



Revue Maghrébine de

Pédiatrie

المجلة المغربية لطب الأطفال

Numéro 31 | Revue Trimestrielle | Juillet / Septembre 2023

- Articles originaux
- Faits cliniques



Revue Maghrébine de
Pédiatrie
المجلة المغاربية لطب الأطفال

Directeur de la rédaction

Dr. Khaled Mnif

Rédacteurs en chef

Dr Sonia Mazigh Mrad, Dr Jihene Bouguila

Comité de rédaction

Dr Nadia Siala, Dr Emira Ben Hamida,
Dr Ben Ameer Salma, Dr Thabet Farah
Dr Chokri Chouchane, Dr Imen Belhadj

Secrétariat de la rédaction

Mme Nejia Chamekh, Hôpital
d'enfants, 1007 Tunis Jabbari, Tunisie
e-mail : cnejia.pers@gmail.com
Tél. : +216 71 563 180, Fax : + 216 71 563 626

Site de la STP

www.stpediatrie.com

Périodicité de la revue

Trimestrielle

Conception et réalisation

OREA

Articles originaux

- Aspects épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des enfants avec anémie sévère au Centre Hospitalier Universitaire de Angré (Abidjan, Côte d'Ivoire). 7
Azagoh-Kouadio . R, Mpondo Doualla. CM, Cardenat. M, Savané. SK, Djè. AS, Koné. TI , Koné. TI, Tué Bi. CG, Touré. KPMF, Amon-Tanoh-Dick. F
- Epilepsie et Retard mental au cours de la Sclérose Tubéreuse de Bourneville 13
à Abidjan (Côte d'Ivoire) : Rapport de 4 observations et revue de la littérature
Azagoh-Kouadio. R, Enoh. JE, Sindé. KC, Touré Kiffon. PMF, Couitchere. GL, Assé. KV

Faits Cliniques

- Interstitial lung disease in perinatally-acquired HIV infection: A case report 18
Atitallah. S, Rezgui. R, Ben Othmen. W, Missaoui. N, Assidi. M, Ben Rabeh. R, Yahyaoui. S, Bouyahia. O, Mazigh. S, Boukthir. S
- Hypertension intracrânienne (htic) idiopathique de l'enfant : 21
rapport d'un cas et revue de la littérature
Mansou. A , Gros Bi. A, Djivo Hessoun. A, Djoman . A, Agbohohou. P, N'Gatta. P, Angan. G, Ake Assi. M, Kouakou. C, Dainguy. E, Folquet. A

Lu pour vous

- Fenofibrate as an adjuvant to phototherapy in pathological unconjugated 25
hyperbilirubinemia in neonates: a randomized control trial
Atitallah. S, Mazigh. S, Boukthir. S



Aspects épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des enfants avec anémie sévère au Centre Hospitalier Universitaire de Angré (Abidjan, Côte d'Ivoire).

Azagoh-Kouadio . R ^(1,2), Mpondo Doualla. CM ^(1,2), Cardenat. M ^(1,2), Savané. SK ^(1,2), Djè. AS ^(1,2), Koné. TI ^(1,2), Koné. TI ^(1,2), Tué Bi. CG ^(1,2), Touré. KPMF ^(1,2), Amon-Tanoh-Dick. F ^(1,2)

⁽¹⁾ Service de Pédiatrie médicale et spécialités, Centre Hospitalier Universitaire de Angré, 28 BP 1530 Abidjan 28 (Côte d'Ivoire).

⁽²⁾ UFR des Sciences Médicales d'Abidjan, Université Félix Houphouët Boigny

RÉSUMÉ

Introduction : L'anémie sévère chez les enfants pose un problème majeur de morbidité et de mortalité dans les unités d'urgence pédiatrique

L'objectif : était de décrire les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif de l'enfant admis dans cette unité pour anémie sévère.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique réalisée du 1er Janvier 2021 au 30 Juin 2022. en pédiatrie au CHU de Angré. Étaient inclus les enfants âgés de 1 mois à 15 ans admis dans ce service pour une anémie sévère (Taux d'hémoglobine <7g/dL) et ayant bénéficié d'une Transfusion sanguine. Les variables étudiées étaient sociodémographiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Le seuil de significativité était fixé pour p<5%.

Résultats : Au total 6848 admissions dont 160 dossiers d'enfant admis pour une anémie sévère ayant bénéficié d'une transfusion sanguine (84 filles, 76 garçons) soit 2,3%. L'âge moyen des enfants était de 37,58 mois, extrêmes [2 mois -156 mois]. Les antécédents d'allaitement exclusif avant 6 mois (59,4%), d'ablactation réalisée avant 24 mois (85,6%). de drépanocytose connue (1,8%), de transfusion sanguine (5%), d'utilisation de la MILDA (27,5%) et de vaccination PEV à jour (33,15%). Les principaux motifs de consultation étaient la pâleur (98,8%) et la fièvre (98,8%). Les principaux diagnostics étaient le paludisme grave (88,8%), la septicémie (6,2%) et la drépanocytose (5%). La transfusion sanguine était réalisée dans 100%. Il s'agissait d'une poly-transfusion dans 35%. L'évolution était favorable dans 94,3% ; La sortie contre avis médical (4,3%) et 2 cas de myosite (1,4%).

Conclusion : L'anémie sévère est fréquente en pédiatrie au CHU de Angré. Ces étiologies sont d'ordre infectieuses et génétiques. La réduction de son incidence pourrait se faire par le renforcement de la politique nationale de la lutte contre le paludisme.

Mots clés : Anémie sévère, Transfusion sanguine, Enfant, Paludisme grave, Côte d'Ivoire.

Key words: Severe anaemia, Blood transfusion, Child, Severe malaria, Ivory Coast.

Introduction

L'anémie est un état dans lequel le taux d'hémoglobine est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme [1]. Les estimations les plus récentes de la Banque mondiale montrent une prévalence de l'anémie de 62,5 % chez les enfants de moins de cinq ans [2]. Sa forme sévère se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 70 g/l pour les enfants de 6 à 59 mois et à 80 g/l pour ceux de 5 à 15 ans [1]. L'anémie sévère pose un problème de santé

courant chez les enfants, représentant 10 à 29 % de toutes les admissions pédiatriques [3, 4], environ 8 à 17 % des décès à l'hôpital en Afrique subsaharienne [3, 5]. De par son ampleur et ses conséquences graves sur la santé, l'anémie constitue un problème majeur de santé publique avec un risque de mortalité élevé dans les cas graves [6], surtout pendant la période périnatale. Elle affecte les performances cognitives et physiques de l'enfant est source de retard de croissance et de morbidité accrue [7]. Ses consé-

Corresponding author :

Dr Azagoh-Kouadio Richard :

Tel: +225 07 83 12 69

E-mail: azagoh.richard@gmail.com

quences et son impact néfastes sur la santé se font sentir à la fois au niveau individuel et sociétal [8].

Par ailleurs en Afrique subsaharienne, le paludisme est considéré comme la cause de la moitié des cas d'anémie sévère [7]. En Côte d'Ivoire, malgré les stratégies et programmes de lutte contre l'anémie, les formes anémiques sévères de paludisme grave reste élevée (61,3%) [9], avec pour conséquence une mortalité élevée (12%) [10]. En vue d'améliorer la prise en charge de l'anémie sévère, nous avons mené cette étude avec pour objectif de déterminer les aspects épidémiologique, diagnostique et évolutif des enfants avec anémie sévère en milieu hospitalier dans le service de pédiatrie du CHU de Angré.

Materiel et methode

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, réalisée dans l'unité des urgences portes pédiatriques (UPP) du service de pédiatrie et spécialités du CHU de Angré sur une période de trois mois (du 1er Juillet au 15 Septembre 2022). L'étude concernait tous les enfants admis aux urgences portes pédiatriques du CHUA pour anémie sévère et ayant bénéficié d'au moins une transfusion sanguine du 1er Janvier 2021 au 30 Juin 2022.

A leur admission, les patients présentant une anémie sévère sont installés au rez-de-chaussée, les examens paracliniques faits en première intention sont : Une NFS pour confirmer ou infirmer l'anémie, une Goutte épaisse/ frottis sanguin ou un QBC test réalisé pour éliminer ou infirmer un paludisme, l'Electrophorèse de l'hémoglobine demandée pour éliminer ou infirmer une hémoglobinopathie et une C-Réactive Protéine à la recherche d'un syndrome inflammatoire. Le Bilan pré-transfusionnel comprenait les Groupes sanguins dans le système ABO et rhésus. Nous avons réalisé la sérologie VIH/Sida avant la transfusion dans tous les cas. Le choix du culot globulaire (concentré érythrocytaire) ou du sang total tenait compte du tableau clinique de l'enfant. La quantité du sang administrée avait été calculée en utilisant l'une des formules suivantes :

- Quantité de sang (en mL) = Δ Hb x 3 x Poids en Kg (culot globulaire) ou Quantité de sang (en mL) = Δ Hb x 6 x Poids en Kg (sang total)

- Quantité de sang (en mL) = 15 mL x Poids en Kg (culot globulaire) ou Quantité de sang (en mL) = 30 x Poids en Kg (sang total) Avant de procéder à la transfusion nous vérifions systématiquement les informations suivantes inscrites sur la poche de sang du donneur : date de prélèvement et de péremption, groupes sanguins (système ABO/ Rhésus), quantité de sang. Les produits sanguins provenaient du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS) d'Abidjan situé dans la commune de Treichville. La Transfusion sanguine s'était faite grâce à une voie veineuse périphérique de on calibre mais au préalable était réalisé un test de compatibilité au lit du malade entre le sang à transfuser et celui du patient. Le débit de la transfusion était calculé sur la base de 3 gouttes/ Kg/ minute. La surveillance clinique de l'enfant pen-

dant la transfusion comportait la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la recherche de signes d'intolérances (frissons, agitation, réaction cutanée, troubles de la conscience, troubles digestifs et urinaires...). Un hémogramme était demandé dans les 72 heures suivant la transfusion. Le traitement étiologique du paludisme grave utilisait le protocole national qui comportait en première intention l'injection intraveineuse lente de l'Artésunate à la posologie de 2,4 mg/kg à HO puis à la 12ème heure (H12), 24ème heure (H24), H48, H72, H96, H120 et H144 (si Poids < 20 Kg : 3 mg/kg) ou en cas de reprise alimentaire après la 72ème heures le relais se faisait par voie orale avec de l'Artémether (4 mg/kg/j) associé à la Luméfantrine (24 mg/kg/j) réparti en deux prises pendant trois (3) jours consécutifs. En cas de suspicion ou de confirmation d'une infection bactérienne, une antibiothérapie était prescrite. Les paramètres d'étude étaient d'ordre épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif. L'échantillonnage était consécutif, tout dossier médical remplissant les critères d'inclusion était sélectionné. La taille de l'échantillon requise a été calculée selon la formule MARK LORENTZ suivante : $n = \frac{\mathcal{E}^2 P(1-P)}{i^2}$ avec $P = 11,07\%$ [EPPA-CI 2016] [11]

P : prévalence estimative de la variable étudiée ; i : marge d'erreur à 5% et \mathcal{E} : niveau de confiance visé (valeur type = 1,96)

Soit un échantillon minimal de 160 patients.

