire infectieuse vu l'absence de thrombopénie dans tous les cas. Les lésions purpuriques, à notre connaissance,

n'ont pas été décrites dans la littérature dans le cadre de la grippe H1N1. Des manifestations neurologiques ont été rapportées : encéphalopathie, convulsion, atteinte neurocognitive, neuromusculaire, perte de connaissance [9], mais n'ont pas été retrouvées dans notre étude.

Des foyers alvéolaires (unique ou bilatérale) ont été retrouvés dans près de 20% dans notre étude. Un foyer de consolidation à la radiographie de thorax a été retrouvé respectivement dans 39% et 46% des cas [14,16].

Une surinfection bronchique a été fortement suspectée devant un syndrome inflammatoire biologique dans près d'un quart des enfants. La co-infection bactérienne au cours de la grippe H1N1 est élevée pouvant atteindre 50% des cas comparée à la grippe saisonnière [3,4,17,18]. Les germes de surinfections sont essentiellement le staphylocoque et le pneumocoque [4]. Dans notre étude, l'antibiothérapie prescrite était essentiellement soit une céphalosporine de troisième génération, soit de l'amoxicilline ou l'association amoxicilline- acide clavulanique.

Un traitement antiviral a été prescrit dans 80% des cas ; ce taux élevé de traitement antiviral est expliqué par le jeune âge de notre population, moins de 5 ans dans la quasi-totalité des cas. En effet, selon les recommandations du ministère de la santé publique Tunisien et dans le cadre du plan national de riposte de la pandémie H1N1, les indications du traitement antiviral sont : les formes sévères et les personnes à risque des formes sévères ; l'enfant de moins de cinq étant considéré dans ces recommandations comme une personne à risque de formes sévères. (Tableau II)

**Tableau II :** indication du traitement antiviral d'après le plan national de riposte à la pandémie de grippe H1N1- Ministère de la santé publique [6]

| Traitement antiviral  |
|---|
| Le traitement antiviral est indiqué si forme sévère ou chez les personnes à risque de forme sévère :  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Maladie pulmonaire chronique (Asthme, BPCO, Dilatation de bronches, Fibrose pulmonaire,...) ;</li> <li>▶ Cardiopathie et/ou trouble du rythme ;</li> <li>▶ Maladie rénale chronique ;</li> <li>▶ Maladies chroniques du foie ;</li> <li>▶ Maladies neurologiques ;</li> <li>▶ Immunodéficience ou recevant traitement immunosuppresseur y compris les corticoïdes per os ou injectables ;</li> <li>▶ Diabétiques ;</li> <li>▶ Femmes enceintes ;</li> <li>▶ Personnes âgées de 65 ans et plus,</li> <li>▶ <b>Jeunes enfants de moins de cinq ans.</b></li> </ul> |

L'évolution dans notre étude était favorable dans la majorité des cas. Les deux décès rapportés dans notre série étaient en rapport avec un état de choc cardiogénique sur une cardiopathie congénitale dans un cas et un état de choc réfractaire avec un purpura chez un autre enfant sans antécédents pathologiques notables. Les causes les plus fré-

quentes de décès dans la littérature sont : le SDRA, les pneumonies bactériennes et les dysfonctions d'organe [1-5].

Les limites de notre travail résident dans le caractère rétrospectif de l'étude et le faible nombre de grippe H1N1 confirmé par la virologie. En effet, faute de moyens techniques et humains il n'était plus possible, une fois l'épidémie déclarée, de procéder à l'étude virologique de toute suspicion de grippe A/H1N1. Les confirmations virologiques ont été limitées en période d'épidémie aux cas sévères et ceci à la suite des recommandations du ministère de la santé. Malgré ces limites, cette étude reste la seule, à notre connaissance, ayant étudié les caractéristiques cliniques de la grippe A/H1N1 chez l'enfant en dehors des formes sévères hospitalisées dans les unités de soins intensifs.

## CONCLUSION :

La grippe A/H1N1 associe un syndrome grippal à des troubles digestifs. La surinfection bactérienne est fréquente d'où la nécessité de pratiquer des prélèvements bactériologiques à la moindre suspicion. Les formes modérées sont les plus fréquentes et le virus paraît moins bien grave qu'on avait prévu.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] Wiramus S., Martin C. -Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in intensive care unit over the world, epidemiological assessment in January 2010. Ann. Fr. Anesth. Reanim., 2010;29: 87-90.
- [ 2 ] Shannon S., Louie J., Siniscalchi A., & al. - Surveillance for pediatric deaths associated with 2009 pandemic influenza A(H1N1) virus infection-United States. JAMA., 2009;302:1855-7.
- [ 3 ] Louie J., Acosta M., Winter K., & al. -Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. JAMA., 2009;302:1896-902.
- [ 4 ] Kumar A., Zarychanski R., Pinto R., & al. -Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) infection in Canada. JAMA., 2009;302:1872-9.
- [ 5 ] Chowell G., Bertozzi S.M., Colchero MA, & al. - Severe respiratory disease concurrent with the circulation of H1N1 influenza. N. Engl. J. Med., 2009;361:674-9.
- [ 6 ] Ministère de la santé publique. Plan national de riposte à la grippe Aout 2009. H1N1. [http://www.atds.org.tn/PlanNationalA\(H1N1\)v1.pdf](http://www.atds.org.tn/PlanNationalA(H1N1)v1.pdf)
- [ 7 ] Libster R., Coviello S., Cavalieri M.L., & al. - Pediatric hospitalizations due to influenza in 2010 in Argentina. N. Engl. J. Med., 2010;363:2472-3.
- [ 8 ] Bautista E., Chotpitayasunondh T., Gao Z, &al. -Clinical aspects of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection. N. Engl. J. Med.,

- [ 9 ] Jain S, Kamimoto L, Bramley A.M., et al. - Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April–June 2009. *N. Engl. J. Med.*, 2009;361:1935–44.
- [ 10 ] Skarbinski J, Jain S, Bramley A., & al. - Hospitalized patients with 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in the United States – September–October 2009. *Clin. Infect. Dis.*, 2011;52(Suppl 1):S50–9.
- [ 11 ] Bettinger J.A., Sauve L.J., Scheifele D.W., & al. -Pandemic influenza in Canadian children: a summary of hospitalized pediatric cases. *Vaccine*. 2010;28:3180–4.
- [ 12 ] Stein M, Tasher D, Glikman D. , & al. - Hospitalization of children with influenza A(H1N1) virus in Israel during the 2009 outbreak in Israel: a multicenter survey. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2010;164:1015–22.
- [ 13 ] Wieching A, Benser J, Kohlhauser-Vollmuth C., & al. -Clinical characteristics of pediatric hospitalizations associated with 2009 pandemic influenza A (H1N1) in Northern Bavaria, Germany. *BMC. Res. Notes.*, 2012;5:304.
- [ 14 ] Larcombe P.J, Moloney S.E., Schmidt P.A. - Pandemic (H1N1) 2009: a clinical spectrum in the general paediatric population. *Arch. Dis. Child.*, 2011;96:96–8.
- [ 15 ] Hackett S, Hill L, Patel J, & al.-Clinical characteristics of paediatric H1N1 admissions in Birmingham, UK. *Lancet.*, 2009;374:605
- [ 16 ] O’Riordan S, Barton M, Yau Y, & al. -Risk factors and outcomes among children admitted to hospital with pandemic H1N1 influenza. *CMAJ.*, 2010;182:39–44.
- [ 17 ] Rello J, Pop-Vicas A.-Clinical review: primary influenza viral pneumonia. *Crit Care.*, 2009;13:235.
- [ 18 ] ANZIC Influenza Investigators, Webb S.A., Pettilä V., & al. -Critical care services and 2009 H1N1 influenza in Australia and New Zealand. *N.Engl. J. Med.*, 2009 12;361:1925–34.



## Un accident domestique très peu commun : brûlure thermique grave du nouveau-né

### An uncommon domestic accident : severe thermal burning in a neonate

Methlouthi.J, Nouri Merchaoui.S, Ayech.H, Bellalah.M, Guith.A, Kacem.I, Barbouch.H, Mghirbi.O, Mahdhi.N\*, Seboui.H, Mahdhaoui.N

Service de Radiologie Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis

\*Service des brûlés, CHU Sahloul, Sousse.

#### RÉSUMÉ

La brûlure chez l'enfant représente 3 à 8 % des accidents (accident domestique dans 94,8 % des cas). Elle intéresse surtout le nourrisson et est thermique dans la majorité des cas. La gravité des lésions dépend de la localisation et de la profondeur de la brûlure ainsi que de la nature de l'agent responsable. Les pronostics vital et fonctionnel peuvent être mis en jeu. La prise en charge est médico-chirurgicale. Nous rapportons l'observation d'un nouveau-né hospitalisé pour une brûlure grave et étendue suite à un accident domestique. Nouveau-né, de sexe féminin, eutrophique, victime à J5 de vie d'un accident domestique occasionnant une brûlure thermique grave. L'examen trouve un patient hypotherme, algique avec une détresse respiratoire sévère et un état hémodynamique instable ainsi que des lésions de brûlures étendues intéressant la face, la tête, les deux avants bras et les deux jambes soit une SCB de 26% dont 7% de brûlures du 3ème degré. Le nouveau né est intubé, ventilé, sédaté, et réchauffé avec remplissage vasculaire et supplémentation hydro-électrolytique et protidique. Il est mis sous antibiothérapie à large spectre ainsi que des antalgiques avec soins locaux et changement de pansement aseptique quotidiens. L'évolution était favorable avec extubation à J7 d'hospitalisation, réalimentation hyperprotidique par gavage puis par biberon. Sur le plan local, les lésions de 1er et de 2ème degré étaient d'évolution progressivement favorable tandis que 80% de lésions de 3ème degré ont nécessité une détersion avec persistance de quelques lésions cartonnées. Le nouveau-né a subi une greffe cutanée au niveau de cuir chevelu à J46 d'hospitalisation et a développé des lésions de rétraction péri-buccale et péri-auriculaires, dont le pronostic fonctionnel reste réservé et qui ont nécessité un complément de greffe cutanée au niveau de visage à l'âge de 4 mois.

#### ABSTRACT

The burn in children represents 3 to 8% of accidents (accidents are domestic in 94.8% of cases). This situation is mainly observed in infants and is thermal in the majority of cases. The severity of the lesions depends on the location and depth of the burn and the nature of the causative agent. Treatment is medico-surgical. We report the case of a newborn female admitted to the neonatal department of Farhat Hached hospital for severe burning lesions after a domestic accident. The patient presented with hypothermia, severe respiratory distress and extensive lesions of burns involving the face, the head, the two forearms and both legs (Burning surface = 26% of which 7% were of the 3rd degree). The newborn was intubated, ventilated, sedated, and warmed with vascular filling and fluid and electrolyte supplementation. Antibiotics were prescribed as well as analgesics with local care and daily aseptic dressing change. The evolution was favorable with extubation on day 7 of hospitalization. The infant was fed using a gastric tube then by baby bottle. On the local level, the 1st and 2nd degree lesions progressively improved, while 80% of 3rd degree lesions required surgical treatment. The newborn underwent skin grafting on the scalp at day 46 and developed perioral and peri-auricular retraction lesions, the functional prognosis of which was reserved and which required additional skin grafting at the level of the patient face at the age of 4 months.

**Mots clés :** brûlure, accident domestique, nouveau-né

**Keywords :** burning, domestic accident, children

## INTRODUCTION :

La brûlure chez l'enfant est secondaire à un accident domestique dans 94,8 % des cas (1). Elle intéresse surtout le nourrisson (âge moyen : 24 mois) et est thermique dans la majorité des cas (2). La gravité des lésions dépend du pourcentage de la surface corporelle brûlée (SCB), de la localisation et de la profondeur de la brûlure ainsi que de la nature de l'agent responsable (3). Les pronostics vital et fonctionnel peuvent être mis en jeu d'où l'intérêt de la prévention. La brûlure suite à un accident domestique demeure très rare chez le nouveau-né avec une prise en charge délicate. L'objectif de cet article est de préciser les particularités de la prise en charge des brûlures chez le nouveau-né.

## OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'un nouveau-né, victime à J5 de vie d'un accident domestique occasionnant une brûlure thermique grave. Il s'agissait d'une fille issue d'une deuxième grossesse dont le déroulement avait été normal. L'accouchement avait eu lieu à terme, par voie basse, sans incidents. Le poids de naissance était de 3400 grammes. Les parents, démunis, se réchauffaient à l'aide d'un feu de bois traditionnel (kanoun). Suite à une étincelle, la chambre avait pris feu, pendant le sommeil de la mère avec ses deux enfants, causant un incendie. La mère et le frère aîné sont décédés suite à une brûlure grave du 3ème degré associée à une asphyxie.

Le nouveau-né avait été transféré dans notre service par l'équipe du SAMU. L'examen à l'admission a trouvé une patiente hypotherme à 34°C, algique et plaintive. Elle présentait une détresse respiratoire sévère avec des signes de rétraction importants et une SaO<sub>2</sub> à 90% sous oxygène à un débit de 10 l/minute. L'état hémodynamique était instable.

Le nouveau-né présentait des lésions de brûlures étendues intéressant la face, la tête (figure 1), les deux avants bras et les deux jambes soit une surface corporelle brûlée de 26% dont 7% étaient des brûlures du 3ème degré.



**FIGURE 1 :** lésions de brûlures étendues intéressant la face, la tête et les deux avants bras

La patiente a été intubée d'emblée. Cette intubation était difficile étant donné qu'il y avait une brûlure étendue et circonferentielle de la face avec une installation précoce d'un trismus serré et d'un œdème laryngé. Elle a été sédaturée et ventilée artificiellement. Devant l'étendue des zones brûlées et l'instabilité hémodynamique, elle a bénéficié d'un remplissage vasculaire par du sérum physiologique suivi d'une hydratation intra-veineuse et d'une supplémentation électrolytique et protidique, tout en évitant l'œdème aigu des poumons et le syndrome des loges. Elle a eu une sonde vésicale permettant d'évaluer la diurèse et d'adapter les sorties en fonction des entrées. La pose d'un cathéter veineux central s'est rapidement imposée puisque la patiente avait très peu de surface cutanée saine rendant la pose d'une voie veineuse périphérique difficile. La patiente a été réchauffée, isolée dans une couveuse tapissée par des draps stériles et mise sous antibiothérapie à large spectre associant Céfotaxime, Ampicilline et Gentamicine. Des antalgiques ont été prescrits en continu et renforcés au moment des changements quotidiens des pansements aseptiques.

