الجمعية التونسية لطب الأطفال
Société Tunisienne de Pédiatrie

Revue Maghrébine de

Pédiatrie

المجلة المغاربية لطب الأطفال

Numéro 34 | Revue Trimestrielle | Avril / Juin 2024

- **Mise au point**
  Prise en charge des pancréatites pédiatriques
- **Articles originaux**
- **Faits cliniques**

ISSN 0330-7611

الجمعية التونسية لطب الأطفال
Société Tunisienne de Pédiatrie

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 Ameur 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

Sommaire

Mise au point

Prise en charge des pancréatites pédiatriques 7
Yahyaoui. S, Atitallah. S, Missaoui. N, Ben Rabeh. R, Bouyahya. O, Mazigh. S, Boukthir. S

Articles originaux

Fréquence et pronostic néonatal immédiat des nouveau-nés de faible poids de naissance à Parakou (Bénin) en 2018 11
Noudamadjo. A, Agbeille. M, Kpanidja. MG, Voduhè. MV, Amoussou. OB ,Adédémy. JD, Agossou. J

Les aspects cliniques et évolutifs des accidents domestiques dans une population pédiatrique tunisienne 16
jbebli. E, Jebabli. H, Ben Ahmed. S, Amdouni. R, Fedhila. F, Haddad. S, Ben Mansour. F, hayem. S, Khemiri. M

Faits cliniques

L'hemangiomatose miliaire 24
Hammami. O, Guissouma. J, Hlel. H, jelassi. M, braiek. H

Le syndrome d'Omenn : à propos de 3 observations 28
Maaloul. I, Kechaw. O, Charfi. F, Mekki. N, Ben Mustapha. I, Kamoun. T

Prise en charge des pancréatites pédiatriques

Yahyaoui. S, Atitallah. S, Missaoui. N, Ben Rabeh. R, Bouyahya. O, Mazigh. S, Boukthir. S

Introduction :

L'incidence de la pancréatite aiguë chez l'enfant semble augmenter au fil des années bien qu'elle soit encore sous-estimée à cause de l'atypie du tableau clinique [1]. Cette augmentation est responsable d'un fardeau sanitaire et économique important. Par ailleurs, la prise en charge reste non consensuelle vu le manque d'études multicentriques et prospectives sur la pancréatite chez l'enfant.

Classification :

Le Groupe international d'étude de la pancréatite pédiatrique : In Search for a Cure (INSPPIRE) [2] est la première collaboration mondiale multicentrique mise en place pour définir la pancréatite pédiatrique et développer une approche standardisée du diagnostic et de la prise en charge.
Trois catégories de pancréatite ont été définies : la pancréatite aiguë (PA),
La pancréatite aiguë récurrente (PAR) et la pancréatite chronique (PC).
Le diagnostic de PA est retenu sur la présence d'au moins 2 parmi les trois critères suivants [3] :
1 : douleur abdominale ;
2 : taux de lipase sérique ou d'amylase sérique au moins trois fois supérieur à la limite supérieure de la normale ;
3 : signes radiologiques caractéristiques de PA.
La PAR est définie par la survenue d'au moins deux crises aiguës avec disparition des symptômes cliniques et normalisation des enzymes pancréatiques entre les crises [3].
Le diagnostic de PC est retenu sur la survenue d'épisodes récurrents de pancréatite avec insuffisance exocrine ou endocrine et des résultats d'imagerie caractéristiques, notamment des calcifications pancréatiques, une dilatation des canaux pancréatiques ou des collections liquidiennes [3].

Diagnostic positif :

Le diagnostic de pancréatite doit être évoqué chez tout enfant présentant des douleurs abdominales, des nausées et/ou des vomissements. Il est essentiel de rechercher des antécédents de traumatismes abdominaux, de prise de médicaments, d'infections, de calculs biliaires et d'antécédents diététiques tels qu'une hyperlipidémie, une hypertriglycéridémie familiale ou une chylomicronémie [4]. La PA peut être la manifestation extra-intestinale initiale d'une maladie systémique telle qu'une maladie inflammatoire de l'intestin [5].
Le diagnostic de PA nécessite deux des trois critères suivants [2]:
1. douleur abdominale caractéristique (épigastrique ou dans le quadrant supérieur droit avec ou sans irradiation vers le dos),
2. des taux sériques de l'amylase et/ou de la lipase dépassant 3 fois la limite supérieure de la normale,
3. un aspect en imagerie (échographie, imagerie par résonance magnétique ou tomodensitométrie TDM compatibles avec la PA. L'apport de l'échographie reste limité en cas d'obésité et dans les formes légères [6].
Typiquement on retrouve une augmentation de la taille du pancréas, une modification de l'échogénicité du pancréas avec une texture hétérogène associant avec des zones hypoéchogènes et hyperéchogènes. Des collections liquidiennes peuvent être observées autour du pancréas, témoignant de l'inflammation avec aspect de pseudokystes. Dans les formes graves, des zones de nécrose peuvent être identifiées comme des zones avasculaires au sein du pancréas [6].
Le scanner abdominal avec injection de produit de contraste est l'examen d'imagerie de référence pour évaluer la pancréatite aiguë et sa gravité en montrant plus clairement l'œdème interstitiel et les zones d'inflammation hétérogène ou de nécrose à l'intérieur du pancréas [6]. L'imagerie par résonnance magnétique est indiquée en cas de suspicion d'anomalie anatomique ou une cause obstructive de la PA [6].
En cas de suspicion de pancréatite, il convient de doser l'amylase et la lipase sériques, en gardant à l'esprit que la lipase est plus sensible et plus spécifique que l'amylase. Il est à noter qu'un taux de lipase supérieur à sept fois la limite supérieure de la normale est un marqueur de gravité avec une sensibilité de 85 % et une valeur prédictive négative de 89 % [7].
D'autres examens biologiques telles que le calcium sérique, les électrolytes, l'urée, la créatinine, l'albumine, les transaminases, Les taux de bilirubine et de triglycérides, ainsi que la numération des globules blancs,

aideront à identifier la cause et les complications possibles de la pancréatite. Les taux d'immunoglobuline G4 (IgG4) doivent être mesurés chez les patients présentant des symptômes persistants ou récurrents car l'élévation des IgG4 est caractéristique dans les cas de pancréatite auto-immune (sensibilité de 95 % et spécificité de 97 %) [7,8].

Etiologies :

Les principales causes de pancréatite l'enfant sont les infections virales et les médicaments dont l'acide valproïque et la prednisone fréquemment incriminés et les atteintes systémiques telles que les septicémies et les anomalies du système biliaire. Une PAR peut être la seule manifestation clinique d'une maladie cœliaque [3]. Elle est secondaire à des calculs biliaires provoquant une obstruction du canal pancréatique dans 30 % des cas [9-11]. D'autres causes plus rares sont répertoriées dans le tableau numéro I.

Tableau 1: Les étiologies des pancréatites aigues chez l'enfant

Agents infectieux	*Virus :oreillons Rougeole,coxsackie virus ,écho virus, grippe, virus d'Epstein-Barr, Bactéries : mycoplasmes, salmonelles, hépatite A et Escherichia coli.*
Causes biliaires	Kyste du cholédoque, cholécystite, **calculs biliaires**, pancréas divisum et tumeur.
Causes systémique	Etat de choc, septicémie, érythémateux disséminé, arthrite juvénile idiopathique, syndrome hémolytique et urémique, maladie de Kawasaki, maladie inflammatoire de l'intestin, polyartéritenoueuse, transplantation d'organes, purpura de Henoch-Schonlein, nutrition parentérale prolongée.
Médicaments	Azathioprine, mercaptopurine, prednisone, mésalamine, cytarabine, acidesalicylique, indométhacine, tétracycline, chlorothiazide, isoniazide, anticoagulants et œstrogènes.
Causes traumatiques	Traumatisme abdominal, ulcère gastro-duodénal perforé
Causes métabolique	Hyperlipidémie, hypertriglycéridémie, fibrose kystique, diabète sucré, hypercalcémie, syndrome de Reye, maladie rénale, acidémie propionique, carence nutritionnelle et pancréatite héréditaire.

En cas de PAR ou de PC, surtout si l'enfant est âgé de moins de 3 ans, les causes génétiques doivent être recherchés notamment la mutation du gène du trypsinogène cat- ionique (PRSS1), du gène de l'inhibiteur de la sérine-protéase Kazal de type 1 (SPINK1) et la fibrose kystique [11].
Les patients présentant des mutations des gènes PRSS1 ou SPINK1 (pancréatite héréditaire) ont un risque plus élevé de développer une insuffisance pancréatique exocrine, un diabète de type 1 et un cancer du pancréas.

Complications :

Dans la majorité des cas, la PA est une pathologie bénigne [3,12]. Les complications sont plus fréquentes au cours des PAR et des PC et elles peuvent être divisées en deux catégories : les complications précoces et les complications tardives.

1. **Les complications systémiques précoces** telles que le syndrome de détresse respiratoire, la pneumonie, les épanchements pulmonaires, l'état de choc ou l'insuffisance rénale se développent chez moins de 6 % des enfants atteints de PA [4,12].

2. **Les complications tardives** sont essentiellement la nécrose pancréatique qui peut évoluer vers le cloisonnement ou la surinfection et les pseudokystes. Le cloisonnement de la nécrose pancréatique peut être à l'origine d'une occlusion intestinale ou biliaire [3,7,13]. Les pseudo-kystes non compliqués peuvent être traités de manière conservatrice avec une surveillance échographique. Les pseudo-kystes compliqués d'hémorragie ou d'infection peuvent nécessiter un drainage chirurgical. D'autres complications plus rares tel que l'hémorragie aigue persistante, l'ischémie intestinale et le syndrome du compartiment abdominal sont rapporté dans la littérature [3,13] La mortalité varie de 0 à 11 % [13].

La prise en charge thérapeutique :

1. Les moyens thérapeutiques :

1.1. La prise en charge de la douleur :

Il n'existe pas de recommandations spécifiques pour la prise en charge de la douleur de PA pédiatrique. Cependant, le traitement analgésique doit être administré en cas de besoin.

1.2. L'alimentation :

Historiquement, les pratiques de prise en charge de la PA pédiatrique ont été adoptées à partir de la littérature pour adultes qui mettait l'accent sur le repos digestif. Ces pratiques ont été remises en question. L'alimentation doit être précoce par voie orale ou par sonde nasogastrique à raison d'un quart à un huitième des besoins caloriques totaux à un rythme lent et continu. Un régime pauvre en graisses est préconisé pendant 6 à 8 semaines [14,15].

1.3. Les apports hydriques :

La réanimation liquidienne reste un point essentiel dans la prise en charge de la PA chez l'enfant. Le processus inflammatoire entraîne une dilatation des vaisseaux pancréatiques, favorisant une perméabilité vasculaire accrue, l'extravasation de fluides dans les tissus extra-pancréatiques et un risque d'ischémie et de nécrose de l'organe [14-15]. Une hyperhydratation est cruciale dans les premières 24 heures de l'hospitalisation pour maintenir la perfusion pancréatique optimale et réduire le risque lyse cellulaire et la diffusion de l'enzyme pancréatique dans les tissus environnants. Les solutions cristalloïdes telles que le sérum physiologique et la solution de Ringer lactate peuvent être proposés [15,16].

1.4. Les Antioxydants :

Les antioxydants tel que le sélénium, l'acide ascorbique, le bêta- carotène, l'alpha-tocophérol et la méthionine inhibent le stress oxydatif secondaire aux métabolites libérés par les cellules acineuses pancréatiques enflammées et réduisent ainsi la douleur et le séjour hospitalier [15, 17].

1.5. Les enzymes pancréatiques :

Chez les patients atteints de PC, la fibrose et la destruction des cellules acineuses peuvent conduire à une insuffisance pancréatique exocrine (lorsque moins de 10% de la fonction pancréatique reste intacte) nécessitant une thérapie de remplacement de l'enzyme pancréatique [3,18]. En général, ces patients présentent une stéatorrhée, une perte de poids et une gêne abdominale due à une digestion anormale des lipides. Le diagnostic d'insuffisance pancréatique exocrine est posé par le dosage de la stéatorrhée et le taux d'élastase fécale.

1.6. Traitement endoscopique et chirurgical :

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) peut être réalisée en toute sécurité chez l'enfant à partir de l'âge de cinq ans [19,20]. Elle doit être réservée aux interventions réalisées dans des centres expérimentés. C'est le moyen de choix de prise en charge des obstructions du canal pancréatique par calcul ou sténose inflammatoire ainsi que la sténose du sphincter D'Oddi [20,21].
Un traitement chirurgical peut être proposé en cas d'échec du traitement conservateur et du traitement endoscopique. Dans ce cas, la préservation de la fonction pancréatique doit être l'objectif principal des interventions chirurgicales [22-24]

2. Prise en charge de la pancréatite aigue :

Une hydratation intraveineuse agressive avec du Ringer lactate doit être préconisé durant les 24 première heures. Un apport de 1,5 à 2 fois les besoins de maintenance est recommandé moyennant une surveillance stricte de la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le temps de remplissage capillaire et la diurèse (0,5 à 1,0 ml/kg/h) [3].
L'alimentation orale peut être débutée dans les 24 à 48 heures et en fonction de la tolérance de l'enfant. En cas d'intolérance digestive, une alimentation par sonde nasogastrique est recommandée. La nutrition parentérale n'est indiquée que lorsque l'alimentation entérale est impossible en raison d'un iléus prolongé, d'une fistule pancréatique ou d'un syndrome du compartiment abdominal défini par le dysfonctionnement d'au moins un organe attribuable à une augmentation de la pression intra-abdominale [3,14,16].
Il n'existe pas de recommandations spécifiques pour la prise en charge de la douleur de la PA pédiatrique. Les analgésiques doivent être administrés aux enfants par la voie la plus simple, la plus efficace et la moins douloureuse, les formes orales étant la voie d'administration la plus pratique et la moins coûteuse. L'adjonction d'un traitement anti-oxydant pourrait réduire la douleur de la PA [3].