Nous avons inclus dans notre étude les enfants de 1 mois à 15 ans admis aux urgences de pédiatrie du CHU d'Angré pour anémie sévère sur la base des arguments cliniques et paracliniques et ayant reçu une transfusion sanguine.

Les enfants dont le dossier médical n'était pas correctement renseigné ou introuvable n'étaient pas inclus dans l'étude. La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'enquête, des registres de pédiatrie, du laboratoire, de la banque de sang du CHUA et des dossiers médicaux d'enfants avec anémie sévère et ayant reçu une transfusion sanguine du 1er Janvier 2021 au 30 Juin 2022. Le système d'archivage a permis d'obtenir 160 dossiers d'enfants transfusés selon nos critères de sélection. Les variables étudiées étaient sociodémographiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Les variables quantitatives ont été décrites par le nombre de présents, la moyenne d'écart-type, la médiane, le minimum et le maximum. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels Epi info 3.5.4 pour le traitement des données et Microsoft Excel 2016 pour les tableaux et graphiques.

Ce travail a débuté par la rédaction d'un protocole. Après sa validation, une autorisation d'enquête a été accordée par la Direction Médicale et Scientifique du CHU d'Angré. Le recueil des données s'est effectué dans le respect de l'anonymat des patients, un numéro individuel d'identification a été utilisé pour chaque fiche d'enquête et pour la saisie informatique des données. Cette dernière a été menée sans conflit d'intérêts.

Resultats

• Aspects épidémiologiques,

Durant la période d'étude, 160 dossiers médicaux d'enfants ont été colligés sur un total de 6848 patients hospitalisés dans l'UPP, soit une prévalence de 2,3 %. Notre population d'étude était constituée de 84 filles (52,5%) et de 76 garçons (47,5%) avec un sex-ratio de 1,1 (H/F). L'âge moyen de nos patients était de 37,58 mois, avec des extrêmes [2 mois -156 mois]. Les enfants âgés de moins de 5 ans (60 mois) étaient majoritaire (81,9%) avec une prédominance de la classe d'âge [24 -59 mois] (47,5%). Les antécédents d'allaitement exclusif avant 6 mois dans 39,4% (63/160) et l'ablactation réalisée avant 24 mois dans 85,6% (137/160). de drépanocytose connue (5/160) soit 5,63%, de transfusion sanguine (8/160) soit 5%, d'utilisation de la MILDA 27,5%, la vaccination PEV à jour (33,15%).

• Aspects cliniques

Tableau I : Répartition des motifs de référence et signes cliniques de l'anémie aux urgences portes pédiatriques (N=160)

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage
Fièvre + pâleur	158	98,8
Référés pour PEC d'anémie sévère**	99	61,9
Coma	16	10,0

Signes d'anémie clinique	Fréquence	Pourcentage
Pâleur des extrémités	158	98,8
Pâleur conjonctivale	150	93,7
Signes de décompensation	117	73,1
Organomégalie	38	23,7

* Un enfant pouvait présenter plusieurs des motifs de référence ou plusieurs signes aux urgences/ ** La référence pour PEC d'anémie sévère = Pâleur + signes d'intolérance cardiorespiratoire.

• Aspects biologiques

Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine moyen était de 5,31 g/dl [2 - 5,7 g/dl], de volume globulaire moyen (VGM) de 74,75 ± 12,4 fl et de teneur corpusculaire moyen en hémoglobine (TCMH) de 25,03 ± 5,34 pg. La Goutte épaisse (GE) était positive dans 88,8% des cas. Un syndrome inflammatoire biologique non spécifique (CRP) était noté (74,4%).

• Aspects étiologiques des anémies sévères chez les enfants

Le paludisme grave était fréquent chez les patients anémiques (88,8%), Les autres causes étaient le sepsis (6,2%) et la crise vasoocclusive (5%) déclenchée par une pneumopathie bactérienne chez nos patients drépanocytaires de type SSFA2 (4/5) soit 80% des cas ou S OThalassémie (SFA2) (1/5) (20%).

• Aspects Thérapeutiques

A l'admission tous les enfants (100%) ont été transfusés reparti comme suit dans un délai compris entre

1 et 2H (76%), entre 2 et 3 H (14%) et au-delà de 3H (10%) suivant leur arrivée aux urgences après test de compatibilité au lit du malade. Une deuxième transfusion sanguine était faite 48 heures plus tard chez 35% des enfants (56/160). La transfusion sanguine avait été décidée sur des arguments cliniques et biologiques de l'anémie dans 100% des cas avec du culot globulaire. La quantité moyenne de sang transfusée était de 350 mL par patient.

La quantité de sang prescrite était suffisante dans 65% des cas. Une deuxième transfusion sanguine était faite 48 heures plus tard chez 56/160 des enfants (35%) pour corriger l'anémie.

La surveillance pendant la transfusion avait objectivé un cas d'hyperthermie. Il s'agissait d'un enfant qui ne présentait pas de fièvre à l'admission. Le traitement antianémique de relais après la transfusion en absence de signes d'intolérance était un sel de fer, soit de fer ferrique FE3+ (58,1%) (93/160) ou soit de fer ferreux2+ (41,8%) (67/160) per os à la posologie de 5-10mg /kg/jour de fer, pendant une durée minimale de 4 à 6 mois. Le traitement du paludisme grave étaient l'artésunate injectable (142/160) soit 88,8% des cas en intra-veineuse. Le Traitement de relais du Paludisme grave se faisaient par voie orale sur une durée de 3 jours avec les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) (33/142) soit 23,2% des cas.

Une antibiothérapie a été administrée chez les 10 patients présentant un sepsis (6,7%) et les 8 patients en crise vaso-occlusives déclenchée par une infection intercurrente (5%).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,53 jours avec des extrêmes entre 4 et 12 jours.

• Aspects évolutifs

Le taux moyen d'hémoglobine après la transfusion était de 8,5 g/L. L'évolution a été favorable chez 151/160 patients (94,3%) et 7/160 patients étaient sortis contre avis médical (4,3%). Deux 2/160 cas de myosite (1,4%) évoluant dans un contexte de sepsis ont été transférés dans une autre formation sanitaire pour bénéficier d'une mise à plat de l'abcès. Aucun décès n'a été enregistré dans la population d'étude

Discussion

Durant la période d'étude, 160 dossiers médicaux d'enfants ont été colligés sur un total de 6848 patients hospitalisés dans l'UPP, soit une prévalence de 2,3 %. Nos résultats diffèrent de ceux de Diouf et al. [12] qui ont trouvé en 2013, une prévalence de l'anémie sévère de 4,9% chez l'enfant de 6 mois à 5 ans dans 11 pays d'Afrique francophone. Cette différence s'explique par le fait que dans notre étude la prévalence était hospitalière et monocentrique. Notre population d'étude était constituée de 84 filles (52,5%) et de 76 garçons (47,5%) avec un sex-ratio (H/F) de 1,1. Ces résultats intra-hospitaliers diffèrent de la prévalence nationale de l'anémie chez les filles (65,4%) et chez les hommes (71,3%) en 2021 [13]. Mais aussi de ceux de Eric M. Foote et coll. au Kenya, qui re-

trouvent une prédominance masculine (50,3%) [14]. Nos résultats corroborent ceux de Nfotabong et coll. en 2009 avec une prédominance de filles (54,5%) par rapport aux garçons (45,5%). Ceci confirme, comme l'ont souligné Luby et al. qu'il n'y a pas de prédominance de sexe vis-à-vis de l'anémie sévère chez l'enfant [15]. L'âge moyen était de 37,58 mois [2 mois -156 mois]. Les enfants âgés de moins de 5 ans (60 mois) étaient majoritaire (81,9%) avec une prédominance de la classe d'âge [24 -59 mois] (47,5%). Ce résultat est semblable à celui de plusieurs auteurs à Yaoundé au Cameroun [16, 17]. La prévalence globale de l'anémie ne dépend pas du sexe de l'enfant, mais elle varie avec l'âge en étant légèrement plus faible chez les enfants les plus âgés. Les formes les plus sévères sont plus répandues chez les jeunes enfants [12]. Les antécédents d'allaitement exclusif avant 6 mois dans 39,4% (63/160) et l'ablactation réalisée avant 24 mois dans 85,6% (137/160), de drépanocytose connue (9/160) soit 5,63%, de transfusion sanguine (8/160) soit 5%, d'utilisation de la MILDA 27,5%, la vaccination PEV à jour (33,15%). Ce constat est fait dans un ordre variable par d'autres [18].

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient respectivement la fièvre (98,8%), la pâleur (95%) et la référence pour prise en charge d'anémie sévère (61,9%). Ce qui rejoint les travaux de Koum et al. qui présentaient également la fièvre comme principal motif de consultation [18]. Cependant, ceux de Nfotabong présentaient la fièvre (70,5%) comme signe principal d'orientation étiologique [19]. Tous ces faits, montrent l'importance que représente la fièvre dans l'anémie et renseignent sur l'urgence de la prise en charge des enfants fébriles. Les organomégalies (77,5%) et l'asthénie (75%) étaient les signes cliniques les plus retrouvés au sein de la population d'étude. Ceci rejoint les travaux de Koum et coll. qui avaient trouvé la pâleur cutanéomuqueuse, l'asthénie, la tachycardie et la dyspnée comme principaux signes chez les patients anémiques [18]. Nfotabong donnait la pâleur comme premier signe clinique [19]. Ceci conforte l'idée selon laquelle ces signes sont les plus retrouvés du syndrome anémique dans les différentes études et imposeraient alors leur surveillance en cours d'hospitalisation. La pathologie dominante associée était le paludisme grave dans sa forme anémique isolée ou associée à d'autres formes graves (88,8%). Ces résultats corroborent ceux de Azagoh-K. R. et al qui trouvaient 61,27% de cas d'anémie sévère causés par le paludisme [9] et ceux de Eleke et al. (64,7%) au Congo [20]. L'anémie clinique peut s'expliquer par l'intrication de l'hémolyse palustre et de la carence nutritionnelle fréquente chez ces enfants [21, 22]. Cela conduit à un manque de fer dans la cellule responsable des globules rouges microcytaires et à une anémie. La survenue plus fréquente de l'anémie grave serait en rapport avec l'association d'autres affections génératrices d'anémie telles que les hémoglobinopathies comme rapportée dans la littérature. La présente étude a recensé 5,6% enfants présentant un antécédent de drépanocytose de type