L'évolution était favorable avec extubation à J7 d'hospitalisation et réalimentation hyperprotidique par sonde oro-gastrique puis par biberon. La figure 2 représente l'aspect des lésions à J7 d'hospitalisation.



**FIGURE 2 :** Aspect des lésions de la face à J7 d'hospitalisation

Aucune infection liée aux soins n'a été notée tout au long de son séjour en réanimation. Sur le plan local, les lésions de 1er et de 2ème degré étaient d'évolution progressivement favorable tandis que 80% des lésions de 3ème degré ont nécessité une détersion avec persistance de quelques lésions cartonnées. Le nouveau-né a bénéficié d'une greffe cutanée au niveau du cuir chevelu à J46 d'hospitalisation et a développé des lésions de rétraction péri-buccale et péri-auriculaires, dont le pronostic fonctionnel reste réservé. Ces dernières ont nécessité un complément de greffe cutanée au niveau du visage à l'âge de 4 mois. Le recul est actuellement de deux ans. L'enfant présente des cicatrices rétractiles au niveau du visage. Une chirurgie esthétique lui sera programmée. Les développements psychomoteur et staturo-pondéral sont normaux pour l'âge. Une prise en charge psychologique a été entreprise pour la famille sinistrée et sera envisagée pour l'enfant au cours du suivi.

## COMMENTAIRES

L'incidence de la brûlure accidentelle chez l'enfant est élevée, représentant 3 à 8 % des accidents domestiques (1, 2, 4). Elle intéresse les enfants de moins de 5 ans dans 25% des cas et est exceptionnelle chez le nouveau-né (4).

Il s'agit dans six fois sur dix de garçons d'âge moyen de 2 ans, avec un pic de fréquence aux heures de repas. Les brûlures superficielles sont les plus fréquentes représentant 61% de toutes les brûlures et sont causées essentiellement par des liquides chauds (73 %). Elles surviennent principalement dans la cuisine.

Les brûlures par flammes sont beaucoup moins fréquentes, mais représentent la deuxième cause de brûlure avec une fréquence de 17% (8,7 %). L'accident est en rapport avec un produit volatile (essence ou alcool) dans 7 % des cas et une installation électrique défectueuse dans 6% des cas. Ces brûlures sont les plus graves. En effet, elles sont profondes dans 60% des cas nécessitant des greffes cutanées. C'est le cas de notre patiente.

A cette gravité, s'y ajoute également la possibilité d'une asphyxie par intoxication au monoxyde de carbone en cas de brûlures occasionnées par un incendie ou intoxication aux produits cyanhydriques, conséquence de la combustion de nombreux produits (plastiques, textiles...), notamment en cas de dyspnée associée à une acidose lactique inexpliquée (5).

La brûlure occasionne une affection générale qui pose plusieurs problèmes et qui évolue essentiellement en deux phases : une phase précoce caractérisée par la survenue principalement de problèmes hémodynamiques puis une phase tardive où s'installent des problèmes de dénutrition et d'immunosuppression.

L'étendue de la brûlure est le principal critère de gravité. Une brûlure est considérée comme grave si la SCB est supérieure à 5% chez des enfants âgés de moins de 2 ans, quelque soit la profondeur (6).

La règle de Wallace (ou règle des 9) utilisée chez les adultes pour évaluer l'étendue de la brûlure n'est pas applicable chez les petits enfants, puisque, pour un nouveau-né, la tête représente 21 % de la SC, 19 % entre 1 et 5 ans, et 15 % entre 5 et 10 ans. Méconnaître une brûlure du scalp revient à sous-estimer l'étendue de la brûlure de près de 10 %. Chaque membre inférieur ne représente que 14 % chez les nouveau-nés, puis 18 % entre 5 et 10 ans (comme chez l'adulte). La surface d'un membre supérieur reste constante (9,5 %), ainsi que chaque face du tronc (16 %). Il est indispensable de disposer de schémas et de tables adaptés aux enfants (Figure 3) (7).

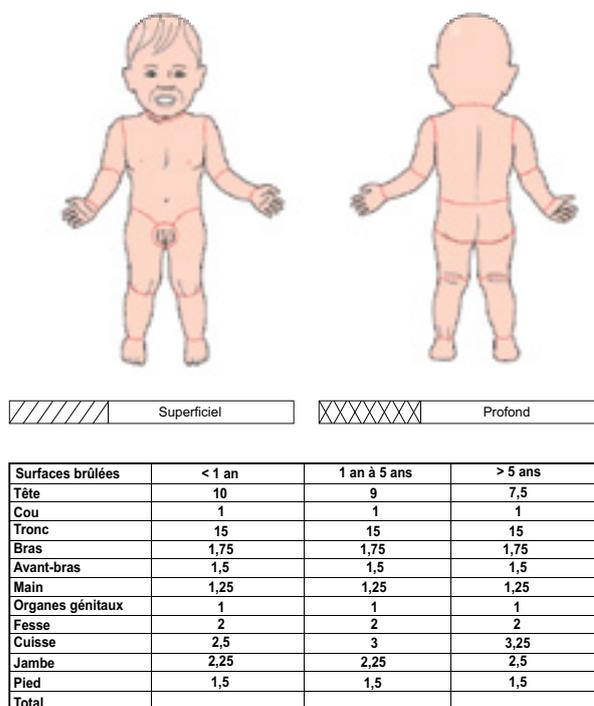


Schéma des brûlures. Remarque : les pourcentages indiqués représentent une face antérieure ou postérieure

**FIGURE 3 :** Schéma de calcul des surfaces brûlées chez l'enfant (Référence 7)

Les brûlures en période néonatale sont très rares-mais particulièrement graves quel que soit l'étendue (3,6). Ces brûlures sont alors volontiers profondes et responsables parfois d'amputations ou de lésions neurologiques. Elles sont la source de séquelles plus graves que chez l'enfant ou l'adulte dans la mesure où la réparation tissulaire aboutit le plus souvent à une cicatrice pathologique.

Les séquelles sont graves à type de rétractions, de déformations et de troubles de croissance associées à des dyschromies et des troubles trophiques (6).

Le traitement des brûlures étendues doit être précoce et multidisciplinaire. Les premières mesures de réanimation doivent être entreprises rapidement. Les premiers objectifs thérapeutiques viseront dans un premier temps à assurer une ventilation adéquate, à stabiliser l'état hémodynamique, à lutter contre l'hypothermie, à prévenir les surinfections, à assurer un apport hydrique et calorique satisfaisant afin d'éviter la déshydratation et la dénutrition.

Si l'enfant est brûlé grièvement à la face, l'intubation immédiate est indispensable, car elle est impossible secondairement après la constitution d'un œdème facial important (7).

Les victimes d'incendie sont d'abord menacées par les fumées toxiques et les intoxications par le monoxyde de carbone et les produits cyanhydriques. Tout enfant présentant des troubles de la conscience ou a fortiori trouvé dans le coma, doit bénéficier en urgence d'une séance de caisson d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) (7).

Les protocoles de refroidissement des brûlures par arrosage paraissent, dans leur forme actuelle, très mal adaptés aux nouveau-nés avec un risque d'hypothermie sévères avec toutes ses conséquences néfastes.

L'eau totale représente 75 % du poids d'un nouveau-né contre 60 % chez l'adulte. L'eau extracellulaire représente 45 % chez un nouveau-né contre 15 à 20 % chez l'adulte. La compensation hydroélectrolytique et volémique doit être très précoce et adaptée.

Les règles de réanimation hydroélectrolytique et volémique qui font appel à la SC sont beaucoup plus adaptées à la prise en charge de l'enfant brûlé. La formule de Baxter (4ml/Kg/% SCB + Apports normaux) est celle la plus communément employée pour les nouveau-nés brûlés.

Un traitement antalgique est obligatoire chez le nouveau-né brûlé dès son admission. De même pour la prévention des infections.

Une fois passé la phase aiguë, Un régime hypercalorique et hyperprotidique doit compenser l'important catabolisme protidique du nouveau-né brûlé et optimiser la cicatrisation cutanée.

Une évaluation par le chirurgien plasticien est nécessaire pendant la phase de cicatrisation afin de proposer une éventuelle greffe cutanée (5).

L'avenir psychologique de ces enfants gravement brûlés étant imprévisible, il est très difficile de fixer une limite éthique à leur prise en charge.

Derrière l'accident par brûlures, se cache parfois un problème de maltraitance. En effet, près de 8 % des brûlures sont causées par des sévices et 11 % des enfants maltraités sont victimes de brûlures. Il faut savoir y penser quand les circonstances de survenue ne sont pas claires et qu'il y a un retard de consultation après l'accident (8).

## CONCLUSIONS

La brûlure reste un accident fréquent et grave chez l'enfant avec une mortalité élevée chez ceux âgés de moins de deux ans. Toutefois, il demeure très rare à la période néonatale. La prise en charge doit être précoce et adaptée dans un centre spécialisé. Les séquelles esthétiques et fonctionnelles sont parfois dramatiques. Une prise en charge psychologique s'avère indispensable pour l'enfant et sa famille.

## RÉFÉRENCES :

- [1] O Gall. Brûlures de l'enfant. Les brûlures. 2010; chapitre 16: 165-181.
- [2] Mercier C, Blond M. Enquête épidémiologique française sur la brûlure de l'enfant de 0 à 5 ans. Arch Pédiatrie. Oct 1995;2(10):949-56.
- [3] De Buys Roessingh A-S, Ohlfeld J. Brûlure chez l'enfant : évaluation en surface et profondeur:

Soins primaires : pansements. Arch Pédiatrie. juin 2010;17(6):875-6.

- [4] Claudet I. Accidents de la vie courante au cours de la première année de vie. Arch Pédiatrie. mai 2014;21(5, Supplement 1):269-71.
- [5] G. Poiret, P. Guerreschi, M. Maillet, V. de Broucker, L. Gottrand, et al. Le traitement des séquelles de brûlure de l'enfant. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. October 2011; 56 (5) :474-483.
- [6] Conti E, Bach C, Vazquez M-P, Voulliaume D. La brûlure de A à Z : principes chirurgicaux. Arch Pédiatrie. juin 2010;17(6):881-2.
- [7] Guero S. Brûlures de l'enfant. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pédiatrie, 4-113-D-10, 2000, 13 p.
- [8] Toon MH, Maybauer DM, Arceneaux LL, Fraser JF, Meyer W, Runge A, et al. Children with burn injuries--assessment of trauma, neglect, violence and abuse. J Inj Violence Res. juill 2011;3(2):98-110.

# Abcès sous-périosté orbitaire compliquant une sinusite frontale chez un enfant

## Subperiosteal orbital abscess complicating frontal sinusitis in a child

Tej.A<sup>(1,2)</sup>, Ben Belgacem<sup>(1,2)</sup>.H, Kbaili.R<sup>(1,2)</sup>, Mzioui.Z<sup>(2,3)</sup>, Tilouche.S<sup>(1,2)</sup>, Bouguila.J<sup>(1,2)</sup>, Boughamoura.L<sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de Pédiatrie, hôpital Farhat Hached Sousse

<sup>(2)</sup> Faculté de Médecine Ibn El Jazzar Sousse, Université de Sousse

<sup>(3)</sup> Service de chirurgie maxillo-faciale, hôpital Sahloul Sousse

### RÉSUMÉ

**Introduction :** L'abcès sous périosté orbitaire est rare chez l'enfant mais potentiellement grave pouvant engager le pronostic fonctionnel et vital. Il constitue une complication typique de la sinusite frontale.

**Objectif :** Rapporter l'observation d'un enfant âgé de 14 ans ayant présenté un abcès orbitaire sous-périosté superolatéral compliquant l'évolution d'une sinusite frontale.

**Observation :** Il s'agit d'un enfant, âgé de 14 ans, qui a présenté des céphalées frontales avec apparition, au bout de 72h, d'un œdème palpébral droit associé à une exophtalmie. L'examen ophtalmologique objectivait une exophtalmie droite douloureuse non axiale non réductible avec présence de sécrétions purulentes, d'un chémosis diffus et d'une ophtalmoplégie. L'acuité visuelle était normale ainsi que le fond d'œil. Une tomodensitométrie orbito-cérébrale réalisée en urgence a confirmé l'existence d'une collection superolatérale sous périosté droite de 17\* 30mm; compliquée d'une exophtalmie grade III avec une cellulite périorbitaire et une sinusite frontale homolatérale. Un drainage chirurgical de l'abcès a été réalisé et une antibiothérapie intraveineuse à large spectre a été instaurée. L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique avec régression de l'exophtalmie et des signes inflammatoires.

**Conclusion :** L'abcès sous-périosté superolatéral peut être secondaire à des déhiscences osseuses congénitales dans le plancher latéral du sinus frontal, ce qui peut permettre la propagation directe de l'infection. Un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate sont indispensables pour éviter les complications visuelles.

### ABSTRACT

**Introduction :** The subperiosteal orbital abscess is rare in children, but potentially serious, and engage functional and vital prognosis. It is typically a complication of frontal sinusitis.

**Aim :** We describe the case of a 14-year-old child with superolateral subperiosteal orbital abscess secondary to frontal sinusitis.

**Observation :** A 14-year-old boy presented with a 3 days history of frontal headache and progressive painful right eye swelling associated with sudden onset of inflammatory exophthalmia. Ophthalmologic examination revealed a painful ; irreducible and not axile exophthalmia with purulent secretions; chemosis and ophthalmoplegia. Visual acuity and fundus examination were both normal. Orbital CT scan revealed right superolateral orbital abscess of 17\* 30mm; complicated with grade III exophthalmia ; a periorbital cellulitis and ipsilateral frontal sinusitis. Surgical drainage of the abscess was performed and intravenous antibiotic therapy has been administered urgently. During operation; a communication between frontal sinus and orbital cavity was found. The pus culture was negative. Clinical improvement was remarkable. There was a regression of exophthalmia and inflammatory signs.

**Conclusion :** The superolaterally located subperiosteal abscess can be caused by congenital bony dehiscences in the lateral floor of the frontal sinus, which may allow direct spread of infection. An early diagnosis and adequate infection control are of utmost importance in order to avoid potential visual complications

**Mots clés :** sinusite frontale; abcès sous-périosté orbitaire; enfant.

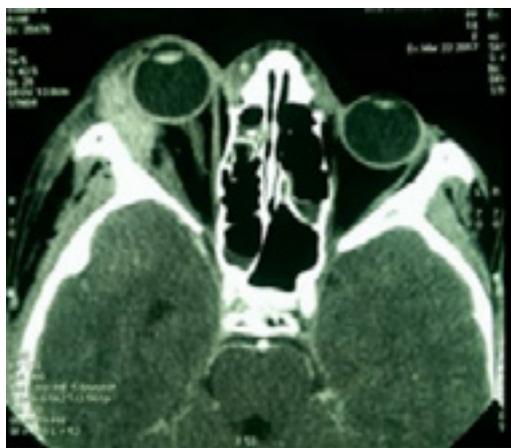
**Keys word :** frontal sinusitis; subperiosteal abscess; child.