3. Prise en charge de la pancréatite aigue récurrente et la pancréatite chronique :

Le traitement des épisodes aigus chez les enfants atteints de PAC ou de PC ne diffère pas de la prise en charge de l'épisode initial.
Si un enfant présente une insuffisance pancréatique exocrine attestée par un taux d'élastase fécale < 100 μg/g , un traitement substitutif par les extraits pancréatiques doit être instauré à raison de 1 000 unités de lipase/kg par repas pour les enfants âgés de moins de quatre ans et 1 000 à 2 500 unités de lipase/kg par repas pour les enfants de plus de 4 ans. Pour les collations, la moitié de la dose est recommandée [3, 25,26].
La CPRE peut être réalisée en toute sécurité chez l'enfant et doit être réservée aux interventions réalisées dans des centres expérimentés. En cas d'obstruction ou de calculs du canal pancréatique, une intervention thérapeutique (sphinctérotomie, pose d'un stent, dilatation des sténoses canalaires ou extraction de calculs) par CPRE peut être envisagée [19,20].
En cas d'échec du traitement conservateur ou endoscopique, une intervention chirurgicale peut être indiquée chez les enfants atteints de PC, notamment si la douleur chronique persiste et que l'enfant présente des crises fréquentes et récurrentes entraînant de nombreuses hospitalisations. Une pancréatectomie totale avec autotransplantation d'îlots pancréatiques peut être parfois envisagée.
Le drainage par cysto-gastrostomie endoscopique est le gold standard pour le drainage des pseudokystes pancréatiques volumineux et symptomatiques chez l'enfant et le drainage percutané ou chirurgical peut être réalisé en cas d'échec du drainage endoscopique[22,23].

Conclusions :

La pancréatite est associée à une charge de morbidité importante chez l'enfant. Bien les étiologies semblent bien connues, la prise en charge reste non consensuelle. Nous devons en plus déterminer l'histoire naturelle de la pancréatite pédiatrique et identifier les facteurs de risque de survenue et de séquelles à travers des études longitudinales prospectives multicentriques.

Références:

[1] Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas 2010; 39(1):5-8

[2] Morinville CD, Lowe ME, Ahuja M, et al. Designand Implementation of INSPPIRE. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(3): 360-64

[3] Párniczky A, Abu-El-Haija M, Husain S, Lowe M, Oracz G, Sahin-Tóth M et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis. Pancreatology 2018;18(2):146-60.

[4] Bai HX, Lowe ME, Husain S. Qu'avons-nous appris sur la pancréatite aiguë chez les enfants ? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;52:62.

[5] Chen YT, Su JS, Tseng CW, Chen CC, Lin CL, Kao CH. Inflammatory bowel disease on risk of acute pancreatitis : a population- based cohort study. J Gastroenterol Hepatol 2016 ;31(4):782-7.

[6] Trout AT, Anupindi SA, Husain SZ, Morinville VD, Abu-El-Haija M. Noninvasive imaging of pediatric pancreatitis: joint recommendations from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the Society for Pediatric Radiology. Pediatr Radiol 2021;51(1):8-10.

[7] Udawatta MS, Madani S, Kamat D. An Update on Pediatric Pancreatitis. Pediatr Ann. 2017;46(5):207611.

[8] Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, et al. High serumIgG4 concentrations in pa- tients with sclerosing pancreatitis. N Engl J Med 2001;344(10):732-38

[9] Kandula L, Lowe ME. Etiologie et évolution de la pancréatite aiguë chez les nourrissons et les jeunes enfants. J Pediatr 2008;152:106-10.

[10] Pant C, Deshpande A, Olyaee M, et al. Epidémiologie de la pancréatite aiguë chez les enfants hospitalisés aux Etats-Unis de 2000 à 2009. PLoSOne .2014 7;9(5):e95552.

[11] Whitcomb DC. Valeur des tests génétiques dans la gestion de la pancréatite. Gut. 2004;53(11):1710-17.

[12] Czapári D, Váradi A, Farkas N, Nyári G, Márta K, Váncsa S et al. Detailed Characteristics of Post-discharge Mortality in Acute Pancreatitis. Gastroenterology 2023;165(3):682-95.

[13] Fonseca S, Guerrero R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. J Pediatr 2019 ;95(6):713-19.

[14] Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs 2022 ;82(12):1251-76

[15] Shukla-Udawatta M, Madani S, Kamat D An Update on Pediatric Pancreatitis. Pediatr Ann 2017;46(5): 207-11.

[16] Husain SZ. Pancreatitis in Children. Gastroenterology 2019;156(7):1969-78.

[17] Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2020 ;50(8):1008-39.

[18] Párniczky A, Czakó L, Dubravcsik Z, Farkas G, Hegyi P, Hritz I et al. Pediatric pancreatitis. Evidence based management guidelines of the Hungarian Pancreatic Study Group. Orv Hetil 2015 ;22:308-25.

[19] Rescorla FJ, Plumley DA, Sherman S, Scherer LR, 3rd, West KW, Grosfeld JL: The efficacy of early ercp in pediatric pancreatic trauma. J Pediatr Surg 1995; 30: 336-40.

[20] Darge K, Anupindi S: Pancreatitis and the role of us, mrcp and ercp. Pediatr Radiol 2009; 39: 153-57.

[21] Agarwal J, Nageshwar Reddy D, Talukdar R, Lakhtakia S, Ramchandani M, Tandan M et al.: Ercp in the management of pancreatic diseases in children. Gastrointest Endosc 2014; 79: 271-78.

[22] Russell KW, Barnhart DC, Madden J, Leeflang E, Jackson WD, Feola GP et al.: Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children. Pediatr Surg Int 2013;29: 305-10.

[23] Sacco Casamassima MG, Goldstein SD, Yang J, Gause CD, Abdullah F, Meoded A et al.The impact of surgical strategies on outcomes for pediatric chronic pancreatitis. Pediatr Surg Int 2017; 33:75-83.

[24] Krige JE, Kotze UK, Navsaria PH, Nicol AJ: Endoscopic and operative treatment of delayed complications after pancreatic trauma: An analysis of 27 civilians treated in an academic level 1trauma centre. Pancreatology 2015; 15: 563-69.

[25] Chinnakotla S, Bellin MD, Schwarzenberg SJ, Radosevich DM, Cook M, Dunn TB et al. Total pancreatectomy and islet autotransplantation in children for chronic pancreatitis: Indication, surgical techniques, postoperative management, and long-term outcomes. Ann Surg 2014; 260: 56-64.

[26] Kolodziejczyk E, Wejnarska K, Dadalski M, Kierkus J, Ryzko J, Oracz G. The nutritional status and factors contributing to malnutrition in children with chronic pancreatitis. Pancreatology 2014;14: 275-79.

Fréquence et pronostic néonatal immédiat des nouveau-nés de faible poids de naissance à Parakou (Bénin) en 2018
Frequency and immediate neonatal prognosis of low birth weight newborns in Parakou (Benin) in 2018

Noudamadjo. A [(1)], Agbeille. M [(1)], Kpanidja. MG [(1)], Voduhè. MV [(1)], Amoussou. OB [(1)], Adédémy. JD [(1)], Agossou. J [(1)]

[(1)] Centre hospitalier Universitaire Départemental du Borgou-Alibori

Résumé

Introduction : Le faible poids de naissance (FPN) représente un problème majeur de santé publique aussi bien dans pays en développement que dans les pays développés et sert par ailleurs d'indicateur de la santé périnatale.
Objectif : établir la relation entre le FPN et le pronostic néonatal immédiat dans la ville de Parakou (Bénin).
Patients et méthodes : il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique avec collecte prospective des données portant sur les nouveau-nés issus de grossesse d'âge gestationnel d'au moins 22 semaines d'aménorrhée. Elle a été réalisée dans trois structures de santé de la ville de Parakou du 15 mai au 14 juillet 2018, tirées au sort parmi dix. Les données collectées ont été traitées et analysées grâce aux logiciels Epi Data 3.1, Microsoft Excel 2007 et Epi Info version 7.1.5.0. Les tests d'inférence statistique (test de Khi-Deux, de Person, de Yates et le test exact de Ficher et leurs intervalles de confiance) ont été utilisés pour vérifier le niveau d'association entre le FPN et les situations morbides puis la mortalité immédiate.
Résultats : La fréquence de FPN était de 16,9%. Le FPN était associé à une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (p=0,000), à une réanimation néonatale (p=0,000) et à une mortalité néonatale précoce (p=0,000). Le poids de naissance chez les nouveau-nés de FPN était inversement proportionnel au risque de décès dans les 24 heures de vie.
Conclusion : Un nouveau-né sur six avait un FPN dans la ville de Parakou en 2018. Le FPN de naissance était un état à risque de réanimation néonatale et de décès précoce.

Mots clés : Faible poids de naissance ; pronostic néonatale immédiat ; Bénin

Introduction

Le Faible Poids de Naissance (FPN) est défini par toute naissance d'enfant vivant de poids inférieur à 2500 grammes (g) indépendamment de son âge gestationnel (AG) [1]. Il représente un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays en développement que dans les pays développés [2]. Par ailleurs, le FPN sert depuis longtemps, d'indicateur de la santé périnatale en raison de son lien avec la survie, l'état de santé et le développement ultérieur du nouveau-né [2]. La prévalence mondiale du FPN est de 16%, plus grande dans les pays du tiers monde (jusqu'à 17,3%) que dans les pays développés (7,2%) [2]. Au Bénin, en moyenne 13 % des femmes donnent naissance à un nouveau-né de FPN et cette prévalence atteint 17,4% dans le département du Borgou [3] Selon l'OMS, le FPN n'est pas seulement un état prédictif de décès périnatal mais les récentes études ont montré qu'il augmente également le risque des maladies non transmissibles à l'âge adulte [4]. Par ailleurs, ces nouveau-nés de FPN courent 20 fois plus le risque de mourir que les nouveau-nés normo-pondérés [2]. Dans le monde et au Bénin, la première cause d'hospitalisation et de décès en unité de néonatologie est représentée par les nouveau-nés de FPN [2, 4, 5]. C'est dans ce contexte que le présent travail a été initié. L'objectif était d'établir la relation entre le FPN et le pronostic néonatal immédiat dans la ville de Parakou.

Corresponding author :
Noudamadjo Alphonse
03BP 369 Parakou
Phone number: (229)90049007
E-mail: alphonse_ndama@yahoo.fr

Patients et méthodes

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique avec collecte prospective des données, menée dans trois centres de santé publics de la ville de Parakou (Centre Hospitalier Universitaire Départemental du Borgou-Alibori (CHUD-B/A), Centre de Santé de Kpébié et Centre de Santé de Zongo) tirés au sort parmi les dix fonctionnels. Elle a couvert une période de 2 mois allant du 15 Mai au 14 Juillet 2018. L'étude a inclus tous les nouveau-nés vivants ayant un âge gestationnel de 22 SA et plus. Le recrutement des nouveau-nés était subordonné au consentement éclairé oral de leurs mères. Nous avons exclu de cette étude tout nouveau-né malformé, tout nouveau-né mort in utéro et tout nouveau-né issu d'une grossesse multiple. La taille minimale de l'échantillon était de 317 et a été calculée à partir de la Formule de Schwartz N= (1,96²pq) / i² avec une prévalence p de 17,4% [3], le risque d'erreur i consenti était de 4% et q=1-p. Les variables étudiées étaient: l'âge gestationnel (réparti en 4 classes : [22-28[SA ; [28-32[SA ; [32-37[SA ; et ≥ 37 SA), le poids de naissance (reparti en 3 classes : < 1000 grammes, 1000-1499 grammes et 1500-2499 grammes), le score d'Apgar à la fin de la cinquième minute (réparti en 2 classes : < 7 et ≥7), la réanimation à la naissance (oui et non), le statut vital à 24 heures de vie (regroupée en nouveau-nés vivants et nouveau-nés décédés). Les données ont été collectées à partir deses dossiers des nouveau-nés dans le service de néonatologie du CHUD/BA et dans les maternités couvertes par l'étude. Tous les nouveau-nés à risque identifiés dans les maternités ont été orientés vers une unité de néonatologie. Une double saisie des données a été faite dans le logiciel Epi Data 3.1 version française.. L'analyse a été faite dans le logiciel Epi Info version 7.1.5.0. Les tests d'inférence statistique (test de Khi-Deux, de Person, de Yates et le test exact de Ficher) ont été utilisés au besoin pour apprécier la distribution du problème dans la population étudiée. La différence a été considérée statistiquement significative pour p < 0,05. La moyenne et la médiane ont été utilisées pour la distribution des variables quantitatives. Le Rapport de côte ou Odds Ratio (OR) a été utilisé comme mesure d'association. Le protocole de recherche a été soumis au comité local d'éthique de l'université de Parakou et a obtenu son approbation sous la référence 0121/CLERB-UP/P/SP/R/SA du 5 mai 2018.

Résultats

Au terme de la période d'étude, 524 nouveau-nés ont été recensés, parmi lesquels, 08 non inclus en raison du refus des parents, 60 exclus pour gémellité (39), malformation (12) et morti-naissance (09). Le nombre de nouveau-nés retenus était égal à 456.
La fréquence du FPN au cours de la période d'étude dans les trois maternités a varié de 12,3% à 20,1% sans que la différence ne soit significative. La fréquence globale était de 16, 9% (77 sur 456) IC 95% = [13,63-20,72] (Tableau I).

Tableau I: Fréquence des FPN dans les trois maternités de l'étude à Parakou (Bénin) en 2018

	Total (N)	FPN		p-value
		n (<2500 g)	%	
CHUD /BA	239	48	20,1	0,139
CS Zongo	79	12	15,2	
CS Kpébié	138	17	12,3	
Total	456	77	16,9	

L'âge gestationnel moyen des nouveau-nés de FPN était 36,7± 3,4 SA avec des extrêmes de 24SA et 40SA. Parmi les FPN, le nombre de prématurés était de 195 soit 42,8% et celui des nouveau-nés à terme était de 261 soit 57,2%. La répartition des nouveau-nés inclus selon l'âge gestationnel est présentée sur la figure 1.

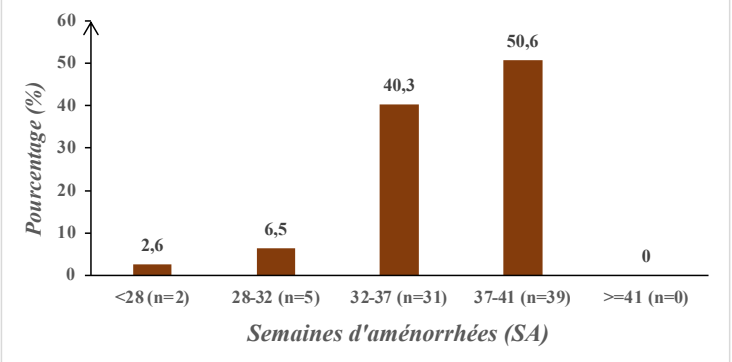

Figure I: Répartition des FPN en fonction de l'âge gestationnel à Parakou (Bénin) en 2018

Le poids moyen des nouveau-nés de FPN était 2063,6± 364,4g avec des extrêmes de 700g et de 2450g. L'étude a montré que 2,6% étaient d'extrême faible poids, 6,5% de très faible poids et90,9%de faible poids (Figure 2).