SSFA2 (4/5) soit 80% des cas ou S β OThalassémie (SFA2) (1/5) (20%), relevant ainsi la problématique du dépistage systématique de la drépanocytose dans notre contexte comme l'avaient suggéré Macharia et al. dans leurs travaux en 2018 au Kenya [23]. Le taux moyen d'Hb était de 5,31 g/dl, qui est en déca du taux d'Hb moyen de 7,8 g/dl objectivé par certains auteurs dans une étude hospitalière à Yaoundé, [24]. Le VGM retrouvé était de 74,75 \pm 12,4 fl. L'anémie microcytaire était majoritaire. Elle serait probablement d'origine multifactorielle telle que retrouvée par Koum et coll. [18], mais cette étude ne nous permet pas de préciser les étiologies de l'anémie microcytaire. Ces anémies étaient le plus souvent hypochromes avec une TCMH moyenne de 25,03 \pm 5,34 pg. Cette prédominance de l'anémie microcytaire et hypochrome rejoint les travaux de Koum et coll. [18]. A l'admission tous les enfants (100%) ont été transfusés avec du concentré érythrocytaire dans l'heure suivant leur arrivée aux urgences après test de compatibilité au lit du malade. Cette transfusion sanguine a été faite conformément aux directives de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui préconise la transfusion sanguine pour tous les enfants dont l'hémoglobine (Hb) est <5 g/dL et pour ceux dont l'Hb est de 4 à 6 g/dL et qui présentent des signes d'instabilité [25]. Une deuxième transfusion sanguine était faite 48 heures plus tard chez 56/160 des enfants (35%). Le traitement de relais administré en absence de signes d'intolérance de l'anémie dans les suites de la transfusion sanguine était un sel de fer, soit 58,1% de fer ferrique FE3+ (93/160) ou soit 41,8% de fer ferreux2+ (67/160) per os à la posologie de 5-10mg /kg/jour de fer, pendant une durée minimale de 4 à 6 mois. La supplémentation en fer est la stratégie la plus couramment utilisée pour augmenter la concentration d'Hb et réduire l'anémie. [26]. L'artésunate injectable est administré pour le traitement du paludisme grave (142/160) soit 88,8% des cas en intra-veineuse conformément aux recommandations du PNLP [27]. Le Traitement de relais du paludisme grave s'est fait par voie orale sur une durée de 3 jours avec les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) (33/142) soit 23,2% des cas, conformément aux directives du PNLP car leur efficacité est établie [27]. La durée d'hospitalisation était inférieure à 7 jours dans la grande majorité (73%) des cas avec une durée moyenne d'hospitalisation de 4,53 jours avec des extrêmes [4-12 jours]. Nos résultats sont conformes aux recommandations du PNLP qui préconise une durée de 3 à 7 jours [27]. Une antibiothérapie a été administrée chez les (10/160) patients présentant un sepsis (6,7%) et les (8/160) patients en crise vaso-occlusives déclenchée par une infection intercurrente (5%). Nous avons obtenu un taux de guérison de 94,3% à leur sortie supérieur à celui de 83,6% retrouvé dans l'étude de Muoneke et coll. [28] au Nigeria. Des réactions transfusionnelles ont été retrouvées chez 0,6% d'enfants (1/160) avec l'hyperthermie per transfusionnelle comme réaction prédominante, d'où la nécessité d'une surveillance

étroite des paramètres vitaux durant la transfusion. Notre étude a recensé sept (7) enfants transfusés qui sont sortis contre avis médical pour des raisons financières (4,3%). Ce taux de sortie contre avis médical est proche de celui de Muoneke et al. qui avaient trouvé 2,8% de sorties contre avis médical [28]. Deux 2/160 cas de myosite (1,4%) évoluant dans un contexte de sepsis ont été transférés dans une autre formation sanitaire pour bénéficier d'une mise à plat de l'abcès. Aucun décès n'a été enregistré dans la population d'étude. Ceci montre l'efficacité de la prise en charge dans l'urgence de l'anémie sévère par la transfusion sanguine et renforce l'importance de prévenir les causes d'anémie. Tandis que Muoneke et al. [28] au Nigeria retrouvaient dans leur étude un taux de létalité de l'anémie sévère de 13,6% avec comme variables associées à la mortalité, la malnutrition (P = 0,02), la tachycardie (P = 0,03), le coma (P <0,001) et l'absence de transfusion sanguine (P = 0,001). Dans leur étude, lors de l'analyse de régression logistique, le coma (P = 0,002), le fait de ne pas recevoir de transfusion sanguine (P = 0,002) et le sexe féminin (P = 0,04) prédisaient de mauvais résultats.

Conclusion

L'anémie sévère est un symptôme fréquent et constitue un véritable défi en pédiatrie, surtout chez l'enfant de moins de 5 ans. Ces diverses étiologies sont dominées par les causes infectieuses. L'amélioration de son pronostic impose en urgence la transfusion sanguine et la lutte contre les principales étiologies. Ainsi le renforcement de la politique nationale de la lutte contre le paludisme et une bonne collaboration entre le centre de transfusion sanguine et la pédiatrie permettraient de réduire son incidence.

Références

- [1] **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Genève : Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux ; 2011. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1> (consulté le 23 juillet 2023).
- [2] **Banque mondiale.** Prévalence de l'anémie chez les enfants (% des enfants de moins de cinq ans) données. 2020. <https://data.worldbank.org/indicator/SH.ANM.CHLD.ZS>
- [3] **Okechukwu AA, Nwalozi C.** Modèle de morbidité et de mortalité des admissions à l'unité pédiatrique d'urgence de l'hôpital universitaire de l'Université d'Abuja, Gwagwalada. Niger J Méd. 2011 ; 20 (1) : 109-113.
- [4] **Kiggundu VL, O'Meara WP, Musoke R, Na lugoda FK, Kigozi G, Baghendaghe E, et al.** Prévalence élevée de la parasitémie et de l'anémie du paludisme chez les enfants hospitalisés à Rakai, en Ouganda. PLoS One. 2013 ; 8 (12) : e82455 10.1371/journal.pone.0082455
- [5] **Calis JC, Phiri KS, Faragher EB, Brabin BJ, Bates I, Cuevas LE, et al.** Anémie sévère chez les enfants du Malawi. N Engl J Med. 2008; 358 (9): 888-899.
- [6] **Brick T, Peters MJ.** Risks and benefits of transfusion for children with severe anemia in Africa. BMC Medicine. 2014 ; 12(1) :68.
- [7] **Fonds des Nations Unies pour l'enfance (UNICEF).** La situation des enfants dans le monde. 2007. p.8
- [8] **McLean E., Cogswell M., Egli I., Wojdyla D., de Benoist B.** Prévalence mondiale de l'anémie, Système d'information sur la nutrition en vitamines et minéraux de l'OMS, 1993-2005. Alimentation en santé publique. 2009 ; 12 (4) :444-454.
- [9] **Azagoh-Kouadio R, Enoh SJ, Kassi Kondo F, Cissé L, Sindé KC, Couitchéré L, Menan EI, Oulaï S.** Paludisme de l'enfant : prise en charge au CHU de Treichville. Revue Internationale des Sciences Médicales 2017 ; 19 (1) : 26-30.
- [10] **Ake-Assi M-H., Eboua F., Koffi H, Adonis-Koffy L., Timité-Konan M.** Evolution de la morbidité et de la mortalité dans le service de pédiatrie médicale du CHU de Yopougon de 1999 à 2003. 2003, 9.
- [11] **Enquête de Prévalence Parasitaire du Paludisme et de l'Anémie 2016.** Institut National de la Statistique (INS), Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) et ICF. 2016. Enquête de prévalence parasitaire du paludisme et de l'anémie en Côte d'Ivoire 2016. Rockville, Maryland, USA : INS, PNLN et ICF.
- [12] **Diouf S, Folquet M, Mbofung K, Ndiaye O, Brou K, Dupont C, et al.** Prévalence et déterminants de l'anémie chez le jeune enfant en Afrique francophone-Implication de la carence en fer. Arch Pédiatrie. 2015 ;22(11) :1188-97.
- [13] **Ministère de la Santé et de la Lutte contre le SIDA.** Enquête démographique et de Santé à Indicateurs Multiples - Côte d'Ivoire, 2011-2012. Measure DHS, ICF International Calverton, Maryland, USA. Rapport final. 2013; 202-203. <http://dhsprogram.com>
- [14] **Eric M. Foote, Kevin M. Sullivan, Laird J. Ruth, Jared Oremo, Ibrahim Sadumah, Thomas N. Williams, and Parminder S. Suchdev.** Determinants of Anemia among Preschool Children in Rural, Western Kenya. Am. J. Trop. Med. Hyg., 88(4), 2013, pp. 757-764.
- [15] **Luby S P, Kazembe P M, Redd S C, Ziba C, Nwanyanwu O C, Hightower A W, Franco C, Chitsulo L, Wirima J J, Olivar M A.** Using clinical signs to diagnose anaemia in African children, Bulletin of the World Health Organization, 1995, 73:447-482.

- [16] **Ngoh E J.** Anémie sévère de l'enfant au centre mère et enfant de la fondation Chantal Biya : aspect épidémiologique, clinique et étiologique. Thèse de doctorat en médecine, FMSB, UYI, 2000-2001.
- [17] **Kamga J R.** Les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et la prise en charge de l'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Thèse de doctorat en médecine, FMSB, UYI, 2005-2006.
- [18] **Koum Kedy D, Ngo Sack F, Mandengue SH, Ngouadjeu Dongho ET, Moueleu Ngalagou PT, Kamanyi A.** Aspects cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de district urbain au Cameroun. *The Pan African Medical Journal.* 2013 ; 16 : 91
- [19] **Nfotabong J D.** L'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Saint Jean de Malte de Njombe Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, prise en charge et pronostic. Thèse de doctorat en médecine, UDM, 2008-2009.
- [20] **Eleke ES, Lukusa PM, Abdala AK, Mpoy CW, Wembonyama SO.** Part de l'anémie et du paludisme chez les enfants fébriles à Mbandaka, République Démocratique du Congo. *Journal of Medicine, Public Health and Policy Research.* 2021;1(1):27-30.
- [21] **Molyneux ME, Looareesuwan S, Menzies IS, Grainger SL, Phillips RE, Wattanagoon Y, et al.** Reduced hepatic blood flow and intestinal malabsorption in severe falciparum malaria. *Am J Trop Med Hyg.* 1989; 40(5):470-76.
- [22] **Al-Zabedi EM, Kaid FA, Sady H., Al-Adhroey AH, Amran AA, Al-Maktari MT** Prévalence et facteurs de risque de l'anémie ferriprive chez les enfants au Yémen. *Journal américain de recherche en santé.* 2014 ; 2 (5) : 319-326.
- [23] **Macharia AW, Mochamah G, Uyoga S, et al.** L'épi démiologie clinique de la drépanocytose en Afrique. *Am J Hematol* 2018 ; 93 (3) : 363 – 370.
- [24] **Mbanya D, Tayou TC, Akamba A, Ondoua MM, Tetanye E.** Causes of anaemia in african children aged 5 to 10 years. *Santé.* 2008 ; 18(4) :227-230.
- [25] **OMS :** La prévention et la prise en charge de l'anémie sévère chez les enfants dans les régions africaines d'endémie palustre : un examen de la recherche. Dans. Genève : OMS, 2001.
- [26] **OMS et Fonds des Nations Unies pour l'enfance.** (2004). Vers une approche intégrée pour un contrôle efficace de l'anémie. Se concentrer sur l'anémie. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/nutritionlibrary/whoandunicef-statement-anaemia-fr.pdf?sfvrsn=34bc6f2d_8 (consulté le 23 juillet 2023).
- [27] **Côte d'Ivoire – Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida.** Nouvelles directives de prise en charge du paludisme en Côte d'Ivoire. Abidjan, MSLS :2020.
- [28] **Muoneke VU, Ibekwe RC, Nebe-Agumadu HU, et al.** Factors associated with mortality in under-five children with severe anemia in Ebonyi, Nigeria. *Indian Pediatr* 49, 119-123 (2012). <https://doi.org/10.1007/s13312-012-0026-4>.