## INTRODUCTION :

L'abcès sous-périosté résulte de l'accumulation de débris inflammatoires et de bactéries sous le périoste orbitaire, témoin de l'envahissement de l'orbite à partir d'un foyer de sinusite sous-jacent [1]. L'implication du sinus frontal dans l'abcès sous périosté orbitaire est rare puisqu'il survient le plus souvent dans le cadre d'une pansinusite. Nous rapportons l'observation d'un enfant âgé de 14 ans ayant présenté un abcès sous périosté de la paroi supérolatérale de l'orbite compliquant une sinusite frontale.

## OBSERVATION:

Il s'agit d'un enfant âgé de 14 ans, sans antécédents notables, qui a consulté pour une tuméfaction palpébrale droite d'installation brutale. L'interrogatoire a révélé la notion de céphalées avec fièvre depuis 72h non améliorées par un traitement symptomatique. L'examen ophtalmologique a objectivé une exophtalmie droite douloureuse non axiale, non réductible avec présence de sécrétions purulentes, d'un chémosis diffus et d'une limitation de la mobilité oculaire. L'acuité visuelle était conservée. L'examen des segments antérieur et postérieur était sans particularités. L'examen de l'œil gauche était normal. Devant ce tableau, une tomodensitométrie orbito-cérébrale a été réalisée en urgence objectivant l'existence d'une collection intra-conique supéro-latérale sous périosté droite de 17\* 30mm, refoulant le muscle droit externe et compliquée d'une exophtalmie grade III, associée à une sinusite frontale homolatérale sans atteinte osseuse ni thrombose du sinus caverneux. (Fig.1)



**FIGURE 1 :** Tomodensitométrie cérébrale et orbitaire, coupe axiale, montrant la présence d'une collection sous périosté supéro-latérale droite mesurant 17\*30 mm

Le patient a été mis sous antibiothérapie parentérale à large spectre (claforan ; fosfomycine ; flagyl) et a bénéficié d'un drainage chirurgical de l'abcès. En per opératoire, une communication orbito-sinusienne a été constatée.

L'évolution a été favorable au bout de 15 jours d'antibiothérapie avec régression de l'exophtalmie et des signes inflammatoires.

## DISCUSSION:

au bord supra orbitaire et à la jonction du tiers moyen et du tiers externe du plancher du sinus. En faisant communiquer le sinus frontal et l'orbite, ces points de faiblesse osseux prédisposent au développement d'abcès sous-périosté orbitaires superolatéraux [6]. Dans notre observation, une solution de continuité du sinus frontal avec l'orbite a été constatée en per opératoire.

Sur le plan clinique, L'abcès sous périosté orbitaire se manifeste par un œdème palpébral associé à des signes inflammatoires manifestes. La palpation de l'orbite peut engendrer une douleur exquise. Les signes compressifs (l'exophtalmie, la baisse de l'acuité visuelle et les troubles oculomoteurs) sont variables en fonction de la localisation et de la taille de l'abcès [1]. Ces signes sont pathognomoniques de l'atteinte post-septale mais souvent tardifs. L'abcès sous-périosté orbitaire est suspecté cliniquement lorsque l'œil est dévié latéralement. Mais ces données restent insuffisantes et le recours à l'imagerie est nécessaire pour déterminer l'extension intra-orbitaire [2]

La tomodensitométrie constitue l'examen de choix pour le diagnostic. A l'aide de coupes fines centrées sur les orbites et les sinus, elle permet de visualiser le foyer infectieux d'origine et l'extension de l'infection. L'abcès se présente comme une lésion hypodense convexe le long du mur osseux avec rehaussement périphérique. Une dilatation de la veine ophtalmique supérieure et un élargissement du sinus caverneux seront recherchés, ainsi que les répercussions de l'abcès sous périosté sur le nerf optique et les structures péri et retro orbitaire [1].

Une antibiothérapie doit être instaurée en urgence. Elle est orientée en fonction de l'étiologie et les germes le plus fréquemment rencontrés en fonction de l'âge [1]. Pour le traitement de l'abcès sous périosté ; le choix entre un traitement médical conservateur et chirurgical est un sujet de débat [2,7]. Certains critères indiquent un drainage chirurgical urgent en cas d'atteinte du nerf optique, de complications intracrâniennes présentes ou prévisibles, si l'âge est supérieur à 9 ans et que l'infection est polymicrobienne [1,8]. La sinusite frontale est considérée dans la littérature comme étant une indication d'un drainage chirurgical urgent de l'abcès sous périosté orbitaire, quel que soit sa localisation, en raison du risque de complications intracrâniennes [9].

## CONCLUSION :

L'abcès sous périosté orbitaire supérolatéral est une complication grave des sinusites frontales. Il est secondaire à l'extension de l'infection par des déhiscences osseuses congénitales dans le plancher du sinus frontal. Le traitement repose sur l'antibiothérapie parentérale associée à un drainage chirurgical de l'abcès. La prévention repose sur le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate des sinusites frontales.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] L. Boivin, J.P Adenis. Les infections orbitaires de l'enfant : clinique ; imagerie et traitement. Journal français d'ophtalmologie. 2009 ; 368-373 ; 32
- [ 2 ] M. Ben Omor, Z. Khalifa, N. Rhomdhane et al. Les complications orbitaires des sinusites. Journal français d'ophtalmologie. 2013 ; 488-493 ; 36
- [ 3 ] Brian Joseph Williams, FRACS. Subperiosteal abscesses of the orbit due to sinusitis in childhood. Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology. 1991; 19 (1)
- [ 4 ] Duvoisin B, Schnyder P. Do abnormalities of the frontonasal duct cause frontal sinusitis? A CT study in 198 patients. AJR Am J Roentgenol 1992;159:1295-8.
- [ 5 ] Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope. 1970;1414-1428
- [ 6 ] Pond F, Berkowitz RG. Superolateral subperiosteal orbital abscess complicating sinusitis in a child. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 1999 ; 255-258
- [ 7 ] Oxford LE, McClay J. Medical and surgical management of subperiosteal orbital abscess secondary to acute sinusitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006 ; 70:1853-61
- [ 8 ] João Laffont, Sandra Augusto, Ligia Cardoso, João Carlos Ribeiro and Antonio Piva. Orbital Subperiosteal Abscess at Pediatric Age. Annals of Otolaryngology and Rhinology. 2015;1029
- [ 9 ] Kenneth J. Taubenslag, MD, James G et al. Management of frontal sinusitis-associated subperiosteal abscess in children less than 9 years of age. Journal of AAPOS. 2016

# Erythème nécrolytique périorifical du nouveau-né dans les aciduries organiques

## Neonatal acrodermatitis enteropathica-like cutaneous lesions in organic aciduria.

Chioukh.FZ <sup>(1)</sup>, Ben Ameer.K <sup>(1)</sup>, Khemis.T <sup>(1)</sup>, Ben Hamida. H <sup>(1)</sup>, Msalbi.K <sup>(1)</sup>, Jlassi.A <sup>(2)</sup>, Turki.A <sup>(1)</sup>, Monastiri.K <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de Réanimation et de Médecine Néonatale- Centre de Maternité et de Néonatalogie- Monastir

<sup>(2)</sup> Laboratoire de Biochimie- Hôpital La Rabta -Tunis

### RÉSUMÉ

#### Introduction :

L'érythème nécrolytique périorifical est une atteinte cutanée d'allure eczématiforme fréquemment observée au début des aciduries organiques. Il est l'expression dermatologique d'une carence en nutriments essentiels en particulier l'isoleucine.

#### Observations :

Nous rapportons l'observation de deux nouveau-nés hospitalisés en réanimation néonatale dans un tableau de détresse neurologique en rapport avec une leucinoïse pour le premier et une acidémie méthylmalonique pour le deuxième. Après une réanimation ventilatoire et hydroélectrolytique, une alimentation glucido-lipidique a été administrée. Quelques jours après sont apparues des lésions érythémateuses vésiculo-pustuleuses périorificielles évoquant un érythème nécrolytique. La supplémentation en acides aminés a permis une disparition progressive des lésions.

#### Conclusion :

L'érythème nécrolytique périorifical est la conséquence cutanée d'un régime dépourvu en acides aminés. Cette manifestation doit être rapidement identifiée et contrôlée par un régime diététique adéquat.

### ABSTRACT

#### Background :

Cutaneous lesions resembling acrodermatitis enteropathica were described in some metabolic disorders like organic aciduria caused by an enzymatic deficiency involved in the degradative pathways of branched-chain amino acids. We report two neonatal observations of acrodermatitis enteropathica-like syndrome induced by essential amino acid deficiency.

#### Case reports :

**Case 1:** An 8- days- old baby was referred to our hospital for neurological distress. Maple syrup urine disease was diagnosed. He was being fed a low-protein diet limited in branched-chain amino acids. One week later, exfoliative dermatitis of the perioral and anogenital regions was observed. Iatrogenic acrodermatitis enteropathica-like syndrome was confirmed after a rapid response after adequate isoleucine supplementation.

**Case 2:** A newborn was referred to our intensive care unit for hyperammonemia due to methylmalonic acidemia (MMA) confirmed by metabolic screening. Cutaneous lesions resembling acrodermatitis enteropathica appeared after 6 days of low-protein diet limited in branched-chain amino acids. An adequate supplementation of deficient amino acids led to a prompt improvement of the skin lesions.

---

Auteur correspondant :

**Dr Fatma-Zohra Chioukh**, Service de Réanimation et de Médecine Néonatale- Centre de Maternité et de Néonatalogie-5095- Monastir

**Mail :** zohra\_chioukh@yahoo.fr

## Conclusion :

Skin disorders such as staphylococcal scalded-skin syndrome with epidermolysis or as acrodermatitis enteropathica-like syndrome occur usually in the course of late and severe MSUD, propionic aciduria or MMA decompensations. In our two cases it occurred early in the second week in the dietary management of neonatal MSUD and MMA decompensation. It can be ascribed to acute and precocious protein malnutrition mostly to L-isoleucine deficiency. A better and early supplementation in L-isoleucine could avoid such hazardous complications.

**Mots clés :** Aciduries organiques, Acrodermatite entéropathica, Nouveau-né

**Key words :** neonate, pyloric atresia, epidermolysis bullosa, dermatology, surgery

## INTRODUCTION

L'érythème nécrolytique péri-orifical est une lésion érythémateuse d'allure eczématiforme, parfois vésiculopustuleuse d'évolution exsudative et croûteuse qui résiste aux traitements conventionnels. Avec les progrès de la réanimation pédiatrique, de tels tableaux ont été observés plus fréquemment au décours des traitements de début des aciduries organiques qui induisent des carences en nutriments essentiels : le déficit en isoleucine est au premier plan dans ce contexte [1]. Les auteurs rapportent dans ce cadre deux observations néonatales.

## OBSERVATIONS

**Observation n°1:** Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin hospitalisé à J8 de vie dans un tableau de détresse neurologique et convulsions. L'examen physique a révélé une odeur de sirop d'érable dans les urines faisant évoquer une leucinoïse. La chromatographie des acides aminés dans le sang a confirmé ce diagnostic en montrant une augmentation de la concentration de leucine et des autres acides aminés ramifiés ainsi que la présence d'alloisoleucine caractéristique de la maladie. Une réanimation ventilatoire et hydroélectrolytique a été entamée, puis dès l'amélioration de l'état neurologique, une préparation glucido-lipidique continue a été progressivement administrée afin de bloquer le catabolisme. Une semaine après le début de l'alimentation entérale sont apparues des lésions érythémateuses vésiculopustuleuses péri-orales, au niveau du cou et du siège (Fig 1).



**FIGURE 1 :** Erythème nécrolytique chez notre patiente atteinte de leucinoïse ; A= Lésions péri-buccales ; B= Lésions du siège.

Le diagnostic d'érythème nécrolytique secondaire à un déficit en aminoacides a été évoqué et retenu après disparition progressive des lésions avec la supplémentation en valine, isoleucine et leucine.

**Observation n°2:** Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin âgé de 19 jours, adressé pour un coma d'installation brutale. Le bilan biologique a montré une acidose métabolique et une hyperammoniémie majeure à 1067 mol/l. Une dialyse péritonéale couplée à une ventilation assistée a été débutée afin de réduire le taux d'ammoniémie. L'enquête étiologique a conduit au diagnostic d'acidémie méthylmalonique. L'évolution était favorable sur le plan clinique et biologique et le nouveau-né a pu être alimenté par une solution glucido-lipidique. Cinq jours plus tard, une atteinte cutanée péri-orale ( fig 2) associée à une dermatite fessière ont été constatées.



**FIGURE 2 :** Erythème nécrolytique péri-buccal dans le cadre d'une acidémie méthylmalonique

Le diagnostic d'érythème nécrolytique par déficit en acides aminés a été retenu devant la résistance à un traitement antifongique. La réintroduction progressive de mixture spécifique d'acides aminés a permis la résolution complète des lésions au bout d'une semaine.

## DISCUSSION

Les lésions cutanées sont fréquentes chez les nouveau-nés en réanimation. En effet, les gestes agressifs, la colonisation par des germes invasifs et la fragilité de la peau du nouveau-né sont tous des facteurs favorisants. Nombreuses manifestations cutanées peuvent être à tort attribuées à un traumatisme (frottement par un brassard à tension artérielle), allergie (sparadrap pour la fixation des sondes gastriques, langes) ou à une infection (candidoses). Des traitements conventionnels en particulier antifongiques et dermocorticoïdes sont souvent prescrits. Chez notre première patiente, l'odeur de Fenugrec a orienté rapidement vers une leucinose permettant de débiter un traitement d'urgence comme préconisé dans la littérature [2]. Dans un contexte de maladie métabolique documentée comme pour nos deux observations, l'hypothèse d'un érythème nécrolytique périonifical ou encore acrodermatitis enteropathica-like syndrome devrait être évoqué chez un nouveau-né recevant un régime dépourvu ou appauvri en acides aminés [1]. Les difficultés d'un diagnostic rapide de ces aciduries organiques en Tunisie et l'impossibilité d'avoir une prise en charge sans délai des mixtures spécifiques d'acides aminés font augmenter le risque d'atteinte cutanée. En effet, la durée prolongée d'un régime glucido-lipidique d'attente, comme les cas présentés, va avoir pour conséquence un déficit prolongé en isoleucine qui est l'acide aminé le plus critique parmi les acides aminés à chaîne ramifiée (leucine, isoleucine et valine) comme cela avait été constaté initialement à partir de cultures de kératinocytes en milieu défini [3]. Dans ces carences iatrogènes, l'atteinte cutanée est intense et parfois quasi érythrodermique et associée à une atteinte des muqueuses [4,5]. Certains auteurs ont démontré que le zinc se fixe sur l'isoleucyl-tRNA synthétase chez *E. coli* et la conservation de la zone de fixation du zinc sur l'enzyme est critique pour soutenir la croissance bactérienne. Toutefois, pour les acidémies méthylmaloniques, il a été suggéré qu'une partie des manifestations cutanées étaient en rapport avec le déficit enzymatique, comme en témoigne les lésions constatées avant le début du régime [6,7]. Des lésions ressemblant à l'acrodermatite enteropathica par déficit en zinc a été décrite chez des patients atteints de leucinose, comme le cas de notre première observation [8].