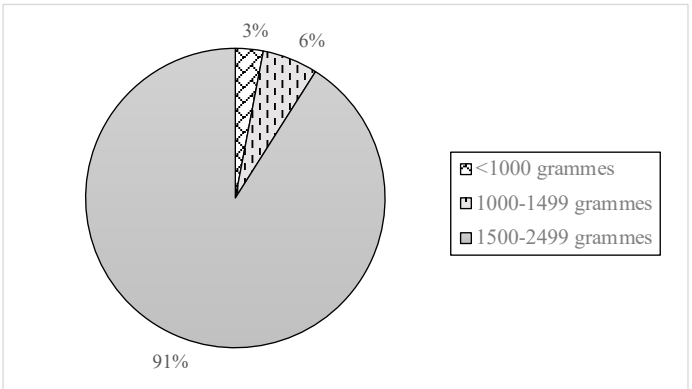

Figure 2: Répartition des FPN en fonction du poids de naissance à Parakou (Bénin) en 2018

Dans les tableaux II et III est présentée la relation entre le FPN et la morbidité néonatale immédiate d'une part puis le FPN et la mortalité néonatale immédiate d'autre part. Le score d'Apgar à la cinquième minute était inférieur à 7 dans 73,7% chez les FPN avec une différence statistiquement significative (p=0,000) avec un OR de 5,11 [3,59-7,27] signifiant que les FPN présentaient un risque de 5,11 fois de naître –avec

une mauvaise adaptation à la vie extrautérine que les autres S'agissant de la notion de réanimation à la naissance, elle a concerné 58,0% des FPN. Il existait une différence significative (p=0,000).

Tableau 2: Pronostic néonatal immédiat des nouveau-nés de faible poids de naissance naissance à Parakou (Bénin) en 2018

	Total	Poids de naissance		OR brute [IC95%]	p-value
	(N)	n (<2500 g)	%		
Score APGAR 5ème minute					
<7	19	14	73,9	5,1 [3,59-7,27]	0,000
≥7	437	63	14,4	1	-
Réanimation					
Oui	50	29	58,0	4,9 [3,44-6,99]	0,000
Non	406	48	11,8	1	-

Tableau 3: Relation entre statut vital à 24 heures de vie et Faible poids de naissance à Parakou (Bénin) en 2018

	Issue néonatale				Total	OR [IC95%]	p-value
	Décès (n=10)		Vivant (n=67)				
	n	%	n	%			
FPN	10	13,0	67	87,0	77	9,8	**0,000**
Poids normal	5	1,3	374	98,9	379	1	

Le risque d'être réanimé à la naissance était de 4,91 fois chez les FPN comparativement aux nouveau-nés normo-pondérés (OR=4,91 [3,44-6,99]). Concernant le décès néonatal immédiat (dans les 24 heures de vie) il a concerné 12,0% des FPN avec une différence significative p=0,000). Les FPN avaient un risque de 9,84 de décéder en période néonatale immédiat que les normo-pondérés (OR=9,84 [3,46-27,99]).

Dans le Tableau IV est illustrée l'influence du poids de naissance et de l'âge gestationnel des FPN, sur la mortalité néonatale immédiate. Les nouveau-nés avec un poids de naissance extrêmement petit (< 1000 grammes) avaient un taux de décès significativement plus élevés (100%) que les autres (p<0,001).

Tableau 4: Facteurs de risque de mortalité chez les nouveau-nés de faible poids de naissance à Parakou (Bénin) en 2018

	Issue néonatale				Total	OR [IC95%]	p-value
	Décès (n=10)		Vivant (n=67)		(n=77)		
	n	%	n	%			
Age gestationnel							
<28 SA	1	50,0	1	50,0	2	6,5 [1,12-37,84]	0,187
28-32 SA	1	20,0	4	80,0	5	2,6 [0,33-20,46]	0,394
32-37 SA	5	16,1	26	83,9	31	2,1 [0,54-8,09]	0,452
≥37 SA	3	6,7	36	92,3	39	1	
Poids de naissance							
<1000 grammes	2	100,0	0	0,0	2	11,7 [5,43-25,07]	0,0035
1000-1499 grammes	2	40,0	3	60,0	5	4,7 [1,25-17,44]	0,0278
1500-2499 grammes	6	8,6	64	91,4	70	1	

Plus le poids de naissance était faible, plus la mortalité était élevée. Le taux de mortalité diminuait au fur et à mesure que le poids de naissance se rapprochait de 2500 grammes. Il en est de même pour l'âge gestationnel sans que la différence ne soit statistiquement significative.

Discussion

Dans la réalisation de l'étude, des dispositions ont été prises afin de minimiser les biais de sélection, et d'information en procédant à une sélection au hasard de trois centres de santé parmi les dix que compte la ville de Parakou et en veillant à ce que les données soient collectées de la même manière. Toutefois, l'analyse univariée réalisée pour établir la relation entre le FPN et le pronostic néonatal immédiat, n'est pas suffisante pour réduire le risque de biais de confusion. Par ailleurs, le faible effectif des décès et plus généralement des sujets inclus dans l'étude est de nature à diminuer la puissance de la relation établie entre le FPN et la mortalité néonatale immédiate d'où la nécessité d'envisager une étude portant sur des effectifs plus grands et utilisant l'analyse multivariée pour tester les associations potentielles. Cette étude avait rapporté une fréquence moyenne de 16,9% des nouveau-nés de FPN au sein des trois maternités publiques de Parakou. La fréquence des nouveau-nés de FPN dans cette étude est proche de celle rapporté par l'Enquête Démographique et de Santé (EDS) IV dans le département du Borgou (17,3%) mais plus élevée que la prévalence nationale du FPN dans notre pays (13%) [3]. L'ampleur de ce phénomène dans notre pays et surtout dans le département du Borgou pourrait s'expliquer d'une part par une méconnaissance des facteurs de risque de FPN et d'autre part, par les pesanteurs socioculturelles qui pourrait constituer un obstacle à l'adhésion des mères aux informations sur la santé maternelle et néonatale. Il s'avère important de réaliser une étude communautaire sur les facteurs de risque de FPN. En Afrique Subsaharienne, certains auteurs ont rapporté des proportions plus élevées. Chiabi et al au Cameroun avaient observé une fréquence de 20,79% à l'hôpital gynéco-obstétrique de Yaoundé [6] et Bayo et al en Ouganda, une fréquence hospitalière de 25,5% [7]. En Asie, Misra et al en Inde [8] et Baghianimoghadam et al en Iran [9] ont rapporté des fréquences respectives de 26,28% à l'hôpital de Jalandha et de 20,1% dans la ville d'Ourmia. Comparativement aux pays développés, la fréquence observée dans l'étude faisait le double de celle des pays développés [10]. Ceci conforte l'hypothèse du véritable problème de santé publique que constitue le FPN dans les pays en voie de développement Dans le présent travail, l'hypotrophie était prédominante au sein des FPN. Padonou et al [11] au Bénin en 2014 avaient fait le même constat. La prédominance de l'hypotrophie par rapport à la prématurité est classiquement ob-

servée dans les pays en voie de développement où plus de trois quarts des nouveau-nés de faible poids de naissance sont hypotrophes. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de la dénutrition aussi bien en macronutriments qu'en micronutriments chez les gestantes. Nos résultats divergent de ceux de Siza et al [12], réalisée dans un hôpital de référence au Nord de la Tanzanie qui a montré une prédominance de la prématurité de l'ordre de 90,87% chez les FPN. Les nouveau-nés dont le poids de naissance était compris entre 1500 et 2499 étaient les plus représentés (91,0%). Beddek et al [13], en Algérie et Letaief et al [14] en Tunisie ont fait le même constat. Dans cette étude, les nouveau-nés de faible poids de naissance réanimés à la naissance avaient 4,91 fois plus à risque de mourir que ceux non réanimés. Ce constat a été fait par Ouédraogo-Yugbaré et al [15] au Burkina-Faso. En ce qui concerne le score d'Apgar, l'étude montrait que le mauvais score d'Apgar (< 7) était un facteur de mauvais pronostic de mortalité néonatale chez les FPN. En effet, les nouveau-nés de FPN ayant un score d'APGAR inférieur à 7 à la cinquième minute courraient 5,11 fois le risque de mourir que les autres avec une différence statistiquement significative (p<0,001). Nos résultats corroborent ceux de Chiabi et al [6] au Cameroun et de Ouédraogo-Yugbaré et al [15], au Burkina-Faso. Cette mortalité élevée en cas de mauvais score d'Apgar ou de réanimation à la naissance pourrait s'expliquer par l'immaturité de la plupart des fonctions et système du prématuré de FPN et le risque accru d'hypoxie in utéro chez ceux à terme. De même, le transfert très souvent non médicalisé de ces nouveau- nés d'une maternité de premier niveau vers une unité de néonatologie les expose à l'hypothermie augmentant ainsi le risque de mortalité. Dans cette étude, la mortalité était respectivement de 100%, 40,0% et 8,6% pour les nouveau-nés ayant un poids inférieur ou égal à 1000 g, compris entre 1000 et 1500 g, puis compris entre 1500 et 2500g (p < 0,001). Le taux de mortalité était inversement proportionnel au poids de naissance avec une différence statistiquement significative. Le poids de naissance constitue donc un facteur déterminant du pronostic néonatal immédiat des FPN. Selon nos résultats, l'âge gestationnel n'a pas été identifié comme un facteur pronostique de mortalité des nouveau-nés de FPN dans les 24 heures de vie. Ilunga et al [16] au Congo avaient par contre constaté que la mortalité néonatale chutait significativement en relation inverse avec l'âge gestationnel c'est-à-dire plus l'âge gestationnel était grand, plus faible était la mortalité néonatale.

Conclusion

Au terme de l'étude, un nouveau-né sur six avait un FPN. Le FPN était associé de façon statistiquement significative au risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, et de décès dans les 24 heures de vie. Par ailleurs, indépendamment de l'âge gestationnel, le poids de naissance était inversement proportionnel au risque de décès des FPN dans les 24 heures de vie. La réduction de la mortalité néonatale immédiate passe par la maîtrise des facteurs de risque de FPN qui doivent faire l'objet d'études ultérieures portant sur des effectifs plus grands.

Conflit d'intérêt : aucun

References:

[1] OCDE (2013), « Santé du nourrisson : faible poids à la naissance », dans Health at a Glance 2013 : OECD Indicators, Éditions OCDE, Paris. DOI: https://doi.org/10.1787/health_glance-2013-12-fr Consu té le 05/01/2024 sur : https://www.oecd-ilibrary org/docserver/health_glance-2013-12-fr.pdf?e pires=1704469229&id=id&accname=guest&chec sum=0AD322D45792B-57DB1CE67B135D96403

[2] United Nations Children's Fund (UNICEF), World Health Organization (WHO). UNICEF-WHO Low birthweight estimates: Levels and trends 2000–2015. Geneva: World Health Organization; 2019 Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Consulté le 05/01/2024 sur : https://www.unicef.org/media/96976/file/UNICEF-WHO-Low-Birthweight-estimates-2000-2015.pdf

[3] Institut National de la Statistique et de l'Ana lyse Économique (INSAE) et ICF International, 2013. Enquête Démographique et de Santé du Bénin 2011-2012. Calverton, Maryland, USA : INSAE et ICF International. Consulté le 05/01/2024 sur : https://instad.bj/images/docs/insae-statistiques/enquetes-recensements/EDS/2011-2012/EDS_2012_Rapport_final-11-15-2013.pdf

[4] WHO. Global nutrition targets 2025: low birth weight policy brief (WHO/NMH/NHD/14.5). Geneva: World Health Consulté le 05/01/2024 sur : https://media.tghn.org/articles/WHO_NMH_NHD_14.5_eng.pdf

[5] Ministère de la Santé (Bénin). Annuaire des statistiques sanitaires, MARS 2017. 2017. Consulté le 05/01/2024 sur :https://files.aho.afro.who.int/afahobckpcontainer/production/files/annuaire_2016_vf.pdf

[6] Chiabi A, Miaffo L, Mah E, Nguefack S, Mbuag baw L, Tsafack J, et al. Facteurs de risque et pronostic hospitalier des nouveau-nés de faible poids de naissance (poids de naissance inférieure à 2500 grammes) à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun. J Pediatr Pueric 2011;24(3):125-32.

[7] Bayo L, Buyungo S, Nakiwala M, Nabimba R, Luyinda E, Nsubuga T et al. Prevalence and Factors Associated with Low Birth Weight among Teenage Mothers in New Mulago Hospital: A Cross Sectional Study J Health Sci (El Monte) 2016 ; 4: 192–199. doi:10.17265/2328-7136/2016.04.003.

[8] Misra A, Ray S, Patrikar S. A longitudinal study to determine association of various maternal factors with neonatal birth weight at a tertiary care hospital. Med J Armed Forces India 2015;71(3):270-3.

[9] Baghianimoghadam MH, Baghianimoghadam B, Ardian N, Alizadeh E. Risk factors of low birth weight and effect of them on growth pattern of children up to sixth months of life: A cross-sectional study. J Educ and Health Promot 2015;4:40.

[10] Moraes AB de, Zanini RR, Riboldi J, Giugliani ERJ. Risk factors for low birth weight in Rio Grande do Sul State, Brazil: classical and multilevel analysis. Cad Saude Publica 2012;28(12):2293-305.

[11] Padonou G, Le Port A, Cottrell G, Guerra J, Chou dat I, Rachas A, et al. Prematurity, intrauterine growth retardation and low birth weight: Risk factors in a malaria-endemic area in Southern Benin. Trans R Soc Trop Med Hyg 2014;108(2):77-83.

[12] Siza JE. Risk factors associated with low bir th weight of neonates among pregnant women attending a referral hospital in northern Tanzania. Tanzan J Health Res 2008;10(1):1-8.

[13] [Beddek F, Demmouche A. Facteurs relatifs au faible poids de naissance à l'EHS En Gynécologie Obstétrique de Sidi Bel Abbes (Ouest de l'Algérie). PAMJ 2013;16:1-8.

[14] Letaief M, Soltani MS, Salem K Ben, Bchir A. Épidé miologie de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le sahel Tunisien. Sante Publique 2001;13(4):359-66.

[15] Ouédraogo-Yugbaré SO, Kaboré R, Koueta F, Sawadogo H, Dao L, Nacro B et al. Facteurs de risque de décès des nouveau-nés de faible poids de naissance à Ouagadougou (Burkina Faso). J Pediatr Pueric 2013; 26(4) : 204-9.

[16] Ilunga PM, Mukuku O, Mawaw PM, Mutombo AM,Lubala TK, Shongo MYP, et al. Fréquence et pronostic néonatal précoce de faible poids de naissance à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. PAMJ. 2016;23:1-8.