Epilepsie et Retard mental au cours de la Sclérose Tubéreuse de Bourneville à Abidjan (Côte d'Ivoire) : Rapport de 4 observations et revue de la littérature

Epilepsy and mental retardation in Bourneville Tuberos Sclerosis in Abidjan (Côte d'Ivoire): Report of 4 observations and review of the literature

Azagoh-Kouadio. R ⁽¹⁾, Enoh. JE ⁽²⁾, Sindé. KC ⁽²⁾, Touré Kiffon. PMF ⁽¹⁾, Couitchere. GL ⁽²⁾, Assé. KV ⁽³⁾

⁽¹⁾ Service de Pédiatrie médicale et spécialités, CHU d'Angré, Côte d'Ivoire

⁽²⁾ Service de Pédiatrie médicale, CHU de Treichville, Côte d'Ivoire

⁽³⁾ Service de Pédiatrie médicale, CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire

RÉSUMÉ

La sclérose tubéreuse de Bounerville est l'affection génétique dominante la plus commune à l'origine d'une épilepsie, et d'une déficience mentale. Les auteurs rapportent quatre cas d'épilepsie de l'enfant symptomatique de la sclérose tubéreuse de Bounerville. Les crises convulsives ont été précoces dans tous les cas et associées à un retard intellectuel. Le diagnostic de la maladie a été possible grâce aux signes cutanés et la tomодensitométrie cérébrale. Tout en soulignant la rareté de cette affection, ils mettent l'accent sur la nécessité d'une étroite collaboration interdisciplinaire notamment l'examen dermatologique, l'imagerie et le conseil génétique pour le diagnostic et la prise en charge de cette maladie.

Mots clés : Epilepsie, Sclérose Tubéreuse de Bounerville, Dermatoses, Retard mental, Abidjan

Key words: Epilepsy, Tuberos Sclerosis of Bounerville, Dermatoses, Mental retardation,

Introduction

La sclérose tubéreuse de Bounerville (STB) est une phacomatose mulisystémique à transmission autosomique dominante [1]. Elle résulte de la mutation du gène TSC 1 sur le chromosome 9 qui code pour l'hamartine ou de la mutation du gène TSC 2 sur le chromosome 16 q13 qui code pour la tuberine [1, 2]. Elle est rare avec une incidence de 1/6000 naissance [3]. L'épilepsie y est fréquemment associée dans 80 à 90% des cas [4]. Elle donne lieu à des manifestations cutanées, cérébrales, et viscérales associées selon des formes diverses ou survenant isolément. La gravité avec des répercussions sociales tient à l'existence de lésions cérébrales qui peuvent donner lieu à une déficience mentale à des crises convulsives, et à la fréquence des anomalies rénales [3]. Le présent travail dont l'intérêt réside dans sa rareté, ses caractères démonstratifs a pour objectif de rapporter quatre observations de STB associée à une épilepsie sévère et un retard mental diagnostiqués à Abidjan.

Observations

Observation N°1 :

B.J. âgé de 15 ans élève consulte dans le service pour convulsion en contexte apyrétique. L'histoire actuelle remonte à 4 jours par la survenue de crises convulsives généralisées avec révulsion oculaire, hyperpnée répétés variant entre 5 à 15 par jour de durée 15-20 minutes suivie de perte de connaissance et amnésie. Dans les antécédents il est le 3ème d'une fratrie de 5 dont le 5ème est épileptique. Né à terme, il a connu un développement normal jusqu'à l'âge de 5 ans ou ont débutés les crises convulsives en contexte apyrétiques. de durée 3 à 5 minutes parfois plus prolongée avec relâchement des sphincters ; crises pluriquotidiennes avec dégradation intellectuelle, et baisse des performances scolaires entraînant l'arrêt de la scolarité en classe de CM1 alors âgé de 13 ans. Le patient était sous traitement anti épileptique (Carbamazépine, Topiramate, Valproate de Sodium) mais l'observance thérapeutique était mauvaise. L'examen physique

Corresponding author :

Dr Azagoh-Kouadio Richard : Service de Pédiatrie médicale et spécialités, CHU d'Angré, 28 BP 1530 Abidjan 28

E-mail: azagoh.richard@gmail.com

Tel: (225) 07 07 83 12 69

notait une lenteur à l'idéation ; une dysarthrie, une dyscalculie, mais la praxie et la gnose était conservée. L'examen dermatologique mettait en évidence une angiofibrome sur le visage (figure 1A), des macules hypochromiques et des plaques d'aspect « peau de chagrin » de la région lombaire (figure 1B).



Figure 1A: Angiofibrome de la face de Chagrin

Figure 1B: : Aspect de plaques en peau de dorso-lombaire

Ces lésions évoluaient depuis l'âge de 6 ans. L'EEG réalisée a montré un tracé de veille de type thêta à 6 cycles/seconde et des anomalies a types de Pointes d'Ondes Lentes (POL) en courtes bouffées généralisées (figure 2A) et la TDM des calcifications d'allure séquellaires (figure 2B).



Figure 2A: Scanner nodules calcifiés sous épendymaires des ventricules latéraux

Figure 2B: : EEG montrant des pointes ondes lentes en courtes bouffées généralisées

Observation N°2 :

N.S.P. âgé de 8 ans de sexe masculin consulte pour éruptions des lésions cutanées polymorphes faites de plaques et de papules évoluant depuis 2 ans. Dans les antécédents on notait des convulsions apyrétiques évoluant depuis l'âge de 3ans ayant entraîné un ralentissement de l'apprentissage et un retard scolaire. A l'examen on notait des lésions cutanées sous forme de papules fermes, saillantes, infracentimétriques disséminées au visage, des macules hypochromiques du tronc, des taches, « café au lait » du thorax et des plaques a surface rugueuse de 1-6 mm de diamètre, aspect « peau de chagrin » siégeant en la région lombaire gauche. Par ailleurs des fibromes péri-unguéraux des orteils gauches : II, III et IV. (figure 3A).



Figure 3A: Fibromes unguéaux non traumatiques des 2ème, 3ème et 5ème orteils.

Les examens complémentaires réalisées : L'EEG est revenu normal, la TDM a mise en évidence des nodules calcifiés sous épendymaires de 2 à 10 mm évocateurs de STB et l'échographie hépatique des nodules hépatiques juxta-vasculaires hyperéchogènes pouvant faire évoquer des angiofibromatomes dans ce contexte. Il n'y avait pas de lésions rénales et l'EEG est revenu normal.

Observation N°3 :

K.A. sexe masculin âgé de 14 ans élève en classe de CM2 consulte pour des lésions papuleuses du visage. Dans les antécédents, il est suivi depuis l'âge de 5 ans pour convulsions en contexte apyrétique apparu l'âge de 6 ans et traité avec Carbamazépine (non compliant) Les persistances des crises depuis l'âge de 8 ans ont entraîné une baisse des performances scolaires. A l'examen on notait des angio-fibromes du visage et des macules achromiques et des plaques « peau de chagrin » au niveau lombaire. La TDM cérébrale a mis en évidence des nodules sous épendymaires bilatéraux calcifiés et l'échographie rénale des reins dédifférenciés hyperéchogènes microkystiques compatibles avec un STB. A l'EEG un tracé lent pour l'âge sans anomalies épileptiques et l'échographie cardiaque normal.

Observation N°4 :

T.M. âgé de 15 ans consulte pour « encéphalopathie ». Dans ses antécédents, on note une souffrance néonatale avec une hospitalisation de 2 semaines. Le développement psychomoteur était bon jusqu'à l'âge de 24 mois. L'apparition des crises convulsives tonicocloniques va secondairement entraver la scolarité avec l'arrêt en classe de CP2. Un traitement à base de Valproate de Sodium pendant 4 ans puis remplacé par le Phénobarbital demeure inefficace. Ce qui entraine une interruption des traitements au profit d'une tradithérapie également sans succès. A l'examen on notait une lenteur à l'idéation et une lésion à type de peau de chagrin dorsolombaire, un angio-fibrome de la joue (figure 3B)et des anomalies gingivales sous forme de fibromes.



Figure 3B: : Angiome de la joue

La TDM réalisée a l'âge de 13 ans a mis en évidence des lésions séquellaires bi-occipitales sur atrophie cortico sous corticale et l'ECC un tracé microvolté avec quelques ondes lentes antérieures. L'EEG a montré un tracé lent mais sans anomalie de nature épileptique. Une IRM demandée n'a pas été réalisée.

Discussion

Il s'agit de quatre enfants âgés respectivement de 8, 14, 15 et 15 ans suivi pour épilepsie chez qui l'examen cutané a retrouvé des lésions évocatrices d'une sclérose tubéreuse de Bounerville (aspect de peau de Chagrin, et tache achromique, adénomes sébacées, un angio-fibrome de la joue, fibrome péri-unguéaux) et le scanner cérébral a retrouvé des nodules sous épendymaires bilatéraux calcifiées et des tumeurs géantes sous épendymaires. Ces patients sont sous antiépileptiques avec une réponse thérapeutique variant d'un patient à l'autre. La description du 1er cas de STB remonterait aux années 1880 à Bounerville chez un patient avec Epilepsie et retard mental (1). Le premier cas chez un enfant africain est attribué à Agbessi et Vovor en 1967 (5). Des travaux ultérieures sont fait l'objet de quelques publications en Afrique subsaharienne notamment Piché portant sur 4 cas au Togo (6), Languju portant sur 2cas au Nigeria (7) et plus récemment Nguéack et Moifo à propos de 8 et 5 cas au Cameroun (8,9) en 2012. Plusieurs critères diagnostiques ont été proposés pour le diagnostic dont ceux de Gomez (10). Mais les critères diagnostiques les plus utilisés aujourd'hui sont ceux de la conférence de consensus de l'Académie Américaine de Dermatologie (11) : Le diagnostic est certain devant deux critères majeurs ou l'association d'un critère majeur et deux mineurs ; probable quand un critère majeur et un mineur ; possible devant un critère majeur ou deux critères mineurs. [Tableau1].