## CONCLUSION

Les auteurs attirent l'attention des praticiens sur les conséquences cutanées d'un régime dépourvu en acides aminés. Dans un pays comme la Tunisie où les mixtures d'acides aminés spécifiques de certaines maladies métaboliques ne sont pas rapidement fournies, ces atteintes deviennent fréquentes et souvent étendues. Cette manifestation doit être connue afin de pouvoir y remédier rapidement par un régime diététique adéquat et contrôlé.

**Conflit d'intérêt :** Les auteurs n'ont pas transmis de conflit d'intérêts.

## RÉFÉRENCES :

- [1] De Raeve L, De Meirleir L, Ramet J, Vandensplas Y, Gerlo E. Acrodermatitis enteropathica-like cutaneous lesions in organic aciduria. *J Pediatr*. 1994;124:416-20.
- [2] Monastiri K, Limame K, Kaabachi N, Kharrat H, Bousnina S, Pousse H et al. Fenugreek odour in maple syrup urine disease. *J Inher Metab Dis*. 1997 ;20:614-5.
- [3] Boyce ST, Ham RG. Calcium-regulated differentiation of normal human epidermal keratinocytes in chemically defined clonal culture and serum-free serial culture. *J Invest Dermatol*. 1983;81:33s-40s.
- [4] Landro JA, Schimmel P. Zinc-dependent cell growth conferred by mutant tRNA synthetase. *J Biol Chem*. 1994 ;12;269:20217-20.
- [5] Bodemer C, De Prost Y, Bachollet B, Poggi F, Teillac-Hamel D, Fraitag S et al. Cutaneous manifestations of methylmalonic and propionic acidemia: a description based on 38 cases. *Br J Dermatol*. 1994;131:93-8.
- [6] Bosch AM, Sillevius Smitt JH, Van Gennip AH, Abeling NG, Schutgens RB, Bakker HD et al. Iatrogenic isolated isoleucine deficiency as the cause of an acrodermatitis enteropathica-like syndrome. *Br J Dermatol*. 1998;139:488-91.
- [7] Puzenat E, Durbise E, Fromentin C, Humbert P, Aubin F. Iatrogenic acrodermatitis enteropathica-like syndrome in leucinosis. *Ann Dermatol Venerol*. 2004;131:801-4.
- [8] Templier I, Reymond JL, Nguyen MA, Boujet C, Lantuejoul S, Beani JC et al. Acrodermatitis enteropathica-like syndrome secondary to branched-chain amino acid deficiency during treatment of maple syrup urine disease. *Ann Dermatol Venerol*. 2006;133:375-9.

## Lipoblastomatose diffuse des membres inférieurs à propos d'un cas pédiatrique

### Diffuse lipoblastomatosis in lowerextremities about a pediatric case

**Douira-Khoms.W<sup>(1,2)</sup>, Louati.H<sup>(1,2)</sup>, Lahmar.L<sup>(1,2)</sup>, Ben Hassine.L<sup>(1,2)</sup>, Bellagha.I<sup>(1,2)</sup>**

<sup>(1)</sup> Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007 Tunis, Tunisie

<sup>(2)</sup> Service de Radiologie pédiatrique, Hôpital d'Enfants Béchir Hamza, Place Bab Saadoun, 1007, Tunis Jabbari- Tunisie

#### RESUMÉ

La lipoblastomatose diffuse est une tumeur lipomateuse rare de l'enfant qui dérive de la graisse embryonnaire. Elle affecte les nourrissons et les enfants et se présente comme une masse superficielle qui s'étend de la région sous-cutanée au plan musculaire au niveau des extrémités. En dépit de sa nature bénigne, la tumeur peut être agressive localement et envahir les tissus de voisinage.

Un cas de lipoblastomatose diffuse a été retrouvé chez une fille de 7 mois qui présente une masse de la face antéro interne de la cuisse droite ayant augmenté de taille de façon progressive. La présentation clinique et radiologique et l'évolution de la lipoblastomatose diffuse sont discutées dans le but de faire un diagnostic différentiel entre cette tumeur rare et d'autres tumeurs des parties molles. Son traitement reste chirurgical afin d'éviter la récurrence.

#### ABSTRACT

Lipoblastomatose or diffuse lipomatous tumour is a rare childhood derived from embryonic fat. It usually affects infants and children and is presented as a superficial mass that extends from the sub-cutaneous region in terms of muscle in extremities. Despite its benign nature, the tumor can be locally aggressive. A case of diffuse lipoblastomatose was found in a girl of 7 months who has a mass of the anterior inner right thigh size has increased gradually. The clinical and radiological presentation and evolution of diffuse lipoblastomatose is discussed in order to make a differential diagnosis of this rare tumor and other tumors of soft parts. Its surgical treatment is to prevent recurrence.

**Mots clés :** lipoblastomatose; extrémités; enfant; chirurgie; récurrence

**Keys word :** lipoblastomatosis; extremities; child; surgery; recurrence

---

Auteur principal et correspondant :

**Dr Wièm Douira-Khoms**, Service de Radiopédiatrie, Hôpital d'Enfants de Tunis, Place Bab Saadoun, 1007, Tunis Jabbari- Tunisie

**Tél. service :** 216 71 57 77 88

**Tél. mobile :** 216 98 62 98 51

**E-mail :** khomsiwiem@yahoo.fr

## INTRODUCTION :

La lipoblastomatose est une tumeur mésenchymateuse infiltrante bénigne rare issue du tissu adipeux fœtal [1 ; 2]. Ubiquitaire, elle est diagnostiquée préférentiellement au niveau des membres chez l'enfant de moins de 3 ans. Malgré son caractère bénin, cette tumeur peut être localement agressive et infiltrer les tissus de voisinage. Nous rapportons un nouveau cas d'une fille de 7mois qui se présente pour une masse de la cuisse droite, explorée par des radiographies standard, une échographie et une IRM. Ce cas est particulier du fait de l'importante infiltration du plan musculaire ainsi que par l'extension intra canalaire.

## CAS CLINIQUE :

Nourrisson de 7mois de sexe féminin qui se présente pour une masse de la face antéro interne de la cuisse droite ayant augmenté de taille de façon progressive(Figure1).



**FIGURE 1 :** tuméfaction de la face antéro interne de la cuisse droite

Elle n'avait pas d'antécédents familiaux de maladie congénitale musculo-squelettique ni autre pathologie particulière. A l'examen, on trouve la masse de consistance molle à limites floues, partiellement mobile par rapport au plan profond, sans modification de la peau en regard, pas d'induration ou de chaleur locale. Les pouls étaient présents des deux cotés. Une paraplégie flasque qui était présente dès la naissance et des pieds bots non réductibles. Les réflexes ostéo-tendineux étaient absents.

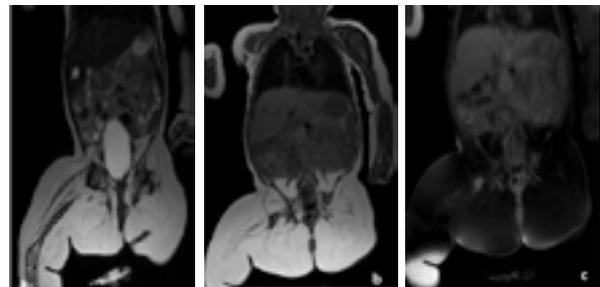
L'échographie de la cuisse droite a montré une formation mal circonscrite de la racine de la cuisse contenant des stries hyperéchogènes rappelant un tissu graisseux.

La radiographie standard a mis en évidence un épaississement des tissus mous des deux membres inférieurs plus marqué au niveau de la cuisse droite avec des os grêles légèrement arqués en varus (Figure 2). Absence d'anomalie au niveau artulaire



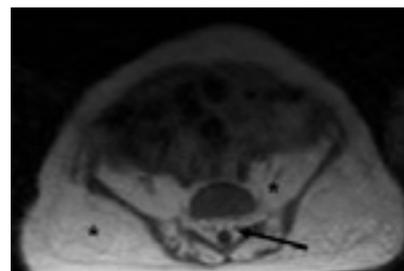
**FIGURE 2 :** Radiographie standard des 2 membres inférieurs : Epaississement des tissus mous des deux membres inférieurs avec des os grêles légèrement arqués en varus

On a complété par une IRM explorant les deux membres inférieurs, le pelvis et la région médullaire en pondération spin-écho (SE) T1, SE T2, des séquences avec saturation de la graisse (Fat Sat) sans et avec injection de gadolinium dans les différents plans (coronale, sagittale et axiale). L'IRM a montré une infiltration graisseuse diffuse intéressant la totalité des muscles des deux membres inférieurs (jambes, cuisses, région fessière) remontant le long des muscles ilio-psoas (Figures 3)



**FIGURE 3 (a,b,c) :** séquences IRM coronales T2 (a), T1 (b), T1 Fatsat (c) : infiltration graisseuse diffuse intéressant la totalité des muscles des deux membres inférieurs remontant le long des muscles ilio-psoas.

infiltrant les muscles obturateurs et s'étendant en intra canalaire où elle infiltre l'espace épi dural à l'étage sacré et engage le sac dural (Figure 4).



**FIGURE 4 :** infiltration graisseuse diffuse des muscles fessiers, psoas et s'étendant en intra canalaire où elle infiltre l'espace épi dural à l'étage sacré et engage le sac dural.

Cette infiltration des muscles est massive intéressant tous les groupes musculaires des membres inférieurs où ne persistent que quelques fibres musculaires. Elle se présente en hyper signal T1 et T2, s'effaçant sur les séquences après saturation du signal de la graisse et ne se rehausse pas après injection de gadolinium. Par ailleurs, on a noté un amincissement des corticales sans anomalie de signal osseux. Le diagnostic de lipoblastomatose intra musculaire diffuse des membres inférieurs avec extension intra canalaire et pelvienne a été retenu. L'enfant a été pris en charge en médecine physique pour la rééducation et en orthopédie pour sa déformation des membres inférieurs. Un traitement chirurgical pour ses pieds bots est programmé.

## DISCUSSION :

La lipoblastomatose est une tumeur bénigne rare touchant généralement l'enfant de moins de 3 ans avec une prédominance masculine [1 ;2 ;3 ;4]. Elle représente la forme infiltrante et diffuse du lipoblastome. Sa taille est variable avec une moyenne de 5 cm pouvant aller jusqu'à 19 cm [2 ; 3]. Seulement deux cas dans la littérature de lipoblastomatose diffuse, infiltrante et étendue ont été rapportés. Notre illustration étant la troisième, la lésion était très infiltrante au niveau des membres inférieurs avec une atrophie musculaire étendue et une extension endo-pelvienne et intra canalaire ce qui explique la paraplégie flasque dans ce cas.

Histologiquement, la lipoblastomatose résulte de la prolifération des adipocytes immatures d'où sa dénomination de lipome immature [5].

En dépit de sa nature bénigne, la tumeur peut être agressive localement et peut envahir les tissus de voisinage comme c'était le cas dans notre observation.

Cliniquement, elle se présente comme une distorsion musculaire, une hypertrophie d'une extrémité ou une masse palpable indolore à croissance lente sans de signes inflammatoires en regard ni d'adénopathie [4 ; 5].

La lipoblastomatose siège le plus souvent au niveau des membres. Habituellement, au membre inférieur [4 ; 5 ;6], elle atteint cependant dans un tiers des cas, le membre supérieur. Des localisations très atypiques ont été décrites (lèvre, tronc, plèvre, mésentère, rétro péritoine, médiastin) [4 ;5;7 ;8 ;9]. Aucune dégénérescence de lipoblastomatose n'a été signalée dans la littérature [3 ; 4 ;7].

L'imagerie permet de poser le diagnostic et d'établir un bilan d'extension: élément important pour la prise en charge thérapeutique.

La radiographie standard montre une opacité hétérogène de tonalité mixte hydrique et grasseuse des tissus mous avec parfois un scalloping osseux témoignant du caractère lentement évolutif de la lésion.

L'échographie, vu son caractère non irradiant et non invasif, est l'examen à réaliser de première intention devant toute masse des parties molles. Elle permet une première approche de la masse: son caractère solide ou liquide, ses limites et le degré de sa vascularisation. La lipoblastomatose a une échostructure mixte hypo et hyperéchogène et ne présente pas de capsule [4]. Donc l'échographie n'offre aucune spécificité particulière par rapport aux autres tumeurs.

Le scanner offre une meilleure caractérisation de la tumeur par la mesure de densité. Il permet de confirmer la présence de contingent graisseux par la mise en évidence de densité négative [4 ; 6;9].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est dans ce domaine supérieure, elle permet un bilan plus précis des rapports anatomiques de la tumeur en particulier avec les structures vasculo-nerveuses. Typiquement, la lipoblastomatose est en hypersignal T1, de signal intermédiaire ou en hypersignal T2 s'effaçant après saturation du signal de la graisse. La présence de lobulations et de septa fibreux sont fréquemment observés. Après injection de Gadolinium, on peut observer un rehaussement de ses septa fibreux [4 ;5 ;9;11].

Le diagnostic différentiel de la lipoblastomatose se pose avec le liposarcome myxoïde qui est extrêmement rare avant l'âge de 3ans, le rhabdomyosarcome qui est une tumeur mésoenchymateuse maligne, le fibrolipome et l'hibernome qui sont des tumeurs bénignes rares de l'adulte jeune [5 ;7 ;10 ;12].