Les aspects cliniques et évolutifs des accidents domestiques dans une population pédiatrique tunisienne

jbebli. E [1,2], Jebabli. H [1,2], Ben Ahmed. S [1,2], Amdouni. R [1,2], Fedhila. F [1,2], Haddad. S [1,2], Ben Mansour. F [1], hayem. S [1,2], Khemiri. M [1,2]

[1] Service de Médecine Infantile A, Hôpital d'Enfants de Tunis
[2] Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar.

RÉSUMÉ

Les accidents domestiques représentent un problème de santé publique dans le monde. Ils sont responsables d'une lourde morbidité et mortalité chez la population pédiatrique. En Tunisie, l'ampleur de ce problème reste méconnue. L'objectif de ce travail était de déterminer la nature des accidents domestiques dans une population pédiatrique tunisienne, leurs prévalences et leur pronostic. Il s'agissait d'une étude monocentrique, descriptive, rétrospective colligeant les cas d'accidents domestiques chez l'enfant au service de Médecine Infantile A de l'Hôpital d'Enfants de Tunis sur une période de deux ans (2021 - 2022). Six-cents patients ont été hospitalisés pour accident domestique soit 6,83% de l'activité du service. Le sex-ratio était de 1,06. L'âge moyen des patients était de 54 mois ±42. Le délai moyen de consultation était de six heures ± 2,5 [1 heure – 10 jours]. Les principaux accidents retrouvés étaient les intoxications au monoxyde de carbone (33%), les intoxications médicamenteuses (24,3%), les accidents par inhalation ou ingestion d'un corps étranger (10,3%), les ingestions de caustiques (17,7%) et les intoxications aux pesticides (4,5%) et aux hydrocarbures (4,5%). La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de 1,63 ± 1,6 jours. L'évolution était favorable dans la quasi-totalité des cas (99,8%). Un séjour en réanimation était nécessaire dans 0,7% des cas avec une moyenne de séjour de 3 ± 1,4 jours. Cette étude a permis d'établir un état des lieux des accidents domestiques dans un service de pédiatrie générale en Tunisie.

Mots clés : Accident, Enfant, Épidémiologie, Pronostic

SUMMARY

Home accidents are a global public health problem. They are responsible for high levels of morbidity and mortality in the pediatric population. In Tunisia, the extent of this problem remains poorly understood. The aim of this study was to determine the nature, prevalence and prognosis of home accidents in a Tunisian pediatric population. This was a monocentric, descriptive, retrospective study that collected cases of domestic accidents in children in the Pediatric Medicine Unit A of the Tunis Children's Hospital over a two-year period (2021 - 2022). Six hundred patients were hospitalized for domestic accidents, representing 6.83% of the department's activity. The sex ratio was 1.06. The mean age of the patients was 54 months ±42. The average consultation time was six hours ± 2.5 [1 hour - 10 days]. The most common accidents were carbon monoxide poisoning (33%), drug poisoning (24.3%), foreign body inhalation/ingestion (10.3%), caustic ingestion (17.7%), pesticide poisoning (4.5%), and hydrocarbon poisoning (4.5%). The average length of hospital stay was 1.63 ± 1.6 days. The outcome was favorable in almost all cases (99.8%).Intensive Care Unit stay was required in 0.7% of cases, with a mean stay of 3 ± 1.4 days. This study provides an overview of domestic accidents in a general pediatric ward in Tunisia.

Key words: Accident, Child, Epidemiology, Prognosis

Introduction

Les accidents domestiques (AD) représentent un problème majeur de santé publique dans le monde entier. Ils sont responsables d'une lourde morbidité et mortalité chez la population pédiatrique. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé "OMS", les pathologies accidentelles sont la principale cause de décès chez les enfants âgés de cinq ans et plus [1]. L'OMS indique que le nombre d'accidents domestiques en chiffre absolu est aussi important dans les pays en développement que dans les pays industrialisés. Cependant, il est fort probable que la

Corresponding author :
Dr Elhem Jbebli :
E-mail: jbeblielhempro@gmail.com
Tel: 97518514

mortalité et le handicap résultant de ces accidents soient plus importants dans les pays en développement [2]. En Tunisie, très peu de publications se sont intéressées à l'ampleur de ce phénomène. Ainsi, la prévalence et la morbi-mortalité des accidents domestiques de l'enfant restent méconnues. L'objectif de ce travail était de déterminer la nature des accidents domestiques en pédiatrie, leurs prévalences et leur pronostic.

Méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique, monocentrique, menée au service de Médecine Infantile A de l'Hôpital d'Enfants Béchir Hamza de Tunis sur une période de deux ans (2021-2022). Nous avons inclus les patients âgés de moins de 18 ans hospitalisés pour un accident domestique. Nous n'avons pas inclus les infanticides, les accidents volontaires, les tentatives de suicides et les pathologies accidentelles normalement prises en charge dans un milieu chirurgical (Brûlures, accidents de la voie publique, les accidents traumatiques). Les dossiers inexploitables ont été exclus. Les données ont été recueillies à partir des cahiers d'observation des patients. Les ingestions de caustiques étaient classées selon la classification de Zargar, la paracétamolémie a été interprétée selon le nomogramme de Rumack et Matthew, la sévérité de la détresse respiratoire secondaire à la noyade a été déterminée selon la classification de Szpilman, la gravité des envenimations vipérines a été évaluée par la classification de Chippaux et celle des envenimations scorpioniques par la classification de El Khattabi. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences absolues (effectifs) et en fréquences relatives (pourcentages). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes +/- les écarts-type ou en médianes +/- les intervalles interquartiles selon la distribution ou non selon la loi normale. L'anonymat a été respecté dans toutes les étapes de cette étude. Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Résultats

Six-cents patients ont été hospitalisés au service de Médecine Infantile A durant la période d'étude pour un AD. La prise en charge de ces patients a représenté 6,83 % de l'activité du service. Quarante-cinq patients ont été exclus à cause des dossiers inexploitables. Dans ce qui suit, seront détaillées les résultats pour 555 patients. L'âge moyen des patients était de 54 ±42 mois [1 mois-14 ans] avec une médiane de 40 mois. La majorité des patients étaient âgés de moins de quatre ans (61%). Le sex-ratio était de 1,06 avec une légère prédominance masculine (286 garçons et 269 filles). L'âge moyen des mères était de 34 ± 5.9 ans [18-57 ans] et celui des pères était de 40 ± 6.9 ans [22-68 ans]. Le niveau d'instruction des parents était plutôt faible : 206 mères (42,7%) et 179 pères (38,3%) avaient un niveau primaire, alors que 134 mères (27,7%) et 157 pères (33,6%) avaient un niveau secondaire. Les AD étaient observés par ordre décroissant en hiver dans 193 cas (34,8%) puis en été dans 137 cas (24,8%) suivis par le printemps dans 132 cas (23,7%) et enfin l'automne dans 93 cas (16,7%). Les pics des admissions étaient surtout observés en décembre et janvier. La majorité des AD (72%) étaient observés en post méridien [12-24 heures]. Les pics les plus importants étaient enregistrés entre 18 heures et 20 heures. Le délai moyen entre la survenue de l'accident domestique et la consultation aux urgences était de 6 ± 2,5 heures [1 heure-10 jours]. Les principaux accidents domestiques retrouvés étaient les intoxications 87,3 % notamment les intoxications au monoxyde de carbonne CO (33%), les intoxications médicamenteuses (24%) et l'ingestion de caustique (17,7%) suivies par les accidents dus aux corps étrangers (CE) (10,3%) (Tableau I). Les accidents les moins fréquents étaient l'envenimation (0.7%), l'électrisation (0.7%) et la strangulation (0.2%).

Tableau 1: Répartition selon le type d'accident domestique

Type d'accident domestique	N* (%)
Intoxication au monoxyde de carbone	183 (33)
Intoxication médicamenteuse	135 (24,3)
Ingestion de caustiques	98 (17,7)
Ingestion de corps étranger	36 (6,5)
Intoxication aux pesticides	25 (4,5)
Intoxication aux hydrocarbures	25 (4,5)
Inhalation de corps étranger	21 (3,8)
Intoxication non médicamenteuse	18 (3,3)
Noyade	5 (0,9)
Envenimation	4 (0,7)
Electrisation	4 (0,7)
Strangulation	1 (0,2)
Total	**555(100)**

* Nombre

La durée moyenne de séjour hospitalier était de 1,63 ± 1,61 jours [1-17 jours] avec une médiane de un jour avec [IQ :1-2 jours]. L'évolution était favorable dans la quasi-totalité des cas (N =554, 99,8%). Un transfert en milieu de réanimation était indiqué dans quatre cas (0,7%) avec une moyenne de séjour de 3 jours ± 1,4 [2 - 4 jours]. Dans un cas, l'évolution était marquée par une guérison avec séquelle (sténose œsophagienne après ingestion de caustique) (Tableau II).

Tableau 2: Tableau récapitulatif des caractéristiques épidémiologiques et évolutifs de chaque accident domestique.

	Nombre	Age moyen (Mois)	Sex-ratio	Délai moyen de consultation (Heure)	Durée moyenne d'hospitalisation (Jours)	Signes de gravité	Séjour en réanimation	Séquelles
Accident domestique	**555**	**54**	**1,06**	**6**	**1,63**	**38**	**4**	**1**
Intoxication au CO*	183	67	0,97	2,8	1	2	0	0
Intoxication médicamenteuse	135	55	0,97	5,1	1,7	27	1	0
Ingestion de caustique	98	43	1,13	2	2	1	1	1
Intoxication aux pesticides	26	21	1,27	5,4	1,2	1	0	0
Intoxication aux Hydrocarbures	26	35	1,6	3	1,7	1	0	0
Inhalation de CE†	21	20	1,1	45	3,8	1	1	0
Ingestion de CE†	36	53	1,6	14,9	1,94	1	0	0
Noyade	5	60	1,5	3	2,8	4	1	0
Envenimation	4	95	3	1,5	1	0	0	0
Electrisation	4	91	0.3	2,75	1,25	0	0	0

Tableau récapitulatif des caractéristiques épidémiologiques et évolutifs de chaque accident domestique.

Les intoxications au monoxyde de carbone (N=183):

Les principales sources de CO étaient par ordre de fréquence : les chauffe-eaux à gaz (71,6%), le brasero (6,6%) puis le chauffage à gaz (10,4%). Vingt-et-un patient étaient asymptomatiques. Les manifestations cliniques étaient surtout neurologiques et digestives. Les signes les plus fréquents étaient les céphalées (42,6%), les nausées et les vomissements (37,7%) et la perte de connaissance (26,2%). Le taux moyen de la carboxyhémoglobine (HBCO) était de 12,9 ± 8,1% [0.1-44%]. L'oxygénothérapie normobare a été indiquée chez 178 patients (97,3%). L'oxygénothérapie hyperbare a été indiquée dans 57 cas (31,1%) et faite seulement dans 19 cas (10,4%) par défaut de moyens des parents ou absence de masque adapté à certaines tranches d'âge. Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare étaient la perte de connaissance (17,5%), les convulsions (11%) dont deux cas d'états de mal convulsifs ou un taux d'HBCO > 25%.

Les ingestions de caustiques :

Quatre-vingt-dix-huit patients étaient hospitalisés pour une ingestion de caustique soit 17,6% des AD. Les caustiques les plus incriminés étaient l'eau de javel (54%) et la soude (18%). Il s'agissait d'un oxydant (56%), une base forte (24%), un acide fort (7%) ou faible (7%) ou un agent moussant (4%). Les conditions de conservation des produits étaient non respectées dans 34 % des cas. Une conduite inadaptée des parents était notée dans 87% des cas : des vomissements provoqués (n=25), ingestion de lait (n=48), ingestion d'eau (n=3), ingestion de nourriture (n=9). La fibroscopie digestive était normale dans 86% des cas. Les lésions endoscopiques (N=14) étaient classées, selon la classification de Zargar, en stade I (n=2), stade II a (n=7), stade II b (n=3), stade III (n=1) et atteinte gastrique (n=1). La prise en charge a comporté une antibiothérapie (n=30) et une corticothérapie (n=6) avec une durée moyenne de 11,7 ± 7 jours [1-44 jours]. Selon les anomalies endoscopiques, un arrêt du régime d'une durée moyenne de 1,26 ± 0,96 jours [1-6 jours] a été indiqué chez 84% des patients. Les inhibiteurs des pompes à protons IPP étaient prescrits pour 68,4% des patients avec une durée moyenne de prise des IPP de 5,4 ± 1,9 jours [0-44 jours]. Un support ventilatoire était nécessaire pour un patient admis pour une ingestion d'eau de Javel avec une inhalation massive.

Les intoxications médicamenteuses

Nous avons colligé 135 cas d'intoxications médicamenteuses. Les médicaments les plus retrouvés étaient les médicaments du système nerveux central (39,2 %) avec comme chef de fil les benzodiazépines (18%) suivies par les antalgiques (14%) notamment le paracétamol (10,5%). Les signes cliniques les plus fréquents étaient les troubles neurologiques (32%) et les troubles digestifs (24,3%). L'intoxication au paracétamol (n=14) est survenue par l'ingestion d'une suspension buvable dans 12 cas et de comprimés dans deux cas. La dose ingérée était supérieure à la dose toxique pour dix patients, avec une dose moyenne ingérée de 156,3 ± 60,3 mg/kg [92-300mg/kg] avec une médiane de 131,5 mg/kg. La majorité des patients étaient asymptomatiques (n=10/14). Les autres ont présenté des signes surtout digestifs : nausées (n=3), vomissements (n=3), douleurs abdominales (n=1) et asthénie (n=1). Aucun patient n'avait des signes de gravité. Les anomalies biologiques objectivées étaient : une cytolyse hépatique à 10 fois la normale (n=1), une hypoglycémie (n=1) et une insuffisance hépatocellulaire (n=1). La paracétamolémie moyenne, demandée quatre heures après l'ingestion, était à 35,5 ± 33,8 µg/ml [0 – 95 µg/ml] avec une médiane de 21 µg/ml, équivalent à un risque d'hépatotoxicité faible dans tous les cas. Au terme du bilan clinique et biologique, l'intoxication au paracétamol était classée en stade I dans la quasi-totalité des cas (n=13). Deux patients ont eu un lavage gastrique. La N-acétylcystéine a été donnée par voie orale dans 11 cas à la dose de 140 mg/kg en dose de charge puis 140 mg/kg en 6 prises par jour, pour une durée de 24 heures. L'évolution était favorable dans tous les cas. Pour les intoxications aux benzodiazépines (n=24), les produits ingérés étaient le bromazépam (n=12), le lorazépam (n=8) et le clonazépam (n=4). Il s'agissait de benzodiazépines à action rapide (demi-vie < à 24 heures) dans tous les cas. La dose moyenne ingérée était de 0,54 ± 0,46mg/kg [1-1,8 mg/kg]. Elle était inférieure à la dose toxique pour le bromazépam et le lorazépam et supérieure à celle-ci pour le clonazépam. Les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient l'ataxie (n=22), la somnolence (n=17) et les vomissements (n=12). Un lavage gastrique a été réalisé dans un cas. Le charbon actif était administré dans deux cas. L'antidote (Flumazénil) a été administré à un patient présentant un coma. L'évolution était favorable dans tous les cas.