Tableau I: critères diagnostiques pour la STB (11)

Major criteria	Minor criteria
1 angiofibrome facial	1 puits dentaires
2 fibromes unguéaux	2 polypes rectaux
3 macules hypopigmentées	3 kystes osseux
4 plaques peau de chagrin	4 anomalies de la substance blanche
5 hamartomes rétiens	5 fibromes gingivaux
6 tubers corticaux	6 hamartomes extra rénaux
7 nodules sous épendymaires	7 plaques achromiques rétiennes
8 astrocytomes à cellules géantes	8 lésions cutanées en « confetti »
9 rhabdomyome cardiaque	9 kystes rénaux
10 angioliypomes rénaux	
11 lymphoangiomatose pulmonaire	

Classiquement la STB était définie par une triade-clinique : déficience mentale, épilepsie et lésions cutanées typiques (12). Cependant on admet que le diagnostic de la STB impose la réalisation d'une imagerie à la recherche d'anomalies et surtout de lésions tumorales cérébrales qui font toute la gravité de ma pathologie. En effet si les lésions cutanées sont très contributives au diagnostic poser le diagnostic, c'est l'imagerie qui permet de définir le pronostic et parfois l'attitude thérapeutique (6). En effet, la STB fait partie des phacomatoses qui constituent un groupe d'affections assez rares associant outre les lésions cutanées d'autres manifestations notamment viscérales, ou intracérébrales. Les manifestations neuropsychiques sont dominées par l'épilepsie et le retard intellectuel (7,13). Nos patients présentaient tous les critères pour le diagnostic final de STB comme mentionné dans le [tableau 2]

Tableau II: critères diagnostiques pour nos patients

Patient 1	Patient 2.	Patient 3	Patient 4
. Angiome facial . Peau de chagrin - Calcifications séquellaires.	. Angiome facial Nodules hypopigmentés lombaires . Peau de chagrin . Fibromes unguéaux . Nodules épendymaires	. Adénomes sébacés . Peau de chagrin -Nodules épendymaires-peau de chagrin lombaire . Kystes rénaux	. Peau de chagrin . Lésions séquellaires sous corticaux . Fibromes gingivaux

ce qui rend le diagnostic certain : Ils avaient au minimum 2 critères majeurs ; les patients 3 et 4 avaient en plus 1 critère mineur. Nous avons recensé 4 cas en 5 ans, Moifo 6 cas ; Nguéack 5 cas, Pitché 4 cas et Languju 2 cas. L'épilepsie apparaît comme une complication majeure de la STB (2, 5, 6). Les manifestations cliniques de la STB peuvent survenir à n'importe quel âge, mais la plupart des patients présentent les signes de la maladie avant l'âge de 10 ans (4, 7,14). Les crises comitiales répétées peuvent aggraver l'état et entraîner des troubles de comportement important chez les malades ; d'ailleurs, Bounerville dès les premières observations a mis l'accent sur le retard mental qu'on rencontre au cours de cette affection (4). La déficience intellectuelle est plus ou moins importante : déficience légère ou déficience profonde. Si les crises convulsives peuvent exister sans atteinte intellectuelle, les enfants atteints de déficience mentale ont par contre pratiquement tous une épilepsie. La déficience mentale est d'autant plus grave que les crises convulsives ont commencé plus tôt chez nos patients. L'épilepsie et la déficience mentale représentent le risque majeur de la STB ; il est bien démontré dans toutes les études réalisées que le retard intellectuel s'observe uniquement chez les sujets épileptiques (13,15-16). Cependant tous les cas de STB avec épilepsie ne comportent pas toujours un retard mental. L'élément déterminant du pronostic mental est l'âge de début des crises (16,17). Le délai entre le début des crises épileptiques et le diagnostic de STB dans notre série était supérieur à 5 ans. Ce retard pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs notamment l'accès aux examens paracliniques notamment la TDM et l'EEG, mais surtout le manque d'information et l'analphabétisme pouvant compromettre directement la prise en charge globale des patients (18). Seule la TDM et/ou l'IRM permettent la détection précoce des tumeurs. L'EEG était anormal dans un cas seulement comme chez Nguéack et Moifo (8,9). Dans la littérature les anomalies EEG les plus caractéristiques sont décrites dans le syndrome de West avec spasme en flexion et hypsarythmie (9) Le scanner était l'examen clé de l'imagerie ayant fourni des éléments morphologiques pour le diagnostic. Tous nos patients avaient au scanner cérébral des nodules sous épendymaires calcifiés multiples. Leur fréquence au scanner est estimée dans la littérature à plus de 90 % (9,18) ; les tubers corticaux apparaissent comme des lésions hypodenses rarement calcifiées et l'IRM est plus efficace que le scanner pour leur détection (19). Les tubers sont des « hamartomes » qui se constituent avant la naissance

et ont un volume stable ; Ce sont eux qui sont responsables des principaux symptômes neurologiques que sont l'épilepsie et le retard mental. Ces symptômes sont directement corrélés nombre de tubers et à leur localisation (16,20).

Les 4 cas colligés dans notre série soulignaient l'importance des complications neurologiques et la gravité de cette affection. Sur le plan épidémiologique notre travail se caractérise par la prédominance masculine. Dans la littérature il n'y a pas de prédominance pour un sexe. (6, 8, 9). Cependant les garçons ont un risque accru de déficience mentale par rapport aux filles avec une plus grande fréquence de crises à début précoce dans la première année (16).

Conclusion

L'épilepsie et le retard mental sont deux manifestations qui font toute la gravité de la STB. Ainsi toute crise convulsive apyrétique chez les enfants en particulier les crises partielles devrait conduire à un examen dermatologique minutieux. Et toutes lésions cutanées évocatrices devraient conduire aux examens paracliniques à la recherche de signes scannographiques d'une Sclérose Tubéreuse de Bourneville, afin d'instituer précocement une prise en charge thérapeutique de l'épilepsie. Celle-ci évite des dégradations cognitives corrélées à la fréquence des crises afin d'améliorer l'insertion sociale des enfants.

Consentement

Ce travail a été approuvé par la Direction médicale scientifique, La rédaction du consentement éclairé, faite par AKR, pour l'inclusion des patients dans l'étude a été obtenu par l'accord des patients et leurs parents. Patient 1 donné un consentement éclairé à publier son information clinique et des photos. Patient 2 a autorisé la publication de ses données cliniques, mais elle ne permet pas aux médecins de publier ses photos. Les copies des consentements écrits sont disponibles pour examen par le directeur de cette revue.

Remerciements

Nous remercions les patients et leurs parents pour leur coopération et leur soutien, et pour avoir fourni leur consentement pour la publication. ESJ, SKC et TKPM-F ont recherché la littérature de fond sur le manuscrit. ESJ a écrit la première ébauche. Nous sommes reconnaissants à AKR du CHU de Angré pour son aide dans la gestion et la rédaction de ce manuscrit. Nous tenons également à remercier AKV pour la révision du manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé le manuscrit final.

Référence

- [1] Bourneville DM. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. Arch Neurol 1880 ; 1 : 81-91.
- [2] Mancini J. Sclérose tubéreuse de Bounerville in Ponsot in G. Dulac O. Mancini J. Neurologie Pédiatrie 3eme éd 2010 : 173-177.

- [3] Yves Pirson, Thien-Anh Ho, Nathalie Demoulin, Nathalie Godefroid, Valérie Dekeuleneer, Kenou van Rijckevorsel, Marie-Cécile Nassogne, Riëm El Tahry, Yves Sznajer Sclérose tubéreuse de Bourneville : poser le diagnostic et traiter à bon escient <https://www.louvainmedical.be/sites/default/files/content/article/pdf/lmed-01-2017-02-pirson.pdf> (consulté le 12/11/2023)
- [4] .Jawad El-Azhari, Naoufal Hjira. Sclérose tubéreuse de Bourneville : importance de l'anamnèse et de la clinique. Pan African Medical Journal. 2018 ;29 :147. [doi : 10.11604/pamj.2018.29.147.14941].
- [5] Agbessi V, Vovor VM. Sclérose tubéreuse de Bourneville. premier cas chez un africain in Bull Soc. Med Afr. Noire Lang Fr, 1967 ; 12 ; 12 : 270-276.
- [6] Pitché P, Agbèrè AD, Gbaodé A J., Tatagan A., Tchangai-Walla K. Sclérose tubéreuse de Bourneville et Epilepsie à propos de quatre observations Togolaise. Bull Soc Path Exo 1998 (91) :3
- [7] . Languju I, Okole C. A., Ebruke B.E., Emejulu K., Malomo A.O., Akang E. Shokunbi M.T. Severe neurological involvement in tuberous sclerosis: Report of two cases and review. AJNS 2007; 26(2): 103-9
- [8] Nguetack S., Kuate C. Lekoubou A. and al. Epilepsy and skin anomalies in tuberous sclerosis complexes: report of five cases and review Journal of Pediatric Epilepsy 1(2012): 51-57
- [9] Moifo B. Nguetack S. Neossi Guena M. et al Aspects cliniques et scannographies de la STB : à propos de huit cas pédiatriques révélés par une épilepsie. Mali Médical 2012 Tome XXVII. No 1
- [10] Gomez MR in Tuberous sclerosis; 2 nd Ed; Raven pressed; New York, 1988: 12-4
- [11] Roach ES, Gomez MR, Norhrup H. Tuberous sclerosis complex consensus conference: revised clinical diagnostic criteria in Child Neurol 1998; 13 :624-628
- [12] . Vinters HV, Park SH, Johnson MW and al. Cortical dysplasia, genetic abnormalities and neurocutaneous syndromes. Dev Neuro sci 199,21 :248-259
- [13] Marcotte L., Crino PB. The neurobiology of tuberous sclerosis complex. Neuromolecular Med 2006 ; 8(4) :531-46.
- [14] Wolkenstein P. Neurofibromatoses et sclérose tubéreuse de Bounerville. J.Neuroradiol 2005 ; 32 :174-179.
- [15] Roger J., Draves CH, Boniver. L'épilepsie dans la STB Bol. Lega Ep.1984; 45: 33-38
- [16] Webb DW, Fryer AE, Osborn J.P. On the incidence of fits and mental retardation in tuberous sclerosis. J. Med Genet 1991 ; 28 :395-7
- [17] Ech-Cherif El Kettani N., Salaheddine T., El Quesar et al. Neuro imagerie de la sclérose tubéreuse de Bounerville in J Radiol 2006 109-113.