Dans les formes douteuses où l'imagerie ne permet pas de trancher, la certitude diagnostique reste anatomopathologique [2 ;9] devant la mise en évidence d'une tumeur contenant des lobules de tissu adipeux immature séparés par des septa de tissu conjonctif, les lipoblastes sont nombreux univacuolaires, ce qui la différencie de l'hibernome qui est composé de cellules multi vacuolaires contenant des quantités variables d'éosinophiles dans leurs cytoplasmes, avec des structures vasculaires à parois fines dilatées. Un stroma myxoïde est le plus souvent associé pouvant entraîner une confusion avec le liposarcome myxoïde, l'absence de mitose anormale écarte le diagnostic [5 ;6 ;7]. Toute fois dans notre cas, l'examen anatomopathologique n'a pas été réalisé puisque le liposarcome est extrêmement rare dans cette tranche d'âge, l'aspect caractéristique en imagerie et le non rehaussement de la masse après injection de gadolinium.

L'étude cytogénétique facilite actuellement de plus en plus le diagnostic de lipoblastome par la mise en évidence de réarrangement de la région q11-13 du chromosome 8 (translocations, inversions) et l'absence d'anomalie cytonucléaire. Le gène PLAG1 qui se trouve dans cette région est souvent impliqué dans ces réarrangements [2 ;4 ;11 ;13].

Le traitement de la lipoblastomatose consiste en une exérèse chirurgicale complète évitant ainsi la récurrence. Cette dernière est en effet fréquente pouvant atteindre 14-20% et même plus selon les séries [1 ; 2 ; 3 ; 6]. Pour certains auteurs, cependant, il existe des cas de résolution spontanée de cette tumeur [5]. Toute fois l'exérèse chirurgicale lorsqu'elle est indiquée doit être non mutilante, et en cas d'infiltration profonde d'un organe noble ou une infiltration diffuse et étendue comme c'est le cas dans notre observation, l'attitude doit être conservatrice avec un suivi plus long comportant des IRM régulières [12].

## CONCLUSION:

La lipoblastomatose est une tumeur graisseuse bénigne rare d'origine embryonnaire. Elle touche les enfants de moins de 3ans essentiellement. Son diagnostic est surtout basé sur l'imagerie en coupes soit le scanner ou l'IRM qui offre un bilan lésionnel précis. L'exérèse chirurgicale quand elle se pose doit être la plus complète possible car le risque de récurrence est très important et le suivi par des IRM pendant les 3 premières années après la chirurgie est impératif.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] Chun YS, Kim WK, Park KW, Lee SC, Jung SE. Lipoblastoma. J PediatrSurg2001; 36:905-907
- [ 2 ] Chung EB, Enzinger FM. Benign lipoblastomatosis: an analysis of 35 cases.Cancer1973; 32:482-492.
- [ 3 ] Lipoblastoma/Lipoblastomatosis: A Clinicopathologic Study of 25 Tumors:Collins MH, Chatten J; The American Journal of Surgical Pathology;volume 21(10), October 1997, pp 1131-1137
- [ 4 ] Lipoblastoma and lipoblastomatosis: Sophie Bourellea, ElkeViehwegerb, Franck Lounayb, BenoitQuilichinic,CorinneBouvierd, Anne Hagemelijere, Jean-Luc Jouveb and GérardBolinib ; Journal of Pediatric Orthopaedics B 2006, 15:356-361
- [ 5 ] Lipoblastome de la fesse :FCrosier, JL Jouve and AL ; journal de radiologie 2002 ;83;983\_5
- [ 6 ] Deforming Lipoblastomatosis Of The Lower Extremity: Claude Pierre-Jerome, MD, PhD, Deborah D. Brahee, DC,and Norman W. Kettner, DC: Journal of Manipulative and Physiological therapeutics;February 2004
- [ 7 ] Lipoblastomatosis: a tumor of fetal fat: different from hibernoma:report of a case, with observations on the embryogenesis of human adipose tissue ;franrvelios, M.D.; Jost-BAEz M., M.D.,t and HARRs B. SHUMACKER, M.D.From the Departments of Pathology and Surgery, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Ind.
- [ 8 ] Lipoblastome cervico-médiastinal chez un nourrisson de 28 mois : Q. Ballouhey(1), P. Degenhardt(2), P. Galinier(1), J. Guitard(1),K. Rothe(2) :Archives de Pédiatrie 2010;17:1-178
- [ 9 ] Pediatric Diffuse Lipoblastomatosis of the Foot - A Case Report and Review of the Literature: B. Kocaoğlu, B. Erol, S. Yalçın, S. Bozkurt, E. Altun; Eur J PediatrSurg 2006; 16(3): 217-221
- [ 10 ] From the Archives of the AFIP Benign Musculoskeletal Lipomatous Lesions: Mark D. Murphey, MD and AL,September 2004 RadioGraphics, 24, 1433-1466.

# Pancreas divisum : an unusual cause of recurrent acute pancreatitis in a child

**Khalsi.F<sup>(1)</sup>, Benlsmail.T<sup>(1)</sup>, Trabelsi.I<sup>(1)</sup>, Brini.I<sup>(1)</sup>, Louati.H<sup>(2)</sup>, Hamouda.S<sup>(1)</sup>, Boussetta.K<sup>(1)</sup>**

<sup>(1)</sup> Pediatrics Department B, Children's Hospital of Tunis

<sup>(2)</sup> Radiology Department, Children's Hospital of Tunis  
Medecine Faculty of Tunis, University Tunis El Manar

## ABSTRACT

The prevalence of Pancreas Divisum ranges from 5-14% in the general population. Divisum is considered a potential cause of recurrent acute pancreatitis (RAP) due to decreased flow of secretions through a stenotic minor papilla. Therapy includes different endoscopic and surgical procedures. Patients with this condition are usually asymptomatic, however, 25-38% of these patients experience recurrent pancreatitis that may further progress to chronic pancreatitis. This case is of a 10-year-old child presenting with abdominal pain in the left and right upper quadrants of the abdomen with a significant history of recurrent pancreatitis since the age of nine. The patient was examined with computed tomography (CT), which identified pancreatitis. Further magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) assisted in the diagnosis of a type III pancreatic divisum, given the remnant of short communication between the dorsal and ventral duct.

## INTRODUCTION & DEFINITIONS :

Acute pancreatitis (AP) was diagnosed when at least two of three criteria were fulfilled; (1) abdominal pain suggestive of AP, (2) serum amylase and/or lipase activity at least 3 times greater than the upper limit of normal and (3) imaging findings characteristic of, or compatible with AP. [1] RAP was defined as two or more distinct episodes of acute pancreatitis (AP) along with complete resolution of pain ( $\geq 1$ -month pain free interval between the diagnosis of AP) or complete normalization of serum pancreatic enzyme levels along with complete resolution of pain irrespective of specific time interval between AP episodes. [1] Approximately 10% to 20% of RAP occurs in pediatrics with idiopathic and structural etiologies in most of the cases [2,3]. Through a case of a 10-year-old girl who presented RAP secondary to pancreas divisum we discuss diagnostic, treatment and management of this pathology.

## CASE REPORT:

A 10-year-old girl presented with **abdominal pain** and **vomiting** to the Pediatrics B Department B of Children's Hospital of Tunis. She underwent surgery for acute appendicitis at the age of seven. The pathological examination of the appendix was normal. She was admitted to the surgery department with acute abdominal pain.

She had no history of trauma, drug intake, infection or systemic disease. Family history was also unremarkable.

She described the pain as sharp, stabbing of 9/10 on severity scale. It was radiating to the back, to the left inferior angle of the scapula. She mentioned that she has experienced this type of pain before, but it has been 12 months since her last episode. Her vitals were as follow: blood pressure of 102/70 mmHg, heart rate of 81 bpm, 96% oxygen saturation, and a temperature of 37.2°C .

---

Auteur correspondant :

**Fatma Khalsi,**

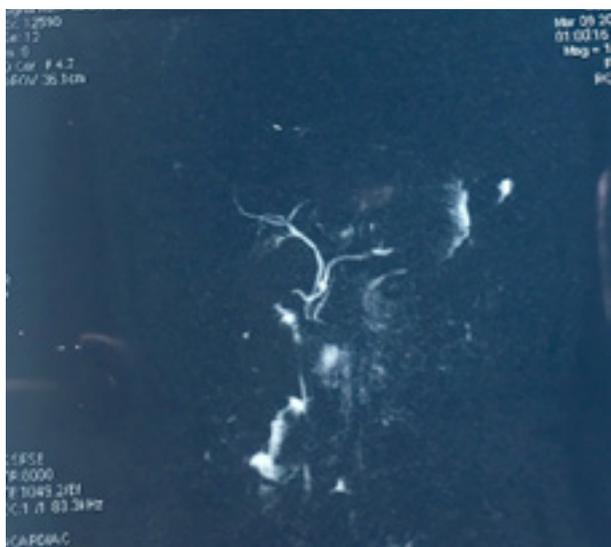
**E-mail :** Khalsif@gmail.com

Patient weighed 29 kg with a BMI of 17. On abdominal examination, her abdomen was soft, and non-distended. She had a negative Murphy sign. Her labs were consistent with elevated lipase and amylase. DeBanto score was zero. Serology for pancreatitis-associated viruses (the mumps virus, EBV, CMV, mycoplasma pneumonia), cystic fibrosis sweat test and antinuclear antibodies were negative.

Screening for CFTR, PRSS1 and SPINK1 mutations was also negative. Ultrasound examinations revealed a swollen pancreas; a moniliform dilation of Wirsung and visualization of a dilated duct with anechoic content, which gets into the Wirsung shortly after its origin with densification of peripancreatic cephalic fat and a small fluid collection, measuring 19 mm in maximum diameter of the lesser omental sac.

Computed tomography examination showed a moderately swollen pancreas with dense peripancreatic fat with necrosis of the lesser omental sac, the root of the mesentery and surrounding the tail of the pancreas; a dilated Wirsung and Santorini duct. Acute pancreatitis stage E of Balthazar (score of 4) without parenchymal necrosis.

We suggested magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) radiological analysis for the patient which displayed a dilated pancreatic head with a maximal diameter of 6-mm. The MRCP findings demonstrated a small amount of fluid between the pancreatic head and proximal descending duodenum, as well as the posterior border of the liver and diaphragm consistent with pancreatitis. The MRCP also showed evidence of a small remnant communication between the dorsal duct (which becomes the main source of drainage in pancreas divisum) and the ventral duct leading to the crossing duct sign.



**FIGURE 1 :** MRCP (magnetic resonance cholangiopancreatography) showing the crossing duct sign

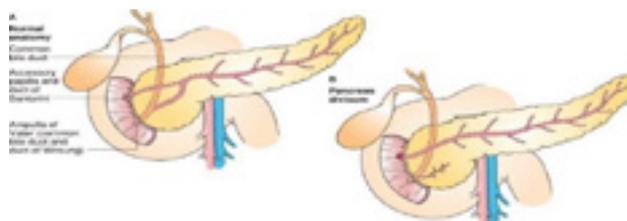
The patient was restricted for oral feeding and put under continuous intravenous infusion and analgesic treatment; then progressive feeding with a fat-free diet. The outcome was favorable, and the patient was discharged within 10 days of hospital

## DISCUSSION:

### **Anatomy and epidemiology:**

Pancreas divisum is the most common congenital ductal anomaly of the pancreas [4]. It was first described by Joseph Hyrtl in 1866. [5] its prevalence is estimated at 2.7% to 22%. [6-8]. The frequency of PD is approximately 5% to 10% in autopsy series [9] and 2,9% (range 0.5% to 17,6 %) in ERCP studies [8].

The dorsal and ventral pancreatic buds of the foregut fail to fuse during the 7th week of intrauterine life and results in pancreas divisum, in which the duct of Wirsung drains the minor part of the pancreas, that is, ventral pancreas through the major papilla, whereas the dominant duct of Santorini drains the major part of the pancreas, that is, the dorsal pancreas, through the minor papilla.



**FIGURE 2 :** A : normal pancreas;  
B : Pancreas Divisum

Only a minority (<5%) of patients with PD become symptomatic with RAP. [4, 12] The clinical significance of PD remains controversial.

### **Clinical presentation of AP :**

In pediatric studies of AP, 80% to 95% of patients presented with abdominal pain. The epigastric region is the most common location of pain. But diffuse abdominal pain is possible (12% to 20% of patients). [13] Our case corroborates this finding since she was admitted for diffuse abdominal pain and she underwent wrongly surgery (appendectomy with normal pathological examination). The second most common symptom was nausea or vomiting (40% to 80% of patients). Other symptoms included fever, jaundice, ascites, and pleural effusion. [13]

### **Diagnosis of severity of AP :**

Severity scores are used to predict the outcome of acute pancreatitis (AP). Several scores are used in adult patients. In pediatrics, DeBanto et al [14] created the pediatric acute pancreatitis severity (PAPS) scoring system for use in children in 2002.

Then, several literature studies have followed and demonstrated the low sensitivity of clinical scores (the Ranson, modified Glasgow, and DeBanto scores) (approximately 50%) [15-18] the modified Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan (JPN) scoring system was validated in 2017 and had advantages over the other clinical scoring systems for risk stratifying these children (sensitivity: 83,3% vs 50%; specificity: 98,4%). Other studies have demonstrated the superiority of the Balthazar computed tomography severity index CTSI to clinical scoring systems for identifying children with acute pancreatitis at risk for developing serious complications. [15, 19]

### **Imputability of PD in RAP :**

The involvement of pancreas divisum in the occurrence of AP or CP has been a subject of controversy for many years. Some studies have shown an association between PD and RAP [20-24] while others do not. The physiopathological hypothesis is that the size of the minor papilla is too small to properly drain the secretions of the entire pancreatic gland, and that this could be causing a functional stenosis [23]. Other authors have emphasized the role of an additional organic stenosis of the accessory papilla as responsible for the pathogenic effects [20,25-27]. Our clinical case is in agreement with these last studies since ERCP showed an accessory papilla with an eccentric orifice impossible to catheterize. On the other hand, several studies in the literature have suggested an association between mutations of major genes involved in pancreatitis and the occurrence of pancreatitis in patients with PD. [23, 28-31]. In our case, mutations of PRSS1, SPINK1 and CFTR genes were searched and were negative. In practice, retain the diagnosis of pancreas divisum only after eliminating other etiologies (Biliary Disease, trauma, drugs, multisystem disease, infections, Metabolic, Hereditary).

### **Radiological explorations of PD :**

Pancreas divisum is best diagnosed by ERCP, magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) or endoscopic ultrasonography [32]. MRCP is the noninvasive test of choice to diagnose the condition. T2-weighted sequences show a dilated dorsal pancreatic duct crossing the main bile duct with which he has a separate inflow (through accessory papilla); it's the crossing sign. [33] However, despite the recent advances in MRCP and endoscopic ultrasound, pancreas divisum may not be detected using these techniques, and ERCP remains the test of choice "the gold standard" to diagnose or manage pancreas divisum for most patients [10,32].