Les intoxications aux pesticides :

Vingt-cinq cas d'intoxication aux pesticides ont été recensés. Ils s'agissaient d'insecticides dans 15 cas et de raticides dans neuf cas. La nature du produit n'a pas été précisée dans un cas. Les classes chimiques les plus retrouvées dans notre série étaient les pyréthrinoïdes (n =15), les organochlorés (n=5), les organophosphorés (n = 2) et les carbamates (n = 2). Une conduite inadaptée des parents était notée dans 18 cas : ingestion de lait dans 13 cas, ingestion d'huile d'olive dans deux cas et vomissements provoqués dans trois cas. Les patients étaient asymptomatiques dans 15/25 cas. Les manifestations de l'ingestion des pesticides étaient l'apparition d'un syndrome muscarinique dans trois cas et d'un syndrome nicotinique dans deux cas avec un tableau sévère chez un patient. Aucun patient n'avait un syndrome

central. La moyenne de l'acétylcholinestérase globulaire était de 8690 ± 4084 U/L [880-12526 U/L]. Elle était diminuée chez cinq patients. Quatre patients ont eu un lavage gastrique. Deux autres avaient reçu du charbon activé. Le recours à l'atropine n'était nécessaire que chez un patient à la dose de 0,7mg/kg.

Les intoxications aux hydrocarbures :

Vingt-six patients étaient pris en charge pour une intoxication aux hydrocarbures (HC) soit 4,68% des AD. Ils s'agissaient de diluants essence dans 23 cas, de goudron dans deux cas et de naphtaline dans un cas. Huit patients (31%) étaient asymptomatiques. Les signes respiratoires étaient les plus fréquents (62%) suivis par les signes digestifs (46%) et les signes neurologiques (35%). La radiographie de thorax était sans anomalies dans 73% des cas. Les anomalies objectivées (n=5) étaient : un syndrome alvéolaire (n=4) et un syndrome interstitiel (n=1), associés à un syndrome inflammatoire biologique chez trois patients. Le traitement était essentiellement symptomatique avec recours à la perfusion intraveineuse (n=14), l'antibiothérapie (n=18), l'injection des inhibiteurs de la pompe à protons (n=7), l'oxygénothérapie (n=2) et la ventilation non invasive par des lunettes à haut débit (n=1).

L'inhalation de corps étranger :

Vingt-et-un cas d'inhalation de CE ont été recensés soit 3,78% des AD. Un syndrome de pénétration était évident dans 17 cas. Des accès de toux étaient présents dans 19 cas et ils étaient cyanogènes dans neuf cas. Le CE était radio-opaque dans trois cas. L'endoscopie des voies respiratoires a été réalisée pour 14 patients. Il s'agissait d'une fibroscopie souple dans cinq cas et d'une bronchoscopie rigide dans neuf cas. Le délai moyen de la réalisation de l'endoscopie était de 2,7 ± 2,3jours [1-11 jours]. L'endoscopie était blanche pour six patients. Le CE a été vu dans huit cas. Il était localisé au niveau de la bronche souche gauche (n=5), la bronche souche droite (n=2) et le tronc intermédiaire (n=1). L'extraction endoscopique était possible pour huit patients : par bronchoscopie rigide dans sept cas et par fibroscopie souple dans un cas. La corticothérapie était indiquée pour 11 patients. La majorité des patients étaient mis sous antibiothérapie prophylactique (n=15). Des nébulisations d'adrénaline (n=3) et de terbutaline (n=9) étaient aussi indiquées. Un patient a présenté un bronchospasme compliqué d'un état de choc ayant nécessité le recours à un remplissage et aux drogues vasoactives avec un séjour de 48 heures dans une unité de soins intensifs.

Les ingestions de corps étrangers :

Trente-six patients étaient admis pour une ingestion d'un corps étranger ce qui représente 6,8% des AD. Les CE les plus fréquemment ingérés étaient les pièces de monnaie (47%) et les piles (25%). Dix-huit patients (50%) étaient asymptomatiques. Les signes révélateurs les plus fréquents étaient un syndrome de pénétration dans neuf cas (25%) et des vomissements dans huit cas (22%). Trente clichés de radiographie thoraco-abdominale (84%) ont montré un CE radio-opaque. Il était localisé dans le tiers supérieur de l'œsophage dans 20% des cas, dans le tiers inférieur de l'œsophage dans 17% des cas et dans l'estomac dans 20% des cas. Une fibroscopie œsogastroduodénale FOGD a été réalisée pour neuf (25%) patients. La majorité des patients (89%) était mis sous régime riche en fibre et sans résidus. Pour 30 patients (84%), le corps étranger a été éliminé par la voie naturelle. Le délai moyen de l'élimination était de 60,4 ± 58,36heures [12 heures – 12 jours]. Dans les autres cas, l'extraction a été faite par voie endoscopique. Aucun cas d'ingestion de CE n'a nécessité le recours à la chirurgie.

La noyade :

Cinq enfants avaient été hospitalisés pour une noyade accidentelle. Dans quatre cas, la noyade a eu lieu en eau de mer et dans l'autre cas en eau douce (dans la baignoire). La durée moyenne d'immersion était de 3,2 ± 1,79 minutes [1 – 5 minutes]. La sévérité de la noyade était classée en stade III dans quatre cas et en stade II dans un cas. Les signes cliniques les plus fréquents étaient les détresses respiratoires pour tous les patients qui étaient associées à des troubles neurologiques pour trois patients. La radiographie du thorax a montré une pneumopathie d'inhalation dans un cas et des images alvéolaires bilatérales diffuses en faveur d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe dans un autre cas. L'oxygénothérapie a été assurée par un masque à haute concentration pour quatre patients et avec des lunettes nasales simples dans un cas. Un patient a nécessité une ventilation mécanique avec un séjour de quatre jours dans un service de réanimation.

L'envenimation :

Quatre enfants étaient hospitalisés pour envenimation : deux piqures de scorpions et deux morsures de vipère. Dans tous les cas, les deux patients n'avaient présenté que des signes locaux avec des envenimations classées en grade I. Les quatre patients avaient reçu des soins locaux et un traitement antalgique avec une évolution favorable. Aucun patient n'a eu de l'immunothérapie anti-venin.

L'électrisation :

Quatre enfants ont été hospitalisés pour électrisation accidentelle. Il s'agissait d'un courant de basse tension dans trois cas et d'une ligne de courant de haute tension dans l'autre cas. Le point d'entrée a été objectivé dans trois cas avec une rougeur en regard du point d'entrée : temporal (n=1), index (n=1), pouce et index (n=1). Deux patients avaient présenté des convulsions. Une rhabdomyolyse a été objectivée dans un cas ayant nécessité une hyperhydratation. La prise en charge était surtout axée sur les soins locaux et le traitement antalgique. Aucun patient n'a nécessité ni une antibiothérapie ni une excision-parage. L'évolution était favorable dans tous les cas.

La strangulation :

Un garçon, âgé de 11 ans, était victime d'une strangulation accidentelle par une cravate survenant le soir à domicile ayant occasionné une perte de connaissance et une apnée. A l'examen, il avait des ecchymoses cervicales et une hémorragie sous-conjonctivale bilatérale avec, à l'examen ophtalmologique, un hématome intra orbitaire. L'évolution était favorable sans séquelles avec une durée d'hospitalisation de neuf jours.

Discussion

Dans cette étude, nous avons analysé les AD d'une façon globale puis nous avons détaillé chaque type d'AD. Ce travail a décrit le profil épidémiologique, clinique et évolutif de chaque AD de façon détaillée. Le nombre des patients inclus était considérable en comparaison avec les autres études même à l'échelle internationale. Nous avons recensé 600 cas d'AD en deux ans soit près de 300 nouveaux cas par an. Néanmoins, en raison du caractère rétrospectif de cette étude, 45 patients ont été exclus ce qui représentait 7,5 % des patients admis pour un AD durant la période d'étude. D'autre part, l'étude des séquelles à long terme des AD n'a pas été possible par manque d'informations sur les dossiers des patients. Les AD ont présenté 6,83% de l'activité du service durant la période d'étude. La prévalence des AD de l'enfant varie d'un pays à un autre. La fréquence varie entre 6,9% et 15,5% dans les pays africains et asiatiques. La prévalence va de 69 AD par 1000 admissions à 155 AD par 1000 admissions [2,3]. Dans une étude tunisienne monocentrique menée au centre du pays par Maaloul et al, les AD ont présenté 0,14 % de l'activité du service avec un prévalence de 1,37 par 1000 admissions mais l'activité du service était moindre à la nôtre avec 231 cas d'AD colligés en quatre ans (2008-2012) [4]. L'âge moyen de nos patients était de 54 ±42mois [1mois-14 ans] avec une majorité des patients âgés de moins de quatre ans. L'âge moyen était de quatre ans dans le travail de Rafai et al. [2] et de 4,2 ans dans celui de Mohamed et al. [4]. Ce résultat a aussi été retenu par plusieurs autres études [2,3,5]. La tendance au jeune âge des victimes d'AD, observée à la fois dans notre contexte et ailleurs, pourrait être attribuée au fait que les enfants en bas âge sont difficiles à superviser en raison de leur curiosité croissante (exploration du monde et des dangers). D'une façon globale, il y avait une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,06 (286 garçons et 269 filles). En revanche, selon le type de l'AD, une variation du sexe ratio a été notée. Pour les envenimations, les noyades, l'ingestion de CE, l'intoxication aux OP et aux HC, il y avait une prédominance masculine. L'électrisation et les intoxications médicamenteuses étaient plus fréquentes avec les filles. Cette prédominance masculine a été rapportée par plusieurs auteurs [1,3-6] ce qui pourrait s'expliquer par le fait que les jeunes garçons sont turbulents, plus impulsifs et plus curieux de découvrir leur environnement.

L'âge moyen des mères de nos patients était de 34 ± 5.9ans [18-57 ans] et celui des pères était de 40 ± 6.9ans [22-68 ans]. Ce résultat est concordant avec celui de Koko et al. à Libreville qui ont trouvé un âge moyen de 32 ans pour les mères et de 41 ans pour les pères [5].Les mères étaient, dans la majorité des cas des femmes au foyer (58,9%, n=286) et les pères des cadres inférieurs (42,9%, n=238). Les auteurs avaient rapporté une fréquence plus élevée des AD chez les enfants de parents ayant un niveau socio-économique défavorable [3,5]. Les enfants victimes des AD étaient dans 96,8% sous la responsabilités des deux parents ce qui rejoint les données de la littérature où les parents étaient mariés dans 81.9% des cas [3].

Dans notre étude, la saison la plus fréquente de survenue des AD était l'hiver (34,8%) suivie par la saison estivale (24,8%). Dans la majorité des publications, il y a eu une prédominance de la survenue des AD en été ce qui a été expliqué par les vacances scolaires prolongées [4,7]. Un pic en hiver a été rapporté par l'étude de Mohamed et al. sur les AD survenant au Sénégal [8]. Dans notre contexte, l'inversion des rapports est expliquée par le climat très froid en hiver et le faible niveau socio-économique imposant le recours aux chauffages dégageant du CO. Les intoxications au CO étaient les AD les plus fréquents dans notre étude (33%) avec un pic entre les mois de décembre et janvier. Dans notre série, l'accident est survenu dans 71,5% en post-méridien avec un pic en fin de l'après-midi et le soir. Une autre étude tunisienne, menée au sud du pays, a rapporté que 67,8% des AD étaient constatés entre 13 h et 23 heures [5]. Ces données concordent avec les constatations d'autres auteurs avec un pic (42,2%) entre 18 et 20 heures pour une étude menée au Sénégal [4] et un pic entre 15 et 22 heures pour Mohamed et al.[8]. Ceci nous laisse suggérer que les enfants sont mieux protégés des AD aux jardins d'enfants et à l'école où la majorité des produits occasionnant une intoxication ne sont pas utilisés (CO, médicaments, organophosphorés, hydrocarbures). En revanche, après l'école, il existe probablement un relâchement de la vigilance des parents en fin de journée. Le délai moyen de consultation à nos urgences était de 6 ± 2,5heures [1 heure-10 jours]. Pour Padonou et al., 89,24% victimes d'AD ont consulté dans les 24 heures [7]. Dans 59,7% des cas, le délai de consultation était inférieur à deux heures ce qui signifie que les accidents sont assez pris au sérieux par les parents et que le délai est expliqué par la durée de déplacement à l'hôpital. Un délai plus long, entre 3 et 24 heures était noté dans 23,7 % des cas. Ceci s'explique par les transferts des autres gouvernorats puisque l'hôpital d'Enfants de Tunis draine tout le nord du pays.