- [18] Maïa Y., Napon C., Dicko F., Fofana T., Traoré B.,
Connaissance à propos de l'épilepsie au Mali ;
Etude communautaire. Mali Médical 2011 Tome
XXVI. No 30-33.
- [19] Christophe C., Christaens F., Rypens F., Sékhara T.,
Dan B. Imagerie cérébrale de la Sclérose tubé-
reuse de Bounerville. SFIP 2000.[http://www.
sfip-radiopediatrie.org](http://www.sfip-radiopediatrie.org) du 18 septembre 2010.
- [20] Goodman M, Lamm SH, Engel A. and al. Cortical
tuber count: a biomarker neurologic severity of
tuberous sclerosis complex J.Child Neurol 1997
; 12 :85-90

Interstitial lung disease in perinatally-acquired HIV infection: A case report

Atitallah. S ^(1,2), Rezgui. R ^(1,2), Ben Othmen. W ^(1,2), Missaoui. N ^(1,2), Assidi. M ^(1,2), Ben Rabeh. R ^(1,2), Yahyaoui. S ^(1,2), Bouyahia. O ^(1,2), Mazigh. S ^(1,2), Boukthir. S ^(1,2)

⁽¹⁾ Pediatric Department C, Bechir Hamza Children's hospital, Tunis, Tunisia

⁽²⁾ Faculty of Medicine of Tunis, University Tunis El Manar, Tunis, Tunisia

Interstitial lung disease in perinatally-acquired HIV infection: A case report

Abstract

Human immunodeficiency virus (HIV) infection can lead to a wide range of lung disorders. These pulmonary manifestations include both infectious and non-infectious conditions. These lung disorders can manifest as interstitial lung disease in children and adolescents living with HIV. We report the case of a 4-month-old female infant admitted for febrile dyspnea requiring intubation and mechanical ventilation. Computed tomography of the lungs showed diffuse interstitial infiltrates. Bronchoalveolar lavage showed multiple *Pneumocystis jirovecii* cysts. Molecular testing for HIV infection and Cytomegalovirus PCR assay were positive. The patient received Trimethoprim / Sulfamethoxazole, corticosteroids, folinic acid supplementation and Ganciclovir, and later antiretrovirals. She succumbed later to progressive respiratory failure, marking the progression of lung fibrosis despite the successful treatment of opportunistic infections.

Mots clés: Human immunodeficiency virus, Children, Interstitial lung disease

Pneumopathie interstitielle révélant une infection par le VIH: A propos d'un cas

RÉSUMÉ

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) peut se déclarer par des manifestations respiratoires, dont l'origine peut être infectieuse ou non infectieuse. Chez les enfants et les adolescents vivant avec le VIH, ces troubles peuvent se manifester sous forme de pneumopathie interstitielle. Nous rapportons le cas d'une fillette de 4 mois admise pour dyspnée fébrile nécessitant une intubation et une ventilation mécanique. La tomographie des poumons a révélé des infiltrats interstitiels diffus. Le lavage bronchoalvéolaire a mis en évidence de multiples kystes de *Pneumocystis jirovecii*. Les tests moléculaires pour l'infection par le VIH ainsi que le test PCR pour le cytomégalovirus se sont avérés positifs. La patiente a reçu un traitement à base de triméthoprime/sulfaméthoxazole, de corticostéroïdes, une supplémentation en acide folinique et du ganciclovir, en association avec les antirétroviraux. L'évolution était fatale par une insuffisance respiratoire progressive, marquant la progression de la fibrose pulmonaire malgré le traitement réussi des infections opportunistes.

Mots clés: Virus de l'immunodéficience humaine, Enfants, Pneumopathie interstitielle

Introduction

Human immunodeficiency virus (HIV) infection can lead to a wide range of lung disorders, contributing significantly to morbidity and mortality. These pulmonary manifestations encompass both infectious and non-infectious conditions, with their incidence varying based on access to treatment [1]. These complications often stem from systemic and pulmonary inflammation, either directly related to HIV or secondary to opportunistic infections [2]. These mechanisms can be interrelated and occur concur-

rently in patients. Early detection of HIV-related lung disease is crucial for optimizing care, especially to children and adolescents living with HIV (CALWHIV) in order to reduce physical impairment in these populations. These diverse lung disorders can manifest as interstitial lung disease in CALWHIV, requiring a thorough evaluation to determine their underlying etiology.

Case

We present a case of a 4-month-old female infant, with no prior medical history, admitted for febrile dyspnea.

Corresponding author :

Dr Sofien Atitallah

E-mail: sofien.atitallah@gmail.com

Tel: +21622682866

Acute Bronchiolitis was initially suspected and the patient received symptomatic treatment with oxygen supplementation. Subsequently, she was transferred to the paediatric intensive care unit due to acute respiratory failure, where she required intubation and mechanical ventilation. Chest X-Ray showed alveolar-interstitial syndrome at the lung bases (Figure 1).

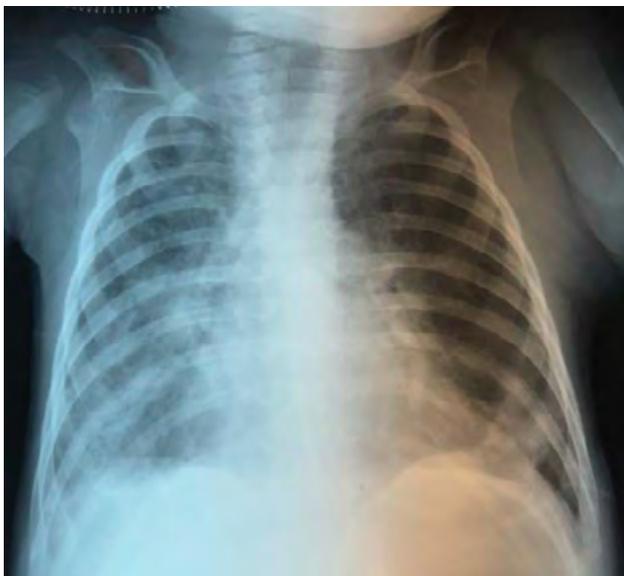


Figure 1: Chest X-Ray showing alveolar-interstitial syndrome at the lung bases

Computed tomography (CT) of the lungs showed diffuse interstitial infiltrates with multiple alveolar condensations (Figure 2).



Figure 2: Computed tomography of the lungs showing diffuse interstitial infiltrates with multiple alveolar condensations

Interstitial pneumonia was suspected, and bronchoalveolar lavage (BAL) was performed. Giemsa stain showed multiple *Pneumocystis jirovecii* cysts. Molecular testing for HIV infection was positive with a viral load of 1000000 copies/mL. CD4 lymphocyte percentage was 26.3%. The mother's HIV serology was positive as well. Cytomegalovirus (CMV) PCR assay was positive on blood and in BAL liquid. Gene Xpert MTB/RIF® PCR assay was negative in respiratory secretions. *Pneumocystis pneumonia* (PCP) and CMV disease complicating a perinatally acquired HIV infection was diagnosed, and the infant was put on Trimethoprim /

Sulfamethoxazole, corticosteroids, folinic acid supplementation and Ganciclovir. Dolutegravir, Abacavir and Lamivudine based antiretroviral (ART) was initiated two weeks later. The patient was extubated but still required heated humidified high-flow therapy. Follow-up CT scan showed the persistence of bilateral dense lung infiltrates with ground-glass opacification suggestive of interstitial lung disease. HIV viral load was controlled one month after ART initiation and showed virological failure. Baseline genotypic resistance testing showed resistance to Abacavir and Lamivudine. Treatment backbone was switched to Zidovudine/Lamivudine and was reinforced with Lopinavir/ritonavir. Inhaled corticosteroids were initiated. Initial clinical improvement was noted but the infant would later succumb to progressive respiratory failure after 3 months, marking the progression of lung fibrosis despite the successful treatment of opportunistic infections.

Discussion

Our vignette illustrates a case of multifactorial interstitial lung disease in HIV infection in perinatally infected children. The usual focus on opportunistic infections in HIV-related lung disease is warranted by the frequency of these pathogens in patients without ART. PCP remains a major AIDS-defining infection in CALWHIV with a peak incidence during the first year of life [3]. Clinical presentation usually includes subacute or abrupt respiratory distress and substantial hypoxia [4]. In our case, the diagnosis of PCP was not initially suspected due to the lack of knowledge regarding the underlying immunosuppression. The analysis of BAL liquid remains the diagnostic gold standard, and treatment is based on Cotrimoxazole with the adjuvant corticosteroids in severe cases [4]. Concomitant CMV disease and PCP was a common condition in the pre-ART era [1]. Assessing the involvement of CMV in respiratory complications is usually difficult and requires histopathological evidence [4]. In most cases, CMV is regarded as a mere passenger if end-organ disease is not demonstrated [1]. In our case, treatment for CMV disease was initiated in light of the severe presentation. The persistence of interstitial pneumonia with deteriorating lung function in our patient could have been caused by lymphocytic interstitial pneumonitis. Lymphocytic interstitial pneumonitis is more common in HIV-infected children and requires a histologic diagnostic confirmation [5,6]. This complication is now less prevalent among CALWHIV since the advent of ART [7]. Ground-glass opacities can be seen on CT imaging [6,8], which is consistent with our case. Another possible diagnosis, although less characterised than lymphocytic interstitial pneumonitis, is nonspecific interstitial pneumonitis (NSIP), which is more common among HIV-infected individuals with a higher probability of developing fibrosis than uninfected individuals [9]. HIV-induced immunological disruptions and nonspecific response, with an up-regulation of fibrosis-inducing markers is the suggested mechanism for NSIP [6,9,10]. We suggest that the multiple opportunistic infections and the initially uncontrolled

HIV infection may have accelerated the development of pulmonary fibrosis in our patient. Definite diagnosis can only be made via histology with an incidence varying according to the use of pulmonary biopsy during diagnostic work-up during HIV-associated interstitial lung disease [5]. Radiological findings can include ground-glass opacities, parenchymal areas of condensations and less predominantly, honeycombing [6]. The first case of PCP-induced fibrosing interstitial lung-disease was described by Suzuki & al. in a 68 years-old patient, with a persistent dyspnoea after completion of PCP treatment [11]. There are currently no clinical trials regarding NSIP treatment in CALWHIV. Treatment options can include corticosteroids, although case reports show inconsistent therapeutic outcomes [11-13].

Conclusions

This case demonstrates the multifaceted challenges in managing pediatric HIV, especially when complicated by opportunistic infections and drug resistance. It highlights the importance of early diagnosis, clear treatment strategies, and the need for ongoing research to improve outcomes for HIV-infected infants. Moreover, interstitial lung disease can be the initial presentation of numerous pathologies in CALWHIV. Rigorous exclusion of opportunistic infections is required, considering the frequency of these disease in children who have yet to receive ART. Rigorous examination of radiological findings and lung biopsy are a useful tools for setting the diagnosis of non-infectious aetiologies. Establishing the right diagnosis is fundamental in order to initiate treatment and avoid the development of pulmonary sequelae and chronic lung disease in CALWHIV.