### **Management of PD :**

the management of RAP has two components: Symptomatic & curative. Symptomatic treatment includes hemodynamic stabilization, parenteral

analgesia, temporary withholding of oral foods and liquids or enteral feedings with free-fat diet. Curative treatment, in this case PD, is based on: surgical sphincteroplasty [26, 27, 34] or endoscopic therapies such as endoscopic sphincterotomy of the accessory papilla [10, 35-37] and insertion of dorsal duct stents [10, 37]. Bradley et al [34] have shown that surgical sphincteroplasty provides superior long-term results compared to endoscopic sphincterotomy. In the same way, liao et al [8] have shown in a meta-analysis that the response rate in symptomatic patients with pancreas divisum who underwent endoscopic therapy was found to be slightly but insignificantly lower than those with surgery (69.4% vs 74.9%, P = 0.106). However, other studies argue in favor of endoscopic treatment with regard to short-term [10, 37] and long-term [36] improvement. In conclusion, given the risk of surgery-related morbidity and mortality, it is more reasonable to choose first-line endoscopic treatment.

### **Prognosis & Evolution of RAP and PD :**

Poddar et al [38] have conducted a retrospective study over a period of 13 years, including 373 cases of pancreatitis. 93 (25%) of them were ARP. Etiology included biliary in 14 (15%), pancreas divisum in 6 (7%), others in 3 (3.5%) and idiopathic in the remaining 70 (75%). They have concluded that ARP is a precursor of CP and progression is associated with idiopathic etiology (p < 0.03) and presence of SPINK1 mutation (p=0,01). Bilio-pancreatic structural lesions such as PD is a correctable cause of ARP.

### **CONCLUSION :**

Pancreas divisum is a potentially treatable cause of RAP. Pancreas divisum cases are unique requiring clinical experience, rational approach, and complex multimodal management. MRCP is a valuable diagnostic method however, ERCP remains the modality of choice for interventional management

**Conflict of interest :** the authors declare no conflict of interest.

### **RÉFÉRENCES :**

- [1] Mornville VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie P R et al. Definition of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;55(3):261-265.
- [2] Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. J Clin Gastroenterol. 2003; 37:169-172.
- [3] Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Castellano E, et al. Acute pancreatitis in children. An Italian multicentre study. Dig Liver Dis. 2002;34(5):343-348.

- [ 4 ] Klein SD, Affronti JP. Pancreas divisum, an evidence-based review: Part I, pathophysiology. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60:419-24.
- [ 5 ] Stern CD. A historical perspective on the discovery of the accessory duct of the pancreas, the ampulla 'of Vater' and pancreas divisum. *Gut.* 1986; 27:203-12.
- [ 6 ] Kin T, Shapiro AM, Lakey JR. Pancreas divisum: a study of the cadaveric donor pancreas for islet isolation. *Pancreas.* 2005; 30:325-7.
- [ 7 ] Alempijevic T, Stimec B, Kovacevic N. Anatomical features of the minor duodenal papilla in pancreas divisum. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28:620-4.
- [ 8 ] Liao Z, Gao R, Wang W et al. A systematic review on endoscopic detection rate, endotherapy, and surgery for pancreas divisum. *Endoscopy.* 2009; 41:439-44.
- [ 9 ] Stimec B, Bulajic M, Tatic S, et al. Unusual variants of the tributaries of the main pancreatic duct revealed by postmortem and endoscopic pancreatography. *Ann Anat.* 1996; 178:169-71.
- [ 10 ] Rustagi T & Golioto M. Diagnosis and therapy of pancreas divisum by ERCP: A single center experience. *J Dig Dis.* 2013;14(2):93-9.
- [ 11 ] Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Upchurch GR, eds. *Greenfield's Surgery.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- [ 12 ] Khalid A, Slivka A. Approach to idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2003; 13(4):695-716.
- [ 13 ] Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What Have We Learned About Acute Pancreatitis in Children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52(3):262-270.
- [ 14 ] DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97:1726-31.
- [ 15 ] Fabre A, Petit P, Gaudart J, Mas E, Vial J, Olives J P et al. Severity Scores in Children With Acute Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 ;55(3):266-7.
- [ 16 ] Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity. *J Pediatr Surg.* 2011;46:1144-9.
- [ 17 ] Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, et al. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. *Pancreas.* 2008;37:222-3.
- [ 18 ] Suzuki M, Saito N, Minowa K, Kagimoto S, Shimizu T. Validation of severity assessment for acute pancreatitis in children. *Pediatr Int.* 2017;59(10):1127-1128.
- [ 19 ] Lautz T B, Turkel G, Radhakrishnan J, Wyers M, Chin A C. Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis. *J Pediatr Surg.* 2012;47(6):1185-91.
- [ 20 ] Cotton PB. Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut.* 1980;21:105e14.
- [ 21 ] Buhler H, Seefeld U, Deyhle P, et al. [Clinical significance of pancreas divisum]. *Schweiz MedWochenschr.*1983;113:320e4
- [ 22 ] Reshef R, Shtamler B, Novis BH. Recurrent acute pancreatitis associated with pancreas divisum. *Am J Gastroenterol.*1988;83:86e8.
- [ 23 ] Frédérique M. Pancréas divisum et pancréatite: la controverse continue ! *Hépatogastro.* 2011 ; 18 : 442-445.
- [ 24 ] Gonoï W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E et al. Pancreas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey. *Gut.* 2011;60:1103e1108.
- [ 25 ] Hayakawa T, Kondo T, Shibato T, Sugimoto Y, Kitagawa M, Suzuki T et al. Pancreas Divisum : A predisposing factor to pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1989;5(4):317-26.
- [ 26 ] Warschaw AL, Richter JM, Schapiro RH. The cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum. *Ann Surg.* 1983;198(4):443-52.
- [ 27 ] Warschaw AL, Simeone J F, Schapiro RH, Flavin Warshaw B. Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). *Am J Surg.* 1990;159(1):59-66.
- [ 28 ] Dray X, Fajac I, Bienvenu T, et al. Association of pancreas divisum and recurrent acute pancreatitis with the IVS8-5T-12TG allele of the CFTR gene and CFTR dysfunction. *Pancreas.* 2007 ; 35 : 90-3.
- [ 29 ] Garg PK, Khajuria R, Kabra M, Shastri SS. Association of SPINK1 gene mutation and CFTR gene polymorphisms in patients with pancreas divisum presenting with idiopathic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2009 ; 43 : 848-52.
- [ 30 ] Gelrud A, Sheth S, Banerjee S, et al. Analysis of cystic fibrosis gene product (CFTR) function in patients with pancreas divisum and recurrent acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2004 ; 99 : 1557-62.
- [ 31 ] Montagnani M, Cazzato S, Mutignani M, Cevenin M, Guidetti E, Ben Zvi I et al. A Patient With Pancreas Divisum, Recurrent Acute Pancreatitis, and Homozygosity for the Cystic

Fibrosis Transmembrane Regulator-Associated Protein 5T Allele. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(5):579-81.

- [ 32 ] Wendy K, Tarabain O. Pancreas divisum: a cause of idiopathic acute pancreatitis. *CMAJ.* 2009;28; 180(9): 949-951.
- [ 33 ] Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P. Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. *J Radiol.* 2005 ;86(6) :719-732.
- [ 34 ] Bradley 3rd EL, Stephan RN. Accessory duct sphincteroplasty is preferred for long term prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with pancreas divisum. *J Am Coll Surg.* 1996;183(1):65-70.
- [ 35 ] Heyries L, Barthet M, Delvasto C, Zamora C, Bernard JP, Sahel J. Long-term results of endoscopic management of pancreas divisum with recurrent acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2002; 55: 376-81.
- [ 36 ] Borak GD, Romagnuolo J, Alsolaiman M, Holt EW, Cotton PB. Long-term clinical outcomes after endoscopic minor papilla therapy in symptomatic patients with pancreas divisum. *Pancreas.* 2009; 38: 903-6.
- [ 37 ] Michailidis L, Aslam B, Grigorian A, Mardini H. The efficacy of endoscopic therapy for pancreas divisum: a meta-analysis. *Ann Gastroenterol.* 2017; 30(5): 550-558.
- [ 38 ] Poddar U, Yachha SK, Borkar V, Srivastava A. Is acute recurrent pancreatitis in children a precursor of chronic pancreatitis? A long-term follow-up study of 93 cases. *Dig Liver Dis.* 2017;49(7):796-801.

## Rapunzel syndrome: a rare cause of recurrent abdominal pain in 8 year-old child.

Besbes.H <sup>(1)</sup>, Bel Hadj Salem.R <sup>(1)</sup>, Mosbahi.S <sup>(2)</sup>, Laamiri.R <sup>(2)</sup>, Lajmi.K <sup>(1)</sup>, Ben Meriem.C <sup>(1)</sup>, Ghedira.L <sup>(1)</sup>, Nouri.A <sup>(2)</sup>, Chouchane.C <sup>(1)</sup>, Chouchane.S <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Department of Pediatrics, University of Monastir, Hospital of Fattouma Bourguiba

<sup>(2)</sup> Department of Pediatric surgery, University of Monastir, Hospital of Fattouma Bourguiba

### ABSTRACT

Trichobezoar or Rapunzel syndrome is a rare condition in childhood, secondary to unusual aggregation of hair and indigestible fibers inside the digestive tract and especially in the stomach leading to a solid mass. It affects mainly young women with history of trichotillomania and trichophagia. We report an unusual case of gastric trichobezoar in 8year-old female with history of recurrent abdominal pain and unclear history of trichophagia. The treatment was surgical after failure of endoscopic extraction. A psychological follow-up was initiated and the outcome was favorable.

**Keys word :** Trichobezoar; Trichophagia; Children; Recurrent abdominal pain; Endoscopy; Gastrotomy.

### INTRODUCTION :

Baudamant, a French doctor, was the first to describe a case of human trichobezoars in 1779 [1]. Trichobezoars are compact "cluster" of hair and indigestible organic fiber which agglomerate and remain in the gastrointestinal tract for long time. Like fishing net, the recurrent ingestion of hair and indigestible material enlarges the hairball. It's a rare condition that affects mainly young women. Trichobezoar in children are almost exclusively reported as isolated cases in the literature [2]. We report a case of a child with unclear psychological disorder admitted for recurrent abdominal pain due to huge gastric trichobezoar.

### CASE REPORT :

An 8 year-old female referred to our pediatric gastroenterology out-patient clinic for recurrent abdominal pain and weight loss. The child suffered from gastric fullness and discomfort, frequent postprandial non-bilious vomiting and bad smell mainly in the morning for the last two years. She received several symptomatic treatments without any improvement. On examination, her weight was 21.5 kg (-1.8 DS) and her height was 121 cm (-0.9 DS). The respiratory rate and the blood pressure were within normal ranges. No pallor or jaundice. A marked halitosis smelt on throat examination. The abdomen was lax soft with mild epigastric tenderness. No abdominal mass was palpable. Biochemical studies showed normal levels for hemoglobin (12.1 mg/dl), glucose (5.2 mmol/l), blood urea nitrogen, serum creatinine, and transaminases. Celiac serology was negative. Upper gastrointestinal endoscopy showed a large trichobezoar occupying almost the whole gastric cavity extending from the cardia to the pylorus and duodenum (Figure1)

---

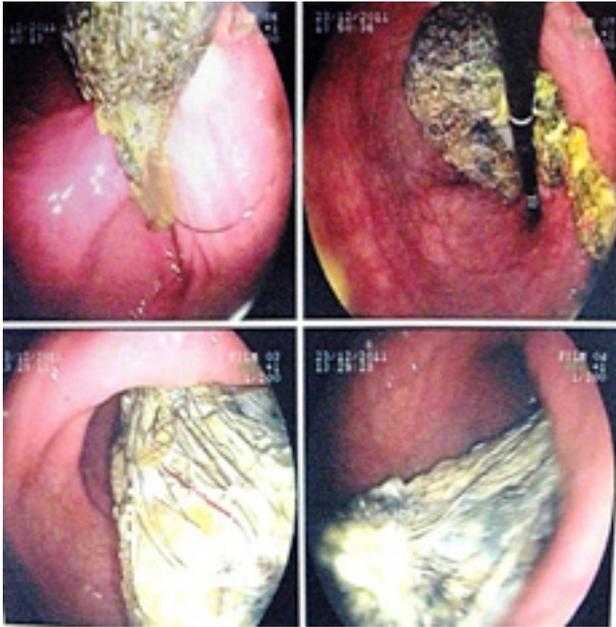
Auteur principal et correspondant :

**Habib Besbes, MD**, Department of Pediatrics, University of Monastir, Hospital of Fattouma Bourguiba, Avenue du 1er Juin, Monastir 5000, Tunisia.

**Tél. service :** +216 54 871 502

**Fax :** +216 73 106 080

**E-mail :** hbib.toubib@gmail.com



**FIGURE 1 :** Upper endoscopy. Gastric trichobezoar extended to the duodenum.

the gastric wall was intact and mucosa was normal. By reviewing the history of our patient, we found that the parents never seen their child eating her hair and they didn't observe any strange behavior. However, they reported that she was spoiled and had educational difficulties since the first grade of the primary school and she was often punished by her teachers because she didn't fulfill her homework. The examination of the girl's hair and scalp didn't show any area of hair loss. A longitudinal anterior gastrotomy was performed with extraction of huge ball of hair mixed to fragments of clothes (Figure 2 and 3).



**FIGURE 2 :** Intraoperative view of trichobezoard extracted by longitudinal anterior gastrotomy



**FIGURE 3 :** A large trichobezoard 18 × 4 cm J-shaped. Agglomerate of hair and indigestible material weighing about 250 g.

The outcome was favorable and the girl was discharged on the 7th postoperative day. A psychiatric follow up was initiated. The weight became normal within 1 year of follow-up and we didn't observe recurrence of trichophagia.