Dans notre travail, les principaux AD retrouvés étaient les intoxications 87,3% [au CO (33%), les intoxications médicamenteuses (24,3%), les ingestions de caustiques (17,7%), les ingestions des CE (6,5%), les intoxications aux OP (4,5%) et aux HC (4,5)] suivis par l'inhalation des CE (3,8%)]. Les autres types d'AD étaient plus rares variant de 0,2 à 0,9%. Dans la lit

térature, nous avons noté que l'incidence ses AD est variable d'un pays à un autre et d'une étude à une autre. Il y a aussi des variations qui sont observées dans le temps. L'intoxication au CO était la principale cause d'intoxication durant la période d'étude représentant 33% de l'ensemble des AD ce qui concorde avec les résultats de Aşırdizer et al.[9] qui ont rapporté que l'intoxication au CO était la cause la plus fréquente de tous les AD (34% des cas). Aux Etats-Unis [10], environ 50 000 consultations aux services des urgences sont attribuées aux intoxications au CO. Selon Macnow et al. [11], environ 5000 enfants se présentent chaque année au service des urgences avec une intoxication accidentelle au CO. Nous avons recensé 183 cas d'intoxications au CO sur une période de deux ans ce qui correspond à un recrutement annuel de 92 cas /an. Comme rapporté par Guven et al. [12], 380 cas d'intoxication au CO ont été recensés entre janvier 2017 et janvier 2021 ce qui correspond à 95 cas par an. Les intoxications médicamenteuses étaient la deuxième cause d'AD dans notre série représentant 27,8% de toutes les intoxications et 24,32% des AD. Dans des études menées dans plusieurs pays tel que l'Egypte [14] et la Turquie [15], les médicaments étaient aussi la deuxième cause d'intoxications pédiatriques. En revanche, en France [16] et au Pakistan [17], les intoxications médicamentes étaient la première cause d'intoxication. Les produits les plus fréquemment ingérés par nos patients étaient le bromazépam et le lorazépam contrairement aux résultats des recherches faites aux Etats Unis où l'alprazolam et le clonazépam étaient les benzodiazépines les plus fréquemment ingérées [18]. Les manifestations cliniques les plus fréquentes chez nos patients étaient l'ataxie, la somnolence et les vomissements. L'ataxie était aussi le principal symptôme rapporté dans 90% des intoxications aux benzodiazépines [18]. Quatre-vingt-dix-huit patients étaient hospitalisés pour une ingestion de caustique soit 17,6% des AD. La fréquence des ingestions de caustique varie considérablement d'un pays à l'autre. Elle est de 1000 à 1500 cas par an en France et passe à 5000 cas par an aux États-Unis [19]. Dans les pays en voie de développement, la fréquence semble augmenter comme en témoigne la fréquence des ingestions de caustiques en Turquie passée de 2,2 % en 1997 à 5,9% en 2003 puis à 8,1% en 2004[20]. La FOGD était réalisée chez 77% de nos patients contrairement à d'autres séries où elle a été pratiquée chez tous les patients [21]. En effet, il y a quelques années, la FOGD était systématique devant toute ingestion ou suspicion d'ingestion de caustique. Actuellement, avec la meilleure connaissance des produits commercialisés et de leurs compositions qui doivent obligatoirement figurer sur les emballages, la réalisation de la FOGD n'est plus systématique et elle se discute au cas par cas tel est l'exemple de l'eau de Javel commercialisée, dans son flacon d'origine qui n'est pas mélangée à d'autres substances et peu tensioactive. Dans ce cas, la FOGD ne trouve plus son indication. Selon Casanovas et al. [21], la fréquence des œsophagites /gastrites caustiques varie de 14% à 86%. En revanche, les lésions sévères de grade II et III étaient plus fréquentes variant de 36% à 69% [21]. Cette différence peut être expliquée par la taille de l'échantillon, les critères retenus par les différentes équipes pour la réalisation de la FOGD et les fréquences relatives de l'ingestion de différents agents caustiques dans la population étudiée. Vingt-cinq cas d'intoxication aux pesticides ont été recensés soit 5% de tous les AD. Dans les pays développés, la prévalence des intoxications pédiatriques aux pesticides était de 2,1/100 000 enfants au Texas entre 2004 et 2013 [22]. Les pesticides sont une cause fréquente d'intoxication dans les pays en voie de développement. En Égypte, de 2009 à 2013, les pesticides étaient la principale cause d'intoxication non médicamenteuse chez les enfants ainsi que la principale raison d'admission au centre de traitement des intoxications de l'Université Ain Shams au Caire [23]. En Afrique du Sud, les intoxications aux pesticides représentaient 11% de toutes les intoxications pédiatriques entre 2003 et 2008 [24]. Sur le plan clinique, le syndrome muscarinique était retrouvé dans 12 % des cas et le syndrome nicotinique dans 8% des cas et aucun patient n'avait un syndrome central. Un seul patient (4%) avait des signes de gravité. Zwiener et Ginsburg[25] ont aussi constaté que, pour les patients symptomatiques, les signes nicotiniques et muscariniques étaient plus fréquents. Pour d'autres auteurs, les principaux signes d'intoxication aux organophosphorés chez l'enfant étaient neurologiques et digestifs [26,27]. Les différences constatées pourraient être expliquées par la nature des produits ingérés c'est-à-dire la proportion des différents pesticides. Vingt-et-un cas d'inhalation de CE ont été recensés. L'inhalation des CE représentait 2,2% à 18,6% du total des AD enregistrés dans les différentes séries [2,4,]. En France, on estime entre 500 et 600 admissions aux urgences pédiatriques par an, pour suspicion d'inhalation de CE [28]. En 2005 aux États-Unis, l'inhalation des CE représentait la quatrième cause de mortalité par accident chez l'enfant [29]. Ce type d'AD est aussi fréquent dans les pays développés. Dans une étude faite aux Etats Unis entre 2000 et 2009, 66 000 appels ont été faits aux centres antipoison et plus de 40 000 visites aux urgences ont été signalées concernant des expositions aux hydrocarbures chez les enfants de moins de 5 ans [30]. La rareté des autres AD dans cette étude (la noyade, l'envenimation, l'électrisation et la strangulation (0.2%)) ne nous a pas permis d'en tirer des conclusions.

Conclusion

Notre étude a souligné l'ampleur des AD dans une population pédiatrique tunisienne et a permis d'établir un portrait de ces derniers en précisant leurs aspects épidémiologiques, socio-démographiques et évolutifs. Ce travail peut servir d'un point de départ pour la mise en place de moyens de prévention adaptés à notre contexte tunisien.

Références

[1] Ghailan K, Almalki MJ, Jabour AM, Al-Najjar H, Khormi A, Magfori H, et al. Children Domestic Accidents Profile in Jazan Region, a call for new policies to improve safety of home environment. Saudi J Biol Sci. 2021;28(2):1380-2.

[2] Rafai M, Mekaoui N, Chouaib N, Bakkali H, Belyamani L, El Koraichi A, El Kettani SE. Epidemiology of severe domestic accidents of children admitted in pediatric intensive care unit of Children Hospital of Rabat-Morocco. Pan Afr Med J. 2015;12:20-28.

[3] Padonou C, Bognon G, Alihonou F, Zohoun L, Bavi SK, Sagbo G. Factors Associeted with Home Accidents in Childhood at Regional Teaching Hospital of Ouémé Plateau. Open J Pediatr. 2022;12(2):358-63.

[4] Maaloul I, Kmiha S, Yaich S, Thouraya K, Damak J, Aloulou H, et al. Epidémiologie des accidents domestiques de l'enfant: expérience d'un Service de Pédiatrie Générale du sud tunisien. Pan Afr Med J. 2019;33:108-16.

[5] Koko J, Meyo S, Ategbo S, Gahouma D, Mous savou A. Les Accidents Domestiques Chez L'enfant À Libreville. 2012;9:1-3.

[6] Mouad A, Boughaleb F, Aqqaoui L, Lafia T, Skiredj A, Erraji M, et al. Unintentional Accidents among Children: Associated Factors with moderate / severe forms. E3S Web Conf. 2021.

[7] Padonou C, Bognon G, Alihonou F, Zohoun L, Bavi SK, Sagbo G. Factors Associeted with Home Accidents in Childhood at Regional Teaching Hospital of Ouémé Plateau. Open J Pediatr. 2022;12(2):358-63.

[8] Mohamed AS, Omid A, Faye Fall AL, Mbaye PA, Seck NF, Ndour O, et al. Les accidents domestiques chez l'enfant à Dakar: à propos de 555 cas. J Pédiatrie Puériculture. 2015;28(5):217-22.

[9] Aşirdizer M, Yavuz MS, Albek E, Cantürk G. Infant and adolescent deaths in Istanbul due to home accidents. Turk J Pediatr. 2005;47(2):141-9.

[10] Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc. 2007;34(3):163-8.

[11] Macnow TE, Waltzman ML. Carbon Monoxide Poisoning In Children: Diagnosis And Management In The Emergency Department. Pediatr Emerg Med Pract. 2016;13(9):1-24.

[12] Güven D, Sarıcı D. Clinical and Laboratory Characteristics Predicting the Severity of Carbon Monoxide Poisoning in Children: A Single-Center Retrospective Study. Pediatr Emerg Care. 2023;39(4):207-15.

[13] Unsal Sac R, Taşar MA, Bostancı İ, Şimşek Y, Bilge Dallar Y. Characteristics of Children with Acute Carbon Monoxide Poisoning in Ankara: A Single Centre Experience. J Korean Med Sci. 2015;30(12):1836-40.

[14] Hassan BA, Siam MG. Patterns of Acute Poiso ning in Childhood in Zagazig, Egypt: An Epidemiological Study. Int Sch Res Not. 2014;20(4):245-79.

[15] Gokalp G. Evaluation of poisoning cases admitted to pediatric emergency department. Int J Pediatr Adolesc Med. 2019;6(3):109-14.

[16] Baudet M, Amouroux N, Houin G. Intoxications accidentelles domestiques. EMC – Toxicol Pathol. 2004;1(2):29-34.

[17] Hamid M, Butt T, Baloch G, Maqbool S. Acute poisoning in children. J Coll Physicians Surg--Pak JCPSP. 2006;15:805-8.

[18] Wiley CC, Wiley JF. Pediatric Benzodiazepine Ingestion Resulting in Hospitalization. J Toxicol Clin Toxicol. 1998;36(3):227-31.

[19] Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Hol der TM. Hazard to health--liquid lye. N Engl J Med. 1971;284(11):578-81.

[20] Atabek C, Surer I, Demirbag S, Caliskan B, Ozturk H, Cetinkursun S. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 year's experience. J Pediatr Surg. 2007;42(4):636-40.

[21] Casasnovas AB, Martinez EE, Cives RV, Jere mias AV, Sierra RT, Cadranel S. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. Eur J Pediatr. 1997;156(5):410-4.

[22] Trueblood AB, Shipp E, Han D, Ross J, Cizmas LH. Pesticide-Related Hospitalizations Among Children and Teenagers in Texas, 2004-2013. Public Health Rep Wash DC 1974. 2016;131(4):588-96.

[23] Azab SMS, Hirshon JM, Hayes BD, El Setouhy M,Smith GS, Sakr ML, et al. Epidemiology of acute poisoning in children presenting to the poisoning treatment center at Ain Shams University in Cairo, Egypt, 2009-2013. Clin Toxicol Phila Pa. 2016;54(1):20-6.

[24] Balme K, Roberts J, Glasstone M, Curling L, Ro ther HA, London L, et al. Pesticide poisonings at a tertiary children's hospital in South Africa: An increasing problem. Clin Toxicol Phila Pa. 2010;48:928-34.

[25] Zwiener RJ, Ginsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. Pediatrics. 1988;81(1):121-6.

[26] Achour S, Khattabi A, Rhalem N, Ouammi L, Mokhtari A, Soulaymani A, et al. L'intoxication par les pesticides chez l'enfant au Maroc : profil épidémiologique et aspects pronostiques (1990-2008). Santé Publique. 2011;23(3):195-205.

[27] Caba IC, Ștreangă V, Dobrin ME, Jităreanu C, Jităreanu A, Profire B Ștefania, et al. Clinical Assessment of Acute Organophosphorus Pesticide Poisoning in Pediatric Patients Admitted to the Toxicology Emergency Department. Toxics. 2022;10(10):582.

[28] Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG. The anesthe tic considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: a literature review of 12,979 cases. Anesth Analg. 2010;111(4):1016-25.

[29] Thamboo A, Ludemann JP, Riding KH. Christmas decorations may become aerodigestive foreign bodies. Int J Pediatr Otorhinolaryngol Extra. 2008;3(2):57-60.

[30] Jolliff HA, Fletcher E, Roberts KJ, Baker SD, McKenzie LB. Pediatric Hydrocarbon-Related Injuries in the United States: 2000–2009. Pediatrics. 2013;131(6):1139-47.

L'hemangiomatose miliaire
miliary hemangiomatosis

Hammami. O [1], Guissouma. J [2], Hlel. H [3], jelassi. M [3], braiek. H [4]

[1] Assistante en pédiatrie service de pédiatrie hôpital régional Menzel Bourguiba
[2] service de réanimation Hôpital universitaire de Bizerte
[3] Médecin de la sante publique service de pédiatrie hôpital régional Menzel Bourguiba
[4] Résidente de Médecine de famille service de pédiatrie hôpital régional de Menzel Bourguiba

Résumé

L'hémangiomatose néonatale est une maladie rare qui se manifeste généralement à la naissance ou pendant la période néonatale. L'hémangiomatose néonatale diffuse touche au moins trois systèmes organiques, dont le foie avec ou sans hépatomégalie, le système digestif et le système nerveux central (SNC). L'hémangiomatose miliaire est une affection rare qui peut toucher le SNC et entraîner des complications graves, et si trois viscères ou plus sont touchés, elle devient dans ce cas diffuse. Une revue de la littérature n'a permis de mettre en évidence que deux cas d'hémangiomatose miliaire diffuse avec atteinte cérébrale traités chirurgicalement. Nous rapportons un cas d'hemangiomatose miliaire avec une atteinte hépatique sans hépatomégalie ayant comme particularité son association à une hypothyroïdie périphérique

Mots clés: hémangiomatose- nouveau né- hypothyroidie

Abstract

Neonatal hemangiomatosis is a rare disease that usually manifests at birth or during the neonatal period. Diffuse neonatal hemangiomatosis affects at least three organ systems, including the liver with or without hepatomegaly, the digestive system, and the central nervous system (CNS). Miliary hemangiomatosis is a rare condition that can affect the CNS and lead to serious complications, and if three or more viscera are affected, it becomes diffuse. A review of the literature revealed only two cases of diffuse miliary hemangiomatosis with cerebral involvement treated surgically. We report a case of miliary hemangiomatosis with hepatic involvement without hepatomegaly with the particularity of its association with peripheral hypothyroidism.

Key words: hemangiomatosis- newborn- hypothyroidism

Introduction

L'hémangiomatose correspond à l'efflorescence de 5 ou 6, et jusqu'à plusieurs centaines d'hémangiomes infantiles. On a l'habitude de distinguer d'une part, l'hémangiomatose bénigne où l'on observe seulement des lésions cutanées avec une évolution spontanément favorable ; et d'autre part, l'hémangiomatose miliaire où les lésions cutanées, particulièrement nombreuses, s'associent à une atteinte viscérale [1]. C'est une entité rare dont la gravité dépend du nombre, de la localisation, de la taille et de la réponse aux traitements de ces lésions. [2] Il existe une grande variabilité clinique et pronostique au sein de l'hémangiomatose miliaire, qui va de l'hémangiomatose hépatique multifocale asymptomatique aux formes digestives ou neurologiques redoutables.Nous rapportons un cas d'hémangiomatose miliaire diffuse avec localisation cutanée et hépatique associée à une hypothyroïdie périphérique chez un nourrisson.