References

[1] Murray JF. Epidemiology of Human Immunodeficiency Virus-Associated Pulmonary Disease. *Clinics in Chest Medicine*. juin 2013;34(2):165-79.

[2] Cribbs SK, Crothers K, Morris A. Pathogenesis of HIV-Related Lung Disease: Immunity, Infection, and Inflammation. *Physiological Reviews*. 1 avr 2020;100(2):603-32.

[3] Williams AJ, Duong T, McNally LM, Tookey PA, Masters J, Miller R, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and cytomegalovirus infection in children with vertically acquired HIV infection: *AIDS*. févr 2001;15(3):335-9.

[4] Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Children with and Exposed to HIV.

[5] Crothers K, Morris A, Huang L. Pulmonary Complications of HIV Infection. In: Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 9 avr 2024]. p. 1583-1611.e31. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455733835000907>

[6] Doffman SR, Miller RF. Interstitial Lung Disease in HIV. *Clinics in Chest Medicine*. juin

2013;34(2):293-306.

[7] Du Plessis A, Andronikou S, Machedez T, Griffith-Richards S, Myer L, Mahtab S, et al. High-resolution computed tomography features of lung disease in perinatally HIV-infected adolescents on combined antiretroviral therapy. *Pediatric Pulmonology*. nov 2019;54(11):1765-73.

[8] Sharland M, Gibb DM, Holland F. Respiratory morbidity from lymphocytic interstitial pneumonitis (LIP) in vertically acquired HIV infection. *Arch Dis Child*. avr 1997;76(4):334-6.

[9] Huang WJ, Tang XX. Virus infection induced pulmonary fibrosis. *J Transl Med*. 7 déc 2021;19:496.

[10] George M, Singh V, Gladwin M. Noninfectious and Nonneoplastic Conditions Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Semin Respir Crit Care Med*. 14 mars 2016;37(02):289-302.

[11] Suzuki T, Shimoda Y, Teruya K, Gatanaga H, Kikuchi Y, Oka S, et al. Case report: new development of fibrosing interstitial lung disease triggered by HIV-related pneumocystis pneumonia. *BMC Pulm Med*. 18 mars 2019;19(1):65.

[12] Duggal L, Puri V, Vasdev N. Non-specific interstitial pneumonia in an HIV positive patient. *J Assoc Physicians India*. juin 2005;53:564-5.

[13] Collins B, Mulhall P, Travaline JM. Nonspecific Interstitial Pneumonia in a Patient with HIV. *SN Compr Clin Med*. mars 2019;1(3):203-4

Hypertension intracrânienne (htic) idiopathique de l'enfant : rapport d'un cas et revue de la littérature

Idiopathic intracranial hypertension (ich) in children : case report and review of the literature

Mansou. A ^(1,2), Gros Bi. A ^(1,2), Djivo Hessoun. A ^(1,2), Djoman . A ^(1,2), Agbohou. P ⁽³⁾,
N'Gatta. P ⁽¹⁾, Angan. G ^(1,2), Ake Assi. M ^(1,2), Kouakou. C ^(1,2), Dainguy. E ^(1,2),
Folquet. A ^(1,2)

⁽¹⁾ Service de pédiatrie médicale, CHU de Cocody, Abidjan, BP 22 V13, Côte d'Ivoire

⁽²⁾ Département mère-enfant, Université Felix Houphouët Boigny de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

⁽³⁾ Département tête et cou, Université Felix Houphouët Boigny de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

RÉSUMÉ

Introduction : Hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique de l'enfant est rare. L'objectif était de souligner l'importance de la précocité diagnostic et du traitement afin d'éviter les séquelles.

Observation : Il s'agissait d'une adolescente de 10 ans, qui été admise pour un syndrome méningé, une HTIC, et une obésité. Le fond d'œil avait objectivé un œdème papillaire et les autres bilans étaient normaux (IRM, LCS). Elle avait reçu de la méthylprednisolone et de l'acétazolamide. L'évolution avait été favorable.

Conclusion : Le diagnostic et la prise en charge doivent se faire tôt afin d'éviter les séquelles visuelles.

Mots clés: HTIC idiopathique- Enfant- Œdème papillaire

ABSTRACT

Introduction : Idiopathic intracranial hypertension (ICHT) in children is rare. The aim was to highlight the importance of early diagnosis and treatment to avoid sequelae.

Observation : A 10-year-old girl was admitted with a meningeal syndrome, HTIC and obesity. The fundus showed papilledema, and other tests were normal (MRI, CSF). She received methylprednisolone and acetazolamide. Progression was favourable.

Conclusion : Early diagnosis and management are essential to avoid visual sequelae.

Key words: Idiopathic HTIC- Child- Papilledema

Introduction :

L'hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique ou le syndrome de pseudotumeur cérébrale (SPTC) est une affection qui présente une série de symptômes et de signes secondaires à une augmentation de la pression intracrânienne avec un parenchyme cérébral normal sans cause identifiée [1]. Il s'agit d'une pathologie rare chez l'enfant. L'incidence chez les enfants est estimée entre 0,6 – 0,71/100 000 [2, 3]. La présentation clinique est assez variable mais la plupart des patients présente des céphalées et les troubles visuels [4]. Les facteurs de risques retrouvés dans

la littérature étaient l'obésité et le sexe féminin [5]. Le pronostic est visuel si le malade n'est pas traité ou traité tardivement [6] et le traitement est essentiellement médical. Cette pathologie est fréquente dans les pays développés et peu rapporté en Afrique surtout en milieu pédiatrique [2]. L'objectif de notre travail était de présenter les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques puis de souligner l'importance de la précocité du diagnostic et du traitement afin d'éviter les séquelles dans notre contexte de travail.

Auteur Correspondant :

MANSOU Komenan Amoro : +225 07 08 60 13 43,
amorokomenan@yahoo.fr, BP 22 V13, Côte d'Ivoire

Observation

Nous rapportons le cas d'une adolescente de 10 ans, de sexe féminin, aux antécédents de bons développement psychomoteur et une vaccination à jour. Elle a été admise aux urgences pédiatriques pour un syndrome méningé. L'histoire de la maladie révèle une symptomatologie d'évolution subaiguë faite de céphalées intenses cotées à 8/10 selon l'échelle visuelle analogique (EVA), en casque aggravées par la lumière, des douleurs abdominales diffuses, un flou visuel et des vomissements incoercibles dans un contexte apyrétique. L'examen physique à l'entrée avait objectivé une patiente pubère avec un score de Tanner S2P1, une obésité (IMC/âge= 24,78), un syndrome méningé (raideur de la nuque, Kernig et Brudzinski positifs), une paralysie faciale centrale gauche, une hémiparésie droite coté à 4/5 proportionnelle. Au niveau paraclinique, l'IRM cérébrale était normale et le fond d'œil (figure 1) avait objectivé un œdème papillaire stade 2 de l'œil gauche. La ponction lombaire réalisée avait ramené une ouverture du Liquide Cérébrospinal (LCS) à 36 cmH₂O et l'analyse du LCS avait retrouvé une cytorrachie normale, une légère hyperprotéinorachie, une bactériologie et virologie du LCS stériles. Le bilan inflammatoire était normal. Le traitement en hospitalisation était constitué de 3 boli de méthylprednisolone à la posologie de 30mg/kg/J pendant 3 jours avec des mesures adjuvantes associées à l'acétazolamide par voie orale à posologie de 10mg/kg/j. Devant l'amélioration clinique (régression des céphalées et du flou visuel), un retour au domicile a été autorisé avec un relais par voie orale de 1mg/kg/j et de l'acétazolamide par voie orale à posologie de 10mg/kg/j pendant 1 mois avec surveillance de la natrémie. Elle a été vue de façon rapprochée en consultation (J7,J14, J28) pour apprécier son évolution clinique. L'évolution avait été favorable marquée par l'amendement des signes (disparition des céphalées, des troubles visuels et de l'œdème papillaire).

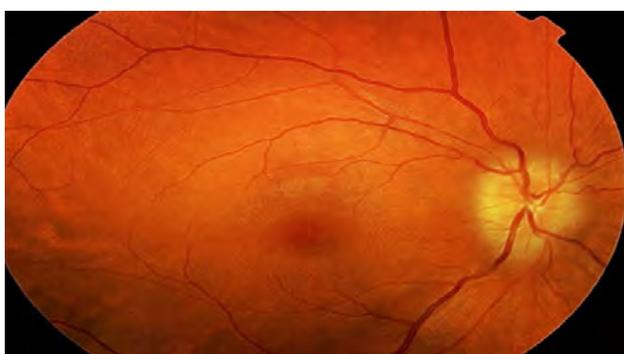


Figure 1: œdème papillaire

Discussion

L'HTIC idiopathique de l'enfant dite également « bénigne », est une pathologie sans étiologie identifiée. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente en milieu pédiatrique [2]. Les facteurs de risque les plus décrites dans la littérature étaient l'obésité et le sexe féminin [5]. La période pubertaire a été aussi rapportée dans le milieu pédiatrique [7]. Ce qui corrobore avec les facteurs de risque retrouvés chez notre patiente (obésité et adolescente pubère). L'HTIC idiopathique de l'enfant est définie par une mesure de la pression du LCS ≥ 28 cmH₂O [1]. Elle découlerait d'une augmentation pathologique de la pression veineuse intracrânienne, qui perturberait la régulation de la pression intracrânienne. Les premiers critères diagnostiques ont été formulés par Smith en 1985 sous l'appellation « critères modifiés de Dandy », en référence à son prédécesseur qui a étudié les caractéristiques cliniques de ce syndrome. Ils ont été modifiés par Friedman en 2002 puis 2013 pour prendre en compte la modernisation des pratiques [8]. Concernant le tableau clinique, les symptômes chez les adolescents pubères s'approchent de ceux retrouvés chez l'adulte, et la triade symptomatique typique faite de céphalées, nausées et vomissements est souvent rencontrée en cas d'HTIC aussi bien chez l'adulte que l'enfant. Dans le présent cas clinique, la patiente a présenté les céphalées, les vomissements et les flous visuels. Les céphalées sont fréquemment rapportées dans la littérature (85,5% à 96,5%) [1]. Quant aux troubles visuels, la baisse de l'acuité visuelle est généralement légère à modérée chez l'enfant et souvent réversible, mais elle peut être permanente dans de rares cas. Et contrairement aux altérations du champ visuel retrouvées dans près de 90% des cas, cette chute de vision ne se voit que dans 6 à 20% des enfants atteints d'HTIC idiopathique [9]. L'œdème papillaire est le signe majeur qui signe l'élévation de la pression intracrânienne et est souvent retrouvé chez l'adulte, mais il peut être absent chez l'enfant ainsi que les nourrissons avant la fermeture des sutures osseuses crâniennes [6]. La ponction lombaire reste un examen clé dans le diagnostic de l'HTIC idiopathique, permettant à la fois de prouver l'augmentation de la pression intracrânienne à travers la mesure de la pression d'ouverture du LCS, et d'exclure d'autres anomalies par étude biochimique, cytologique et mise en culture du LCS. Le diagnostic est certain lorsque la pression d'ouverture du LCS ≥ 28 cmH₂O [1]. Quant à l'IRM cérébrale, elle permet d'éliminer les autres causes d'HTIC secondaires. Elle est rarement utile quand le diagnostic est certain mais est parfois utilisée à partir des signes indirects (l'aspect de selle turcique vide, l'aplatissement postérieur des globes oculaires, la distension de la gaine du nerf optique, la sténose bilatérale des sinus transverses) en