## DISCUSSION :

Our case showed that Rapunzel syndrome could be a cause of recurrent abdominal pain in children. Up to 90% of trichobezoar are found in adolescent girls younger than 20 years [2,3]. Almost 10% of patients have psychiatric disorder, and about 50% of patients have a history of trichophagia or trichotillomania [4,5]. The diagnosis is often delayed because of trichobezoar are often not recognized at the initial presentation [2]. In our patient, the behavioral disorder wasn't evident initially, and trichophagia was not observed by parents. May be this behavior was limited to school due to difficulties of integration. Upper abdominal pain and weight loss are the main complaint symptoms [2,5]. Some patients develop recurrent episodes of nausea, vomiting and dyspepsia with upper abdominal discomfort, gastric heaviness, burn or fullness such as our patient [6]. A non-tender and firm abdominal mass may be palpable in cases with huge trichobezoar [6,7]. A focal area of hair loss could be found on examination [2]. Though to be benign, this condition may cause serious complications

such as intestinal obstruction, perforation, peritonitis, hematemesis, anemia, malabsorption and gastric ulceration. Rarely, pancreatitis, obstructive jaundice, protein-losing enteropathy, intussusception, and appendicitis are observed [2, 8-11]. Those complications were absent in our case. The radiological investigations including upper gastrointestinal opacification, abdominal ultrasound or CT scan contribute to the diagnosis but they are not necessary if endoscopy is done first [2,12]. Endoscopy is the gold standard to diagnose and classify bezoars [2,10,13-15]. The upper endoscopy shows the trichobezoar as a mobile dark greenish ball of hair with a slimy surface [16]. The upper endoscopy guides the modality of treatment [10]. Small bezoars may be fragmented into small pieces and aspirated in one or several sessions [16]. In our case, endoscopic fragmentation failed because of the large size of the trichobezoar. In those cases the treatment of choice remains surgical by a laparotomy and gastrotomy removal [2,8-10,15]. Enterotomy may be required in cases of trichobezoars extended to the bowels [8-10]. Although, trichobezoar in our patient was extended to the duodenum (second portion), full extraction was possible only by gastrotomy. This was explained by the highly aggregated trichobezoars allowing a complete withdrawal through the pylorus. Laparoscopy could be used but extraction is more difficult and need more time than conventional laparotomy [2]. To prevent recurrence, the underlying psychological disorder (trichophagia) should be treated. Behavioral training and sometimes drugs help to treat this disorder and prevent recurrence. Prognosis is often excellent after removal of the bezoar and regular follow up in psychiatric consultation [2,3,5].

## CONCLUSION:

The diagnosis of trichobezoar in children with recurrent abdominal pain could be difficult not only because of its low prevalence, but also behavioural disorders are difficult to diagnose in paediatric population. The endoscopy has a high diagnostic value as well as a possible therapeutic alternative to surgery which remain unavoidable in huge trichobezoar. Outcomes are generally favorable after trichobezoar extraction and psychological management.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] Baudamant WW. Mémoire sur des cheveux trouvés dans l'estomac et dans les intestines grêles. *J Med Chir Pharm.* 1779;52:507-14.
- [ 2 ] Gorter RR, Kneepkens CM, Mattens EC, Aronson DC, Heij HA. Management of trichobezoar: case report and literature review. *Pediatr Surg Int* 2010; 26 (5):457-63.
- [ 3 ] Ibuowo AA, Saad A, Okonkwo T. Giant gastric trichobezoar in a young female. *Int J Surg* 2006; 6:e4-e6.
- [ 4 ] Avissar E, Goldberg M and Lernau O. Bezoar-induced ulceration and perforation of the upper gastrointestinal tract in mentally retarded patients. *Pediatr Surg Int* 1994; 9:279-80.
- [ 5 ] Tiago S, Nuno M, João A, Carla V, Gonçalo M, Joana N. Trichophagia and trichobezoar: case report. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2012; 8:43-5.
- [ 6 ] Khattala K, Boujraf S, Rami M, Elmadi A, Afifi A, Sbair H, Harandou M, Bouabdallah Y. Trichobezoar with small bowel obstruction in children: Two cases report. *Afr J Paediatr Surg* 2008; 5:48-51.
- [ 7 ] Prasad A J, Rizvon KM, Angus LD, Mustacchia P, Amajoyi R and Siddiqui G. A giant trichobezoar presenting as an abdominal mass. *Gastrointest Endosc* 2011; 73(5):1052-4.
- [ 8 ] Gaujoux S, Bach G, Au J, Godiris-Petit G, Munoz-Bongrand N, Cattani P, and Sarfati E. Trichobezoar: A rare cause of bowel obstruction. *World J Gastrointest Surg* 2011; 3(4):54-5
- [ 9 ] Dalshaug GB, Wainer S and Hollaar GL. The Rapunzel syndrome (trichobezoar) causing atypical intussusception in a child: a case report. *J Pediatr Surg.* 1999; 34(3):479-80.
- [ 10 ] Alsafwah S and Alzein M. Small bowel obstruction due to trichobezoar: role of upper endoscopy in diagnosis. *Gastrointest endosc* 2000; 52(6):784-6.
- [ 11 ] Naik S, Gupta V, Naik S, Rangole A, Chaudhary AK, Jain P, Sharma AK. "Rapunzel syndrome reviewed and redefined. *Dig Surg* 2007; 24(3):157-61.
- [ 12 ] Newman B, Girdany BR. Gastric trichobezoar: sonographic and computed tomographic appearance. *Pediatr Radiol* 1990; 20:526-7.

- [ 13 ] Anderson JE, Akmal M, Kittur DS. Surgical complications of pica: report of a case of intestinal obstruction and a review of the literature. *Am Surg* 1991; 57(10):663-7.
- [ 14 ] Azevedo S, Lopes J, Marques A, Mourato P, Freitas L, and Lopes A I. Successful endoscopic resolution of a large gastric bezoar in a child. *World J Gastrointest Endosc* 2011 16; 3(6): 129-32.
- [ 15 ] De Backer A, Van Nooten V, Vandenplas Y. Huge gastric trichobezoar in a 10-year-old girl: case report with emphasis on endoscopy in diagnosis and therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 28(5):513-5.



## **Antimicrobial stewardship in paediatric oncology : Impact on optimizing gentamicin use in febrile neutropenia.**

### **Antibiothérapie en oncologie pédiatrique : Impact sur l'optimisation de l'utilisation de la Gentamicine dans la neutropénie fébrile.**

**(Pediatr. Blood Cancer 2018; 65(2) )  
Jbebli.E, Rhayem.S, Fedhila.F**

Service de Médecine Infantile A-Unité d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital d'Enfants  
Béchir Hamza de Tunis

La neutropénie fébrile (NF) est une complication fréquente chez les enfants sous chimiothérapie. Les infections bactériennes avérées et les sepsis surviennent fréquemment chez ces patients et s'accompagnent de bactériémies dans environ 1/3 des cas. Différentes recommandations pour la prise en charge antimicrobienne de la NF sont proposées dans différents hôpitaux dans le but d'améliorer le pronostic des malades, tout en limitant les usages abusifs des antibiotiques ainsi que les conséquences qui en découlent. La Gentamicine est un antibiotique de type aminoside prescrit dans les neutropénies fébriles à germes Gram négatif pouvant être responsable de néphro ou ototoxicité en cas de prescription prolongée. Les auteurs se proposent dans cet article d'évaluer l'impact de l'introduction de nouvelles recommandations dans le traitement de la NF sur la rationalisation de l'utilisation de la Gentamicine chez les enfants en oncologie pédiatrique.

Des recommandations actualisées sur l'utilisation de la Gentamicine en pédiatrie dans la NF ont été élaborées dans un hôpital universitaire pédiatrique, à Brisbane, en Australie. En effet, le Réseau d'hémato-oncologie pédiatrique du Queensland (QPHON) au sein du centre d'Oncologie Pédiatrique du Queensland a été créé en 2006 pour optimiser les soins de support chez les enfants recevant une chimiothérapie. Avant octobre 2012, les Guidelines du QPHON recommandaient l'instauration d'un traitement antibiotique empirique associant Pipéracilline / Tazobactam et Gentamicine. Ceux-ci ont été révisés et mis à jour en octobre 2012, optant pour une monothérapie empirique par Pipéracilline / Tazobactam sur la base des données publiées. La Gentamicine ne doit être associée que si l'état du patient est grave ou s'il ya une forte présomption clinique pour une infection à germes Gram négatif. Elle doit être arrêtée dans les 48 heures si les cultures sont négatives et / ou s'il n'y a aucune indication clinique pour une poursuite du traitement. Un monitoring pharmacologique de la Gentamicinémie est recommandé si la Gentamicine est prescrite au-delà de 48 heures.

Entre Janvier 2012 et Décembre 2013, des données sur l'utilisation de la Gentamicine avant et après le changement des Guidelines ont été recueillies rétrospectivement chez des enfants cancéreux hospitalisés pour NF. L'utilisation de la Gentamicine, la durée du traitement et la surveillance pharmacologique ont été comparées pour évaluer l'impact sur la pratique quotidienne.

Pour ce faire, ont été inclus dans cette étude les enfants âgés de moins de 18 ans et traités de Janvier 2012 à Décembre 2013. Les dossiers médicaux des patients ont été examinés sur une 1ère période de neuf mois (de Janvier 2012 à Septembre 2012) et sur une 2ème période de 15 mois (Octobre 2012 à Décembre 2013) après la modification des Guidelines. Les cultures étaient considérées positives uniquement en cas de mise en évidence d'une infection bactérienne avérée (exemple : hémocultures, cultures des urines ou du site d'une biopsie).

Les données ont été recueillies à travers les deux périodes à partir des dossiers médicaux de 227 enfants, ce qui représente 453 admissions distinctes avec NF. Les données de codage hospitalier ont révélé 196 admissions avec NF dans les 9 mois précédant la modification des Guidelines et 257 admissions dans les 15 mois suivants. La Gentamicine a été administrée respectivement chez 155 (79,1%) et 54 admissions (20,9%) avant et après le changement des Guidelines ( $p < 0,001$ ), témoignant d'une diminution significative de l'utilisation de la Gentamicine chez les patients porteurs de NF après la modification des Guidelines. Les infections microbiologiquement avérées comprenaient 10,2% d'infections à germes Gram négatif, 6,6% d'infections à germes

Gram positif et 1,5% d'infections fongiques ou virales. Les prélèvements comprenaient des hémocultures dans 78,5% des cas, des cultures d'urine dans 13% des cas et celles d'autres sites dans 8,5% des cas. Respectivement huit des 196 admissions (4%) et 13 des 257 admissions (5%) avant et après la modification des Guidelines présentaient une bactériémie, dont six (3%) et trois (1,2%) étaient respectivement secondaires à des bactéries Gram négatif.

D'autre part, suite à la modification des Guidelines, les auteurs n'ont pas noté de changement dans les proportions d'admissions pour lesquelles une bactérie Gram négatif ou Gram positif a été isolée ( $p > 0,05$ ), et dans les proportions d'admissions pour lesquelles la gentamicine a été administrée et les cultures ont été pratiquées (97% contre 100%). Cependant, le pourcentage d'admissions pour lesquelles la Gentamicine a été administrée et dans lesquelles une bactérie Gram négatif a été isolée, a significativement augmenté après la modification des Guidelines (12,9% contre 42,6%,  $p < 0,001$ ). A l'opposé, la proportion d'admissions pour lesquelles la Gentamicine a été administrée et les cultures étaient négatives a significativement diminué après la modification des Guidelines (76,1% contre 38,9%,  $p < 0,001$ ).

D'autre part, le nombre d'admissions associées à l'utilisation de la Gentamicine au-delà de 48 heures et sans dosage pharmacologique a diminué de 44 à 0 % ( $p < 0,001$ ). La prescription de la Gentamicine chez les patients ne présentant aucun signe orientant vers une infection à germe Gram négatif a représenté 135 admissions avant et 31 admissions après la modification des Guidelines. La Gentamicine a été maintenue au-delà de 48 heures malgré l'absence d'un germe Gram négatif confirmé dans respectivement 85,5% et 46,2% des admissions avant et après la modification des Guidelines, attestant ainsi d'une diminution significative de la proportion d'admissions dans lesquelles la Gentamicine a été prescrite au-delà de 48 heures malgré l'absence d'une infection confirmée à germe Gram négatif ( $p < 0,001$ ).

Les auteurs soulignent donc dans cet article l'efficacité d'une monothérapie par Lactamine dans les neutropénies fébriles comme antibiothérapie empirique. Ils recommandent aussi de prescrire la Gentamicine seulement en cas de sévérité clinique du tableau et/ou en cas de mise en évidence de cultures à Gram positif. Ceci permettra ainsi de réduire la toxicité de la Gentamicine et de diminuer l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques à long terme.



# Syndrome de détresse respiratoire aiguë associé à une dysautonomie : Quel diagnostic?

**Ben Rabeh Trabelsi.R** <sup>(1,2)</sup>, **Kraoua.I** <sup>(1,3)</sup>, **Ben Ahmed.M** <sup>(1,4)</sup>, **Yahyaoui.S** <sup>(1,2)</sup>,  
**Boukthir.S** <sup>(1,2)</sup>, **Mazigh.S** <sup>(1,2)</sup>, **Turki.I** <sup>(1,3)</sup>, **Sammoud.A** <sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis

<sup>(2)</sup> Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis, service de médecine infantile C

<sup>(3)</sup> Institut national Mongi Ben Hamida de Neurologie, service de neuropédiatrie

<sup>(4)</sup> Institut Pasteur de Tunis, Laboratoire d'immunologie clinique

## Observation :

AJ est une fille âgée de 9 ans, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents pathologiques, qui a été hospitalisée pour détresse respiratoire fébrile. Elle a un bon développement psychomoteur et elle est scolarisée en 3ème année primaire avec un excellent rendement scolaire. Il y a deux mois et demi, elle a présenté brutalement des troubles mnésiques avec régression du rendement scolaire associés à des troubles de l'humeur et du langage à type de bégaiement et perte de mot pour les quels, la fille est suivie par un pédopsychiatre de libre pratique. Trois semaines avant son hospitalisation, elle a présenté une crise convulsive clonique partielle de l'hémicorps droit de durée une minute environ et sans déficit postcritique. Le diagnostic d'épilepsie a été porté par un neuropédiatre de libre pratique qui a demandé un EEG et un scanner cérébral qui étaient sans anomalies et a mis l'enfant sous Valproate de sodium (Dépakine®).

Le jour de son admission l'enfant a présenté brutalement une fièvre à 40°C avec dyspnée et toux. L'évolution a été marquée par une aggravation rapide de son état respiratoire associée à une altération de l'état de conscience. L'examen a trouvé un état général altéré, des extrémités froides et cyanosées, une fièvre à 40°C, une polypnée, des signes de lutte marqués, une saturation périphérique en O<sub>2</sub> à l'air ambiant à 83%, des râles crépitants aux deux champs pulmonaires, une tachycardie, une pression artérielle pincée à 08/06 cmHg et un score de Glasgow à 10/15, sans anomalies à l'auscultation cardiaque, sans hépatomégalie et sans signes de localisations. La réanimation a été entamée immédiatement : oxygénothérapie, remplissage vasculaire, Paracétamol. Une radiographie du thorax a été faite au lit du malade (Figure n°1).