Observation

Il s'agit d'un nourrisson de 24 jours de sexe masculin, sans antécédents particuliers et sans notion de consanguinité, ayant deux frères de 7 et 12 ans en bonne santé apparente. Il est né par césarienne pour utérus bicicatriciel, avec un poids de naissance de 3600 grammes et une bonne adaptation à la vie extrautérine. Il a été adressé en pédiatrie par un pédiatre de libre pratique pour la prise en charge d'un ictère cutanéo-muqueux prolongé avec selles normocolorées et des hémangiomes cutanés multiples apparues depuis neuf jours. A l'examen : on a noté un discret ictère cutanéo-muqueux généralisé ainsi que de petites tumeurs rouges disséminés sur le revêtement cutané de morphologie différente (figure 1et 2), avec une surface mamelonnée et tendue, une consistance ferme, des bordures nettes et de taille différente allant de 2 à 30 mm de grand axe. Au niveau de la main droite, il y avait une lésion de 6 mm

de grand axe localisée au ni veau de la face antérieure de la première phalange de l'index (figure 1).

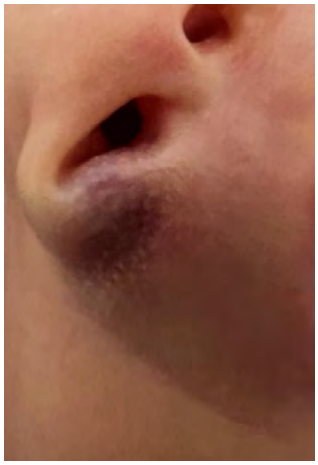

Figure 1 : multiples hémangiomes de taille différente

Figure 2: ictère cutanéo muqueux avec hémangiome narine (avant traitement)

Au niveau de la face, il y avait une localisation à la base de la narine droite. La plus grande formation siégeait au niveau de la cuisse droite sous la forme d'un angiome tubéreux de 30 mm de grand axe (figure 3).

Figure 3: angiome tubéreux de la cuisse droite

Le reste de l'examen somatique était sans anomalies en particulier pas d'hépatomégalie ni de macroglossie. Au bilan biologique : NFS normale (Hémoglobine à 14,3 g/dl, GB 10200 éléments /mm3, plaquettes 294000 éléments/mm3) avec élévation des enzymes hépatiques sans insuffisance hépatocellulaire : ASAT/ALAT = 70/23 UI/l, Bil T = 342 µmol/l, Bil C = 15 µmol/l (au-dessous du seuil de la photothérapie) et TP = 94%. On a aussi découvert une hypothyroïdie périphérique avec TSH à 66 µU/l, et Ft4 à 24 µU/l. Certaines explorations radiologiques ont été demandées. Ainsi, l'echographie abdominale était en faveur d'une angiomatose hépatique sans hépatomégalie. Par ailleurs l'échographie cardiaque transthoracique et l'échographie transfontanellaire étaient sans anomalies. Un ECBU a été réalisé à l'admission avec culture négative. Le patient a été mis sous traitement hormonal substitutif : Lévothyroxine à la dose de 10 gamma/kg/j auquel on a associé une beta bloquant propranolol administré progressivement avec une dose finale de 3 mg/kg/j, et surveillance clinique et hormonal après 15 jours. La TSH de contrôle était à 35 puis 15 µU/l. L'évolution a été marquée par la disparition de l'ictère (figure 1), avec une légère augmentation du volume de l'hémangiome narinaire et une apparition d'autre hémangiomes au début du traitement puis une tendance vers la stabilité.

Discussion

L'hémangiomatose néonatale miliaire est une entité rare associant des hémangiomes cutanés et viscéraux [3]. Sa présentation clinique est très polymorphe et dépend de la taille et de l'emplacement de ces hémangiomes. Il n'y a pas de consensus pour le nombre minimum d'hémangiomes mais les auteurs s'accordent sur l'existence d'au moins cinq hémangiomes pour parler d'hémangiomatose [4].L'hémangiomatose miliaire diffuse touche au moins trois systèmes organiques, dont le SNC. Dans ces cas, des complications graves telles que des hémorragies et une hydrocéphalie obstructive peuvent se développer. Elle a été décrite pour la première fois en 1878 par Ramdohr chez un enfant atteint de multiples hémangiomes cutanés, pulmonaires, rénaux et maxillaires. De 1891 à 1899, deux cas similaires ont été décrits. En 1914, Falkowski a signalé pour la première fois l'apparition d'une insuffisance cardiaque chez un nourrisson atteint d'une hémangiomatose miliaire diffuse [5]. Plusieurs facteurs favorisants ont été identifiés le sexe féminin, l'origine caucasienne [6] petit poids à la naissance et la prématurité [7], un geste prénatal invasif ou non [8,9]. Ceci n'est pas retrouvé dans notre cas puisque c'est un nourrisson né à terme avec un poids natal dans les normes et sans antécédents particuliers. La fréquence estimée des hémangiomes cutanés infantiles est de 4 à 10 % des nourrissons, et selon Sebbag et al. sur 1265 nouveau nés atteints d'hémangiomes, 2,5% d'entre eux présentaient une hémangiomatose [8]. La forme viscérale grave est cependant très rare. Outre la peau, dans laquelle les hémangiomes peuvent se compter par centaines, le foie, le SNC et le système gastro-intestinal sont les plus fréquemment touchés. Cependant, selon la plupart des auteurs, n'importe quel organe peut être impliqué ; en l'occurrence, le foie, surtout lorsque le nombre d'hémangiomes cutanés est important et plus particulièrement si le nourrisson présente un hémangiome segmentaire de grande taille. [10,11,12]. Il est donc recommandé de réaliser une échographie hépatique en présence d'hémangiomes cutanés au nombre de cinq ou plus et/ou d'une hépatomégalie [12, 13]. L'hémangiome hépatique est habituellement sphérique, hypoéchogène et homogène. L'IRM est indiquée dans de rares cas, lorsque l'aspect échographique est atypique, ou bien si les lésions sont très étendues ou à haut-débit

[12, 13]. Les hémangiomes hépatiques sont hypo-intenses en T1, hyperintenses en T2 et se rehaussent de façon homogène à l'injection de gadolinium. En pratique, on distingue trois formes d'hémangiomes hépatiques qui sont bien distinctes [12, 13] :

– L'hémangiome hépatique focal qui est souvent diagnostiqué lors d'une échographie anténatale, devant une tumeur vasculaire à haut-débit (présence de shunts artério-veineux ou porto-veineux), parfois compliquée d'insuffisance cardiaque. Ce type est apparenté au RICH (Rapidly Involuting Congenital Hemangioma). A la biopsie, il est GLUT-1 négatif (marqueur des hémangiomes infantiles) et son involution est spontanée et rapide. Dans ce cas, il n'y a pas d'hémangiomatose cutanée [2].

– L'hémangiomatose hépatique multifocale qui est associée à des lésions cutanées multiples. On note plusieurs hémangiomes hépatiques, qui sont des hémangiomes infantiles classiques GLUT-1 positifs. L'échographie montre des nodules hypoéchogènes [2,12,13]. Cette forme est souvent asymptomatique, mais peut dans de rares cas se compliquer d'insuffisance cardiaque à haut-débit (présence de shunts artérioveineux)

– L'hémangiomatose diffuse avec hépatomégalie sans aucune lésion cutanée associée, c'est l'hépatomégalie qui est révélatrice. L'imagerie retrouve d'innombrables lésions atypiques envahissant le foie de manière anarchique. L'hémangiomatose diffuse se complique d'effet de masse vers 3 à 4 mois de vie avec compression veineuse (veine cave inférieure, veines porte, rénales, hépatiques), ou thoracique avec détresse respiratoire et syndrome du compartiment abdominal. C'est dans cette situation qu'ont été rapportés les cas d'hypothyroïdie par sécrétion inappropriée d'iodothyronine déiodinase 3 (enzyme dégradant la thyronine). C'est le cas de notre patient qui avait une hypothyroïdie avec un ictère prolongé qui était au premier plan. En revanche, ces formes se compliquent rarement d'insuffisance cardiaque. Dans les cas où il est possible d'avoir une biopsie, on retrouve plutôt d'autres tumeurs vasculaires de comportement agressif comme les hémangioendothéliomes kaposiformes, voire des tumeurs vasculaires malignes. La prise en charge de l'hemangiomatose miliaire varie en fonction de la gravité et de la localisation des hémangiomes. Les options thérapeutiques incluent l'observation pour les cas bénins, les traitements médicamenteux comme les bêta-bloquants (propranolol) pour les hémangiomes plus sévères, et parfois la chirurgie ou la thérapie au laser. En effet, ces lésions peuvent involuer naturellement et l'hypothyroïdie peut aussi se résoudre. Cependant certaines formes graves nécessitent des traitements médicaux et chirurgicaux agressifs et sont associées à une surmortalité à la phase précoce [2,13]. Notre patient a été mis sous bétabloquant et a reçu un traitement hormonal substitutif pour l'hypothyroïdie avec tendance vers la normalisation du bilan thyroïdien. La décision multidisciplinaire (entre la pédiatrie et la chirurgie-pédiatrique) concernant l'atteinte hépatique et cutanée était une surveillance clinique et radiologique avant de proposer une prise en charge chirurgicale.

Conclusion

Il existe une grande variabilité clinique et pronostique au sein de l'hémangiomatose miliaire, allant de l'hémangiomatose hépatique focale asymptomatique aux formes diffuses associant l'atteinte cutanée et viscérale. Le praticien devrait être alors conscient de la possibilité d'une atteinte viscérale associée en particulier en cas de lésions cutanées multiples ou d'hémangiome segmentaire de grande taille. Dans ces cas, un bilan biologique et une exploration radiologique s'avèrent nécessaires à la recherche localisations hépatiques, digestives et/ou neurologiques redoutables. Une prise en charge multidisciplinaire est impérative afin de gérer les complications potentielles et d'assurer un suivi adéquat.

References:

[1] Fatima-Zahra Agharbi Hémangiomatose miliaire. Images in medicine | Volume 2, Article 6, 07 Jan 2020 | 10.11604/pamj-cm.2020.2.6.21246

[2] A. Lacoste, C. Léauté-labrèze. Hémangiomatose miliaire. Ann Dermatol Venerol 2007 ;113 : 694-8.

[3] (4) Lister WA. The natural history of strawberry naevi. Lancet. 1938;1:1429–1434. [Google Scholar]

[4] (6) Collège des enseignants de derma to-vénéréologie de France (CEDEF) : Hémangiomes et malformations vasculaires cutanées. Ann Dermatol Venereol 2015; 142S: pp. S51-S57

[5] (7) Yousenasna L (2007) Neonatal hemangio matosis. Dermatology Nursing 19(1): 86. 7. Arch Dis Child: first published as 10.1136/adc.42.222.193 on 1 April 1967. Download from http://adc.bmj.com/ Arch Dis Child: first published as 10.1136/adc.42.222.193 on 1 April 1967. Don May 7, 2020 by guest. Protected by copyright

[6] (8). Takahashi K, Mulliken JB, Kozakewich HP, Rogers RA, Folkman J, Ezekowitz RA. Cellular markers that distinguish the phases of hemangioma during infancy and childhood. J Clin Invest. 1994 Jun;93(6):2357–64. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[7] (9). Maya J, Blanco G, Maldonado R (2013) Diffuse neonatal hemangiomatosis. Bol Med Hosp Infant Mex 70(1): 35-40.

[8] (10)Sebbag N, Lacour JP, Fontas E et le Groupe de Recherche Clinique en Dermatologie Pédiatrique. : u ' Réunion SFD du 11 janvier 2007. ux y É u -témoins.

[9] (11). Held JL, Haber RS, Silvers DN, Grossman ME. Benign neonatal hemangiomatosis: review and description of a patient with unusually persistent lesions. Pediatr Dermatol 1990;7:63-6.

[10] (12). Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L, et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. April 7-9, 2005, Bethesda, Maryland. Pediatr Dermatol 2005;22:383-406.

[11] 11. Fatima Zahrae El Mansoury , Zakia El Yousfi , et al. unusual Case of Diffuse Neonatal Hemangiomatosis Case Report and Literature Review. Glob Pediatr Health. 2024 Feb 20:11:2333794X241227043

[12] [5.] Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L, et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. April 7-9, 2005, Bethesda, Maryland. Pediatr Dermatol 2005;22:383-406.

[13] [8]. Kassarjian A, Zurakowski D, Dubois JE, Partiel HJ,Fishman SJ, Burrows PE. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. AJR Am J Roentgenol 2004;182:785-95.

Le syndrome d'Omenn : à propos de 3 observations

Maaloul. I [(1)], Kechaw. O [(1)], Charfi. F [(1)], Mekki. N [(2)], Ben Mustapha. I [(2)], Kamoun. T [(1)]

[(1)] Service de Pédiatrie A. CHU Hédi Chaker Sfax
[(2)] Laboratoire d'Immunologie. Institut Pasteur de Tunis

Résumé

Le syndrome d'Omenn (SO) est une forme rare de déficit immunitaire combiné sévère de transmission autosomique récessive. Il se caractérise par une érythrodermie, des infections récurrentes, une hyperéosinophilie et un retard de croissance. Ce travail vise à étudier les circonstances de découverte, les aspects cliniques et biologiques du SO à travers 3 observations.

Mots clés: Déficit immunitaire combiné sévère (DICS) ; Syndrome d'Omenn ; génétique ; érythrodermie ; prise en charge

Introduction

Le déficit immunitaire combiné sévère (DICS) est causée par des défauts génétiques qui compromettent profondément le développement du système immunitaire (1). Cette condition est fatale tôt dans la vie si les nourrissons n'ont pas été greffés. Un diagnostic précoce est essentiel, car les patients qui reçoivent une greffe avant l'âge de 3-5 mois ont les meilleurs résultats(2). Le syndrome d'Omenn (SO) est une forme rare de DICS de transmission autosomique récessive (3) .Il a été décrit pour la première fois en 1965. chez une famille élargie américano-irlandaise présentant des caractéristiques cliniques telles que des infections récurrentes, des éruptions cutanées, une éosinophilie, une lymphadénopathie et une hépatosplénomégalie, accompagnées de symptômes respiratoires, gastro-intestinaux et un retard de croissance (4). L'objectif de cette étude était de décrire les différentes manifestations cliniques et les caractéristiques biologiques du SO.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur trois cas confirmés de SO, hospitalisés au service de pédiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax durant une période de 19 ans (2005-2024). Ont été inclus les nourrissons ayant un diagnostic confirmé par un bilan immunitaire spécialisé. Les données ont été collectées à partir des dossiers d'hospitalisation.