l'absence d'œdème papillaire au fond d'œil [10]. La prise en charge de notre patiente a consisté à l'administration de trois boli de méthylprednisolone avec l'acétazolamide. En effet dans la littérature, le traitement est essentiellement médical et le traitement de première intention est l'acétazolamide [1,11]. Une corticothérapie est associée à l'acétazolamide en attente d'une chirurgie [6]. Le recours à la chirurgie pour traiter l'HTIC idiopathique de l'enfant est un traitement de 2e ligne et son indication se pose dans deux principales situations : l'HTIC réfractaire au traitement médical et les formes rapidement évolutives caractérisées par une baisse rapide et importante de l'acuité visuelle [12]. L'évolution de notre patiente a été favorable marquée par la disparition des céphalées et de l'œdème papillaire, ce qui corrobore avec la littérature [1,6]. Certains éléments ont été retrouvés comme des facteurs de bon pronostic que sont Le sexe masculin, l'âge avancé et l'absence de céphalées initialement [13]. En outre, le suivi ne devrait pas reposer uniquement sur l'œdème papillaire comme étant le seul critère de récurrence de la pathologie. Il peut cependant être absent en raison de l'atrophie séquellaire des fibres optiques péri-papillaires et des modifications gliales. Mais elle devrait reposer essentiellement sur l'évaluation de l'acuité visuelle, le fond d'œil, le champ visuel et l'OCT papillaire [6].

Conclusion

L'HTIC idiopathique de l'enfant est une pathologie rare dont les caractéristiques diffèrent de celles de l'adulte. Le pronostic est essentiellement visuel mais généralement bon. Le diagnostic et la prise en charge doivent se faire tôt afin d'éviter les séquelles visuelles.

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Cleves-Bayon C. Idiopathic Intracranial Hypertension in Children and Adolescents: An Update. *Headache* 2018, 58(3), 485–93. <https://doi.org/10.1111/head.13236>
- [2] Balbi GG M, Matas SL, Len CA, Fraga MM, Sousa IO, Terreri MT. Pseudotumor cerebri in childhood and adolescence: data from a specialized service. *Arquivos de neuro-psiquiatria*(2018), 76(11), 751–5. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180131>.
- [3] Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, Krishnan et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2018, 89(10), 1088–1100. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-317440>
- [4] Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. The Idiopathic In-

- tracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical Profile at Baseline. *JAMA Neurol* 2014;71:693
- [5] Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016;15(1):78–91
- [6] El Arari Nihal, El Hachimi Rim, Hadiri Rida, Amazouzi Abdellah, Lalla Ouafa Cherkaoui. Particularités de l'hypertension intracrânienne idiopathique de l'enfant : à propos de deux cas. *PAMJ Clinical Medicine*. 2022;10(20). 10.11604/pamj-cm.2022.10.20.35089
- [7] Boyter Elizabeth. Idiopathic intracranial hypertension. *J of the American Academy of Physician Assistants*. 2019 May;32(5): 30–5. PubMed| Google Scholar
- [8] Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013;81:1159–65.
- [9] Melissa WKo, Grant TLiu. Pediatric idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Hormone Research in Paediatrics*. 2010;74(6): 381–9
- [10] Kwee RM, Kwee TC. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Radiol* 2019;116:106–15.
- [11] Aylward SC and all. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol*. 2017 Jan;66:32–43.
- [12] Chern JJ, Tubbs RS, Gordon AS, Donnithorne KJ, Oakes WJ. Management of pediatric patients with pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst*. 2012 ; 28(04): 575–8
- [13] Hadas Stiebel-Kalish, Yuval Kalish, Moshe Lusky, Dan Gatton D, Rita Ehrlich, Avinoam Shuper. Puberty as a risk factor for less favorable visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2006 Aug;142(2): 279–83



Fenofibrate as an adjuvant to phototherapy in pathological unconjugated hyperbilirubinemia in neonates: a randomized control trial

Atitallah. S ^(1,2), Mazigh. S ^(1,2), Boukthir. S ^(1,2)

⁽¹⁾ Service de Médecine Infantile C - Hôpital d'enfant Béchir Hamza de Tunis

⁽²⁾ Faculté de Médecine de Tunis - Université Tunis El Manar

rédigé par Mohammad Hosny Awad et ses collaborateurs. Il a été publié en Octobre 2020 dans la revue Journal of Perinatology. Cet article se penche sur une problématique importante dans la médecine néonatale, celle de l'hyperbilirubinémie non conjuguée, une affection courante chez les nouveau-nés qui, si elle n'est pas gérée de manière adéquate, peut entraîner des complications neurologiques irréversibles. La photothérapie est le traitement de première ligne de l'ictère néonatal à bilirubine non conjuguée. Elle fonctionne en convertissant la bilirubine non conjuguée en une forme soluble qui peut être excrétée par le corps du nouveau-né. Cependant, dans des cas d'hyperbilirubinémie plus sévères, la photothérapie seule peut ne pas suffire, nécessitant des interventions plus invasives telles que l'exsanguino-transfusion, qui comportent des risques accrus pour le nouveau-né. Dans ce contexte, cette étude explore l'association du fénofibrate, un médicament hypolipémiant bien connu, à la photothérapie pour améliorer l'efficacité du traitement et réduire le recours à l'exsanguino-transfusion. Le fénofibrate est choisi en raison de son mécanisme d'action sur les récepteurs PPAR α , qui sont impliqués dans le métabolisme de la bilirubine. En effet, le fénofibrate est un inducteur enzymatique de la glucuronyl transférase, et donc favorise la conjugaison et l'excrétion de la bilirubine. Il s'agissait d'un essai clinique randomisé, mené en Egypte sur une période allant de Juin 2016 à Décembre 2018. Les auteurs ont inclus les nouveau-nés à terme présentant une hyperbilirubinémie non conjuguée au seuil de la photothérapie selon les recommandations de l'American Academy of Pediatrics. Les nouveau-nés ont été répartis aléatoirement en trois groupes. Le groupe 1 comprenait des nouveau-nés traités par photothérapie avec une dose unique de fénofibrate oral, puis un placebo jusqu'à la fin de la photothérapie. Le groupe 2 comprenait ceux ayant reçu la photothérapie avec deux doses de fénofibrate oral pendant 2 jours, puis un placebo jusqu'à la fin de la photothérapie. Le groupe 3 comprenait ceux ayant reçu la photothérapie avec seulement un placebo. L'objectif principal était de comparer les niveaux de bilirubine sérique totale (BST) à différentes périodes (36, 48 et 72 heures après le début du traitement) entre les groupes. Les auteurs ont également évalué la durée totale de la photothérapie nécessaire, la durée du séjour hospitalier, le recours à l'exsanguino-transfusion secondairement et le mode d'allaitement à la sortie de l'hôpital. Cent quatre-vingts

nouveau-nés à terme présentant une hyperbilirubinémie non conjuguée au seuil de la photothérapie, ont été inclus et répartis aléatoirement en trois groupes de traitement de manière égale. Les trois groupes étaient comparables en ce qui concerne les données anamnésiques, cliniques et biologiques. La cause la plus fréquente de l'ictère était l'ictère hémolytique dû à l'incompatibilité dans le système ABO. L'administration de fénofibrate était associée à une réduction statistiquement significative des taux de BST à 36, 48 et 72 heures après le début du traitement. Les nouveau-nés des groupes 1 et 2 ont montré une réduction significative des taux de BST à 36, 48 et 72 heures après le début de l'intervention par rapport au groupe 3. Il n'y avait pas, par contre, de différence significative entre le groupe 1 et le groupe 2 concernant les taux de BST à toutes les durées de l'étude (Tableau 1).

Tableau 1 : Comparaison des taux de bilirubine sérique totale chez les trois groupes

	Groupe 1 (N = 60)	Groupe 2 (N = 60)	Groupe 3 (N = 60)	p	p1(Groupe 1 vs Groupe 3)	p2 (Groupe 2 vs Groupe 3)	p3 (Groupe 1 vs Groupe 2)
BST 12 h après l'admission (mg/dl)	17,8 ± 2,9	17,9 ± 4,1	18,2 ± 3,6	0,74	0,46	0,57	0,86
BST 24 h après l'admission (mg/dl)	15,6 ± 2,8	15,2 ± 3,5	16,4 ± 4,0	0,17	0,20	0,06	0,58
BST 36 h après l'admission (mg/dl)	13,6 ± 1,9	13,9 ± 2,6	15,4 ± 3,4	0,002	0,001	0,006	0,52
BST 48 h après l'admission (mg/dl)	12,7 ± 1,8	13,1 ± 2,6	14,4 ± 3,1	0,002	0,001	0,01	0,43
BST 72 h après l'admission (mg/dl)	9,4 ± 1,2	9,4 ± 0,9	10,1 ± 1,2	0,003	0,003	0,003	0,99

BST: bilirubine sérique totale

BST: bilirubine sérique totale

Les auteurs ont également démontré que l'administration de fénofibrate était associée à une durée de photothérapie et de séjour hospitalier significativement plus courte, ainsi qu'à une fréquence plus élevée d'allaitement maternel exclusif par rapport à la photothérapie seule. Le fénofibrate était bien toléré chez les patients inclus dans l'étude, et aucune différence statistiquement significative n'a été notée entre les trois groupes étudiés en ce qui concerne les effets indésirables possibles du fénofibrate. En conclusion, cette étude représente une avancée significative dans la gestion de l'ictère néonatal à bilirubine non conjuguée. L'association du fénofibrate à la photothérapie semble non seulement améliorer l'efficacité du traitement mais aussi écourter la durée du séjour hospitalier et donc réduire les taux d'interruption de l'allaitement maternel. Néanmoins, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et assurer la sécurité à long terme de cette approche. Les cliniciens devront peser soigneusement les avantages potentiels du fénofibrate contre le besoin de preuves supplémentaires avant de l'adopter dans la pratique clinique courante.



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.

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 2nde).Ville: Maison d'édition; Année de publication.

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

Chapitre issu d'un ouvrage collectif :

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

- [3] Delacourt C. Explorations fonctionnelles respiratoires. In : De Blic J, dir. 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).

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



الجمعية التونسية لطب الأطفال
Société Tunisienne de Pédiatrie