**FIGURE 1** : Radiographie du thorax de face : opacités alvéolaires bilatérales en verre dépoli

Le bilan biologique a montré une CRP à 56 mg/L ; une anémie hypochrome microcytaire à 8,8 g/dL ; une cytolyse hépatique ASAT à 875UI/L et ALAT à 272UI/L et une acidose métabolique non compensée avec une hypercapnie et une hypoxémie.

L'évolution au service après la réanimation initiale a été marquée par la persistance de la détresse respiratoire et des troubles de la conscience. Sur le plan hémodynamique nous avons constaté une alternance hypotension-hypertension et bradycardie-tachycardie. L'enfant a été transféré en unité de soins intensifs. Le diagnostic de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) associé à une dysautonomie a été évoqué.

## Question :

**Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?**

**Les hypothèses diagnostiques:**

**Tableau 1** : Les hypothèses diagnostiques

| Origine pulmonaire |                                 | Origine extra pulmonaire |                        |
|--------------------|---------------------------------|--------------------------|------------------------|
| Pneumopathies      | Bactériennes (Mycoplasme ...)   | <b>Etats de choc</b>     | Ischémie / reperfusion |
|                    | Virales (CMV, VZV ...)          |                          |                        |
|                    | Fongiques (Aspergillus)         |                          |                        |
|                    | Parasitaires (Pneumocystis ...) |                          |                        |
| Inhalations        | Liquide gastrique               | <b>Sepsis</b>            |                        |
|                    | Noyade                          |                          |                        |
| Infiltrations      | Hémopathies                     | <b>Toxiques</b>          | Barbituriques ...      |
|                    | Vascularites                    |                          |                        |
| Traumatismes       | Contusion pulmonaire            | <b>Divers</b>            | Acidocétose diabétique |

Auteur correspondant :

**Dr Rania Ben Rabeh Trabelsi**

**E-mail** : raniabenrabeh@gmail.com



## Encéphalite auto-immune à anticorps anti-récepteurs NMDA révélée par une détresse respiratoire et une dysautonomie

Ben RabeH Trabelsi.R<sup>(1,2)</sup>, Kraoua .I<sup>(1,3)</sup>, Ben Ahmed.M<sup>(1,4)</sup>, Yahyaoui.S<sup>(1,2)</sup>,  
Boukthir.S<sup>(1,2)</sup>, Mazigh.S<sup>(1,2)</sup>, Turki.I<sup>(1,3)</sup>, Sammoud.A<sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup> Université de Tunis El Manar, Faculté de médecine de Tunis

<sup>(2)</sup> Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis, service de médecine infantile C

<sup>(3)</sup> Institut national Mongi Ben Hamida de Neurologie, service de neuropédiatrie

<sup>(4)</sup> Institut Pasteur de Tunis, Laboratoire d'immunologie clinique

### Cas clinique :

AJ est une fille âgée de 9 ans, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents pathologiques, qui a été hospitalisée pour détresse respiratoire fébrile. Elle a un bon développement psychomoteur et elle est scolarisée en 3ème année primaire avec un excellent rendement scolaire. Il y a deux mois et demi, elle a présenté brutalement des troubles mnésiques avec régression du rendement scolaire associés à des troubles de l'humeur et du langage à type de bégaiement et perte de mot pour les quels, la fille est suivie par un pédopsychiatre de libre pratique. Trois semaines avant son hospitalisation, elle a présenté une crise convulsive clonique partielle de l'hémicorps droit de durée une minute environ et sans déficit postcritique. Le diagnostic d'épilepsie a été porté par un neuropédiatre de libre pratique qui a demandé un EEG et un scanner cérébral qui étaient sans anomalies et a mis l'enfant sous Valproate de sodium (Dépakine®).

Le jour de son admission l'enfant a présenté brutalement une fièvre à 40°C avec dyspnée et toux. L'évolution a été marquée par une aggravation rapide de son état respiratoire associée à une altération de l'état de conscience. L'examen a trouvé un état général altéré, des extrémités froides et cyanosées, une fièvre à 40°C, une polypnée, des signes de lutte marqués, une saturation périphérique en O<sub>2</sub> à l'air ambiant à 83%, des râles crépitants aux deux champs pulmonaires, une tachycardie, une pression artérielle pincée à 08/06 cmHg et un score de Glasgow à 10/15, sans anomalies à l'auscultation cardiaque, sans hépatomégalie et sans signes de localisations. La réanimation a été entamée immédiatement : oxygénothérapie, remplissage vasculaire, Paracétamol. Une radiographie du thorax a été faite au lit du malade.



**FIGURE 1** : Radiographie du thorax de face : opacités alvéolaires bilatérales en verre dépoli

Le bilan biologique a montré une CRP à 56 mg/L ; une anémie hypochrome microcytaire à 8,8 g/dL ; une cytolyse hépatique ASAT à 875UI/L et ALAT à 272UI/L et une acidose métabolique non compensée avec une hypercapnie et une hypoxémie.

L'évolution au service après la réanimation initiale a été marquée par la persistance de la détresse respiratoire et des troubles de la conscience. Sur le plan hémodynamique nous avons constaté une alternance hypotension-hypertension et bradycardie-tachycardie. L'enfant a été transféré en unité de soins intensifs. Le diagnostic de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) associé à une dysautonomie a été évoqué.

### Diagnostic :

À l'unité de soins intensifs, l'enfant a été intubé avec une ventilation assistée pendant cinq jours. Elle a présenté des anomalies thermiques : hyperthermie puis chute brutale de la température avec hypothermie. L'enquête étiologique du SDRA a comporté un lavage bronchoalvéolaire avec recherche virale par PCR, recherche de Pneumocystis, Aspergillus et Candida, recherche bactérienne usuelle et PCR Mycoplasme Pneumoniae qui étaient négatifs. Les

sérologies CMV et HIV étaient négatives. L'échographie cardiaque était sans anomalies. L'évolution était favorable sur les plans clinique et biologique sous ventilation mécanique et antibiothérapie probabiliste (Erythromycine® et Rocéphine®). Après un séjour en unité de soins intensifs de sept jours, l'enfant a été transféré au service pour complément d'exploration.

Le bilan immunologique (anticorps antinucléaires (AAN) et anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)) était négatif. L'IRM cérébrale a montré une atrophie cortico-sous corticale modérée. L'enfant est sorti sous Tégrétol®. Un mois après la sortie, l'évolution a été marquée par l'apparition de dyskinésies orofaciales et d'une parésie du membre supérieur droit et l'accentuation des troubles du comportement et des troubles mnésiques. L'examen physique a objectivé une dystonie du membre supérieur droit. L'angio-IRM cérébrale a montré un épaississement avec des anomalies d'hypersignal FLAIR des espaces sous arachnoïdiens en fronto-pariétal bilatérales plus marquées à gauche avec une atrophie cortico-sous corticale marquée et une prise de contraste en plage du noyau dentelé gauche (Figures N°2 et 3).



**FIGURE 2 :** Des anomalies d'hypersignal FLAIR des espaces sous arachnoïdiens en fronto-pariétal bilatérales plus marquées à gauche avec une Atrophie cortico-sous corticale marquée



**FIGURE 3 :** Prise de contraste en plage du noyau dentelé gauche

Devant ce tableau clinico-radiologique un neurolupus a été évoqué devant une vitesse de sédimentation accélérée à 58 mm 1ère heure, et l'hypergammaglobulinémie à 22 g/L mais les AAN étaient négatifs à deux reprises. Les anticorps anti

phospholipides et les ANCA étaient négatifs. La recherche des anticorps de l'encéphalite auto-immune dans le LCR a montré un taux élevé d'anticorps anti-récepteurs du glutamate type NMDA. Le diagnostic d'encéphalite limbique a été retenu. L'échographie pelvienne faite à la recherche d'un tératome ovarien était normale ainsi que les marqueurs tumoraux. Le scanner abdomino-pelvien était sans anomalies. Un traitement mensuel par immunoglobulines par voie intraveineuse (0.4g/Kg/j x 5 jours) a été prescrit pendant six mois. L'évolution était marquée par l'amélioration des troubles du comportement et de l'humeur et l'absence de récurrence des crises épileptiques après un recul de 15 mois. La patiente a été adressée au service de neuropédiatrie pour un suivi spécialisé.

### Discussion :

Notre observation présente plusieurs particularités. La première particularité concerne la sévérité du tableau clinique initial. En effet le SDRA est un œdème pulmonaire lésionnel survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolo-capillaire associé à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère [1]. Chez l'adulte la mortalité au cours du SDRA est de 40% à 50% [1]. Chez notre patiente le diagnostic de SDRA a été retenu devant les critères suivants : une détresse respiratoire sans ATCD de pathologies pulmonaires chroniques, une hypoxie sévère et résistante à l'oxygénothérapie seule avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <200 (il était de 103 chez notre malade), une radiographie thoracique montrant des images alvéolaires non systématisées, bilatérales, diffuses, compatibles avec un œdème pulmonaire et l'absence de données anamnestiques et cliniques évoquant une insuffisance cardiaque. Le bilan étiologique du SDRA était négatif chez notre malade. L'hypothèse d'une inhalation secondaire à une crise épileptique paraît la plus plausible. Le deuxième élément de gravité chez notre malade est la dysautonomie neurovégétative qui est la conséquence de l'atteinte du système nerveux autonome et se traduit cliniquement par une labilité tensionnelle, des troubles du rythme cardiaque avec des bradycardies sévères, des anomalies thermiques, une hypersalivation ou des syndromes vasomoteurs. Le tableau dysautonomique est rarement au premier plan au cours de l'encéphalite auto-immune. Cependant, ce tableau est fréquent au cours de la maladie (environ deux tiers des cas) [2]. L'encéphalite limbique auto-immune est une entité rare, décrite en 2005 associant divers symptômes neurologiques et psychiatriques d'évolution rapidement progressive.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence dans le LCR d'anticorps dirigés contre un antigène du système nerveux central, soit un antigène intracellulaire soit un antigène membranaire notamment les anticorps anti récepteurs-N-mé-

thyl-D-aspartate (R-NMDA) [3]. Les encéphalites à anticorps anti-R-NMDA représentent 4% de l'ensemble des causes d'encéphalites soit la cinquième cause d'encéphalite après les infections à Herpes simplex virus, à Varicelle zona virus, à Mycobacterium tuberculosis et l'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) [4]. Sur le plan physiopathologique, les récepteurs NMDA sont des canaux ioniques impliqués dans la transmission synaptique qui fixent le glutamate, principal neurotransmetteur excitateur du SNC [5]. Les récepteurs NMDA sont majoritairement exprimés dans la partie antérieure du lobe frontal et dans les hippocampes, ainsi leur blocage entraîne des troubles psychiques et des mouvements anormaux stéréotypés [2]. La dysautonomie est expliquée par la présence de R-NMDA sur les voies dopaminergiques, noradrénergiques et cholinergiques, alors que l'hypoventilation centrale résulte de la présence de R-NMDA dans les centres respiratoires pontiques [6]. La présentation clinique de cette maladie est stéréotypée associant rapidement, pendant une à quatre semaines, des symptômes psychiatriques (100 % des cas), suivis par l'apparition de crises épileptiques (76 %) qui sont souvent partielles (58%) [8], de mouvements anormaux de type choréique ou des dyskinésies bucco-faciales (86 %), une dysautonomie (69 %) et une hypoventilation alvéolaire (66 %) pouvant conduire à une hospitalisation en réanimation [2]. Notre observation illustre cette évolution stéréotypée des symptômes. L'IRM cérébrale est anormale 50% des cas [9]. De plus, les anomalies retrouvées sont souvent non spécifiques, à type d'hypersignaux en séquence T2 ou FLAIR au niveau des hippocampes et du cortex cérébral [9]. Une association fréquente à des tumeurs a été décrite notamment à des tératomes [2]. Il est recommandé de réaliser un bilan exhaustif à la recherche d'une tumeur avec une TDM thoracoabdominopelvienne voire une IRM pelvienne, dans le cadre d'une encéphalite limbique paranéoplasique. Une surveillance clinique et radiologique s'impose aux patients ne présentant pas de tumeurs au diagnostic. Chez notre patiente ce bilan était négatif. L'évolution de l'encéphalite auto-immune est favorable sans séquelles dans 75% des cas, avec un traitement par Immunoglobulines éventuellement associé à la résection chirurgicale d'une tumeur [9]. En conclusion, l'encéphalite à Ac anti R-NMDA doit être évoquée chez l'enfant de sexe féminin présentant un tableau neuropsychiatrique associé à une hypoventilation d'origine centrale et/ou une dysautonomie, puisque le traitement de cette maladie est disponible et bien codifié.

## RÉFÉRENCES :

- [ 1 ] Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*2013;368:2159-68.
- [ 2 ] Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol.*2008;7:1091-8.
- [ 3 ] Graus F, Saiz A, Dalmau J. Antibodies and neuronal auto-immune disorders of the CNS. *J Neurol.*2010;257:509-17.
- [ 4 ] Granerod J, Ambrose HE, Davies NW. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis.*2010;10:835-44.
- [ 5 ] Dalmau J, Tüzün E, Wu HY. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol.*2007;61:25-36.
- [ 6 ] Dutschmann M, Mörschel M, Rybak IA, Dick TE. Learning to breathe: control of the inspiratory-expiratory phase transition shifts from sensory- to central-dominated during postnatal development in rats. *J Physiol.*2009;587:4931-48.
- [ 7 ] M. Lamarque · D. Psimaras · F. Ducray · I. Pelieu-R. Sonnevile · S. Demeret et al. Encéphalites auto-immunes à anticorps antirécepteurs-NMDA, une cause fréquente d'encéphalite en réanimation. *Réanimation.*2011;20:397-407.
- [ 8 ] Favier M, Joubert B, Picard G, Rogemond V, Thomas L, Rheims S et al. Initial clinical presentation of young children with N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis, *European Journal of Paediatric Neurology.*2018; doi: 10.1016/j.ejpn.2017.12.014.
- [ 9 ] Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.*2011;10:63-74.

# 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 néonatalogie 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 n°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 au nombre de 3.

### Abréviations :

Les articles doivent comporter le minimum d'abréviations. Seuls les termes acceptés internationalement peuvent être utilisés. Cette abréviation doit apparaître 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

**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)

**Cas du jour :** 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.

- [1] 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 2<sup>nd</sup>e). 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. Progrès 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] : (11);[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).



الجمعية التونسية لطب الأطفال  
Société Tunisienne de Pédiatrie