Résultats

Cas 1

Un nourrisson, de sexe féminin, âgée de 1 mois et demi était admise au service de pédiatrie pour une érythrodermie ichtyosiforme. Elle était issue d'une grossesse bien suivie sans complications, née à terme avec un poids de 3000g, une taille de 47 cm. Ses parents étaient des cousins germains et elle avait une sœur décédée à l'âge de 1 mois dans un contexte d'infection sévère. L'histoire de sa maladie remonte à J15 de vie, marquée par l'apparition de lésions crouteuses au niveau du cuir chevelu, avec extension secondaire des lésions sur tout le corps et la chute des cheveux. Une numération formule sanguine, demandée par un dermatologue, a révélé une lymphopénie à 585 /mm3 et une hyperéosinophilie à 2465/mm3 d'où son transfert. L'examen clinique à l'admission, a montré un bébé eutrophique , apyrétique, des lésions eczématiformes au niveau du visage, du cuir chevelu et du tronc, ainsi qu'une alopécie partielle (figure 1).

Figure 1: alopécie partielle

Auteur Correspondant :
Dr Ines Maaloul :
E-mail: maaloul.ines2010@gmail.com

Les examens biologiques ont révélé une hyperéosinophilie (3990/mm3) et une lymphopénie (1440/mm3). Le bilan immunitaire a confirmé la présence d'un déficit immunitaire combiné sévère, de type syndrome d'Omenn. La prise en charge thérapeutique a comporté des perfusions de veinoglobulines (0.5g/kg, 1 jour sur 2 pendant 15 jours, puis tous les 21 jours) et un traitement préventif par aciclovir, sporanox ®, et Bactrim®. La vaccination était contre-indiquée. La patiente a été greffée à l'âge de 3 mois à partir d'une sœur géno-identique. L'évolution était défavorable et la patiente est décédée dans les suites de la greffe, suite à un état de choc septique.

Cas 2

Nourrisson de sexe féminin âgée de 7 mois a été admise pour exploration de bronchopneumopathies récidivantes et une bécégite locale. Elle était née à terme, avec un poids de 3450g et une taille de 50 cm. Ses parents étaient des cousins germains. Son histoire de la maladie remonte à l'âge de 2 mois marquée par l'apparition de bronchopneumopathies dyspneisantes récidivantes et un muguet buccal récurrent. À l'âge de 4 mois, elle a été hospitalisée pour une dyspnée et une ichtyose généralisée, puis réhospitalisée à 7 mois pour une détresse respiratoire.

À l'examen clinique, elle était hypotrophe (Poids 5500 (-2DS), elle présentait une érythrodermie ichtyosiforme, une alopécie, un muguet buccal, des lésions eczématiformes, une dyspnée, des adénopathies jugulo-carotidiennes centimétriques et une adénopathie axillaire gauche. Les examens biologiques ont révélé une hyperéosinophilie à 2800/mm3 et un taux bas des immunoglobulines IgA, IgG et IgM. Un bilan immunitaire a confirmé la présence d'un déficit immunitaire combiné sévère, de type syndrome d'Omenn.

Le diagnostic de bécégite disséminée a été écarté devant une PCR + culture BK négatives au niveau du sang et de la moelle osseuse.

Elle a été mise sous antibiothérapie pour une otorrhée à Pseudomonas, puis sous antibioprophylaxie (Sporanox ® et Bactrim®) et des perfusions de veinoglobulines. La patiente a été mise sortante contre-avis médical et elle est décédée à domicile.

Cas 3

Nourrisson âgée de 3 mois, a été admise pour prise en charge d'une mauvaise prise pondérale. Elle était issue de parents consanguins et elle était suivie en dermatologie pour ichtyose néonatale.

L'histoire de la maladie remonte au jour de l'admission, marquée par l'apparition d'une fièvre à 39°C et une diarrhée profuse, d'où son admission.

A l'examen, elle avait un poids à 3400 g (-3DS) et une érythrodermie généralisée (Figure 2)

Figure 2: érythrodemie ichtyosiforme

Devant l'érythrodermie ichtyosiforme et l'hypotrophie, un DICS de type SO a été suspecté.

A la numération, elle avait une hyperéosinophilie à 1750 /mm3.

Le bilan immunitaire a montré un déficit marqué des IgG, IgA, et IgM, ainsi qu'une baisse importante des lymphocytes T CD4 avec un taux des Ig E élevé à 2100 UI/ ml. La patiente a été mise sous veinoglobulines et une antibioprophylaxie.

Elle a été transférée au centre de greffe de moelle osseuse à Tunis pour une greffe de moelle osseuse géno-identique .

Discussion

Le syndrome d'omenn (SO) est une forme rare de déficit immunitaire. L'incidence du DICS est de 1 sur 58 000 à 1 sur 100 000, tandis que le SO a une fréquence de 1 sur 5 000 000. (5) . Dans notre service, parmi 71 cas de déficit immunitaire primitif colligés durant la période d'étude, 3 cas seulement de SO ont été recencés (4,2%).

Le SO est une maladie autosomique récessive rare (6), caractérisée par une absence des cellules B circulantes et une infiltration tissulaire de lymphocytes T oligoclonaux activés, traduisant un défaut du développement lymphoïde (7). Il est principalement causé par des mutations hypomorphes des gènes RAG1 et RAG2, bien que d'autres mutations rares puissent être impliquées. Pour de nombreux patients atteints de SO, le défaut génétique reste non identifié (8).

Les mutations des gènes activateurs de recombinaison entraînent une activité partielle de la recombinase V(D)J, responsable du SO. Ces mutations hypomorphes produisent un SO, tandis que des mutations nulles provoquent un DICS T-B-NK+. Le phénotype clinique peut varier au sein d'une même famille, suggérant l'implication de facteurs génétiques ou environnementaux, notamment des infections précoces (9).

Les premiers symptômes peuvent apparaitre dès le premier jour de vie et surviennent principalement avant l'âge de 8 semaines (10,11). Le sexe ratio est environ de 1 selon la littérature avec autant de nourrisson de sexe féminin atteint que de sexe masculin (11).
La présentation clinique des nourrissons atteints de SO est distincte du DICS typique. Les patients atteints présentent généralement une érythrodermie ichtyosiforme diffuse et une alopécie. Cette atteinte cutanée a été notée chez les 3 patientes. D'autres manifestations peuvent être présentes : une atteinte du tractus gastro-intestinal (diarrhée et une hépatosplénomégalie) , une lymphadénopathie et une susceptibilité accrue aux infections bactériennes et fongiques, compromettant le pronostic vital ((12,13). Ces manifestations résultent de l'infiltration des lymphocytes T activés et oligoclonaux qui migrent et endommagent des organes telsque la peau, le foie, la rate et l'intestin (14).
Les symptômes du SO peuvent évoluer avec le temps et ne se manifestent pas nécessairement simltanément (9).
L'inflammation est favorisée par l'expansion de lymphocytes T de type TH2, en l'absence de régulation immunitaire adéquate. Cette réponse inflammatoire excessive est due à un déficit en cellules T régulatrices et en cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10 (12). Le thymus des patients atteints de SO est dysplasique mais conserve une fonction résiduelle anormale, permettant la maturation de certains clones T infiltrant les tissus périphériques et causant des dommages (15).
Le SO peut être associé à d'autres syndromes, notamment l'hypoplasie du cartilage et des cheveux (CHH) (9), la déficience en adénosine déaminase (ADA) et le syndrome de Di George (micrognathie, malformations cardiaques, hypocalcémie). Il peut également être associé au syndrome CHARGE, impliquant des anomalies ophtalmologiques, cardiaques, génitales et neurologiques (16).
Sur le plan biologique, les patients atteints de SO présentent une hyperéosinophilie, des taux sériques bas d'IgG, IgM et IgA, mais une augmentation des IgE. Cette augmentation des IgE et des éosinophiles résultent probablemnt d'une polarisation Th2. Ils n'ont pas de cellules B circulantes, tandis que le nombre de lymphocytes T matures activés oligoclonaux et fonctionellement altérées est variable, avec un phénotype Th2 déséquilibré (8,17). Dans notre série, les 3 patientes avaient une hyperéosinophilie.
Sans transplantation de cellules souches hématopoïétiques (TSH) rapide, les patients atteints de SO décèdent dans la petite enfance à cause d'infections sévères (8).
Étant donné que l'immunité humorale et cellulaire est gravement altérée chez les patients déficients en RAG, la TSH est actuellement le seul traitement curatif disponible (14). Elle doit être réalisée le plus tôt possible pour éviter des dommages organiques irréversibles (8). Avant la greffe, un traitement de soutien est nécessaire, incluant une thérapie substitutive par immunoglobulines, une antibioprophylaxie et une immunosuppression systémique pour contrôler la lymphoprolifération et l'inflammation (18).
Le pronostic du SO est fatal sans greffe, avec un décès entre 2 et 6 mois de vie (10). Les principales causes de décès sont la pneumonie et le choc septique. Un mauvais état clinique pré-transplantation augmente la mortalité liée à la greffe (3).
Dans une série de Gomez et al, la transplantation myéloablative de donneurs apparentés a conduit à un taux de survie de 70 % dans un centre unique (19). Une étude de Mazzolari et al a comporté 11 patients greffés ; le taux de mortalité était de 18,2 % (10). La survie post-greffe reste médiocre, par nécessité d'un conditionnement même avec un donneur géno-identique se compliquant de maladies endothéliales (20)

Conclusion

Le syndrome d'Omenn est une forme rare de DICS de transmission autosomique récessive. Il se manifeste précocement, dès les 8 premières semaines de vie, par une érythrodermie ichthyosiforme, une alopécie, une lymphadénopathie et une atteinte digestive, résultant de l'infiltration tissulaire de lymphocytes T oligoclonaux activés. La transplantation de cellules souches hématopoïétiques est le seul traitement curatif.

Références:

[1] Turvey SE, Bonilla FA, Junker AK. Primary immunodeficiency diseases: A practical guide for clinicians. Postgraduate Medical Journal. 2009;85(1010):660-6.

[2] Biggs CM, Haddad E, Issekutz TB, Roifman CM, Turvey SE. Newborn screening for severe combined immunodeficiency: A primer for clinicians. Cmaj. 2017;189(50):E1551-7.

[3] Elnour IB, Ahmed S, Halim K, Nirmala V. Omenn's syndrome: A rare primary immunodeficiency disorder. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2007;7(2):133-8.

[4] Omenn GS. Familial Reticuloendotheliosis with Eosinophilia. New England Journal of Medicine. 1965;273(8):427-32.

[5] Daley A, Andreae DA, Horwitz A. Not just a rash diagnosis! The allergist's role in improving recognition of Omenn syndrome. Annals of Allergy, Asthma and Immunology. 2020;125(3):244-246.e1.

[6] Ege M, Ma Y, Manfras B, Kalwak K, Lu H, Lieber MR, et al. Omenn syndrome due to ARTEMIS mutations. Blood. 1 juin 2005;105(11):4179-86.

[7] Matthews AGW, Briggs CE, Yamanaka K, Small TN, Mooster JL, Bonilla FA, et al. Compound heterozygous mutation of Rag1 leading to Omenn syndrome. PLoS One. 2015;10(4):e0121489.

[8] Martinez-Martinez L, Vazquez-Ortiz M, Gonzalez-Santesteban C, Martin-Nalda A, Vicente A, Plaza AM, et al. From Severe Combined Immunodeficiency to Omenn syndrome after hematopoietic stem cell transplantation in a RAG1 deficient family. Pediatr Allergy Immunol. nov 2012;23(7):660-6.

[9] Villa A, Notarangelo LD, Roifman CM. Omenn syndrome: inflammation in leaky severe combined immunodeficiency. J Allergy Clin Immunol. déc 2008;122(6):1082-6.

[10] Aleman K, Noordzij JG, De Groot R, Van Dongen JJ, Hartwig NG. Reviewing Omenn syndrome. European Journal of Pediatrics. 2001;160(12):718-25.

[11] Hsu CC, Lee JYY, Chao SC. Omenn syndrome: A case report and review of literature. Dermatologica Sinica. 2011;29(2):50-4.

[12] Aristizábal-Ortiz S, Esquivel-Villabona A, Bernal-Cifuentes YC. Aproximación diagnóstica ultrasonográfica prenatal al síndrome de Omenn: reporte de caso. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 30 sept 2021;72(3):291-7.

[13] D'hauw A, Seyger MMB, Groenen PJTA, Weemaes CMR, Warris A, Blokx W a. M. Cutaneous graft-versus-host-like histology in childhood. Importance of clonality analysis in differential diagnosis. A case report. Br J Dermatol. mai 2008;158(5):1153-6.

[14] Cuperus E, Bygum A, Boeckmann L, Bodemer C, Bolling MC, Caproni M, et al. Proposal for a 6-step approach for differential diagnosis of neonatal erythroderma. J Eur Acad Dermatol Venereol. juill 2022;36(7):973-86.

[15] Roifman CM, Gu Y, Cohen A. Mutations in the RNA component of RNase mitochondrial RNA processing might cause Omenn syndrome. J Allergy Clin Immunol. avr 2006;117(4):897-903.

[16] Simon D, Salemi S, Yousefi S, Simon HU. Primary resistance to imatinib in Fip1-like 1-platelet-derived growth factor receptor alpha-positive eosinophilic leukemia. J Allergy Clin Immunol. avr 2008;121(4):1054-6.

[17] Navabi B, Upton JEM. Primary immunodeficiencies associated with eosinophilia. Allergy Asthma Clin Immunol. 2016;12:27.

[18] Costagliola G, Consolini R. Lymphadenopathy at the crossroad between immunodeficiency and autoinflammation: An intriguing challenge. Clin Exp Immunol. sept 2021;205(3):288-305.

[19] Gomez L, Le Deist F, Blanche S, Cavazzana-Calvo M, Griscelli C, Fischer A. Treatment of Omenn syndrome by bone marrow transplantation. J Pediatr. juill 1995;127(1):76-81.

[20] Fournier B, Hogan J, Neven B. Syndrome d'Omenn : caractéristiques cliniques et thérapeutiques d'une série de 30 patients. Revue d'Oncologie Hématologie Pédiatrique 2015 ; 3 (4) : 228

Revue Maghrébine de Pédiatrie

Instructions aux auteurs : Edition de janvier 2016

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

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

Règles de publication :

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

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

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

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

Soumission du manuscrit :

Par email : cnejia.pers@gmail.com

Joindre en pièces attachées :

- un fichier pour la page de titre

- un fichier pour le manuscrit complet (sans page de titre et sans figure)

- un fichier par figure et/ou tableau

Présentation générale des articles:

Les manuscrits doivent être écrits en double interligne avec une police « Times new roman » TNR 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 aux nombre de 3.

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

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. Progrés en Pédiatrie: Pneumologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin, 2002.p. 54-47.

Conférence de consensus ou une recommandation

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

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

Référence consultable sous format électronique:

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

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

Tableaux :

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

Illustrations :

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

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

Abréviations :

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

Ethique :

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

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

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

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

الجمعية التونسية لطب الأطفال
Société Tunisienne de Pédiatrie