

JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 012 - Année 2020

Organe officiel de l'Association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)

ISSN : 1840-8354

Dépôt légal N° 9330 du 10 avril 2017, bibliothèque nationale du Bénin, 2° trimestre

Prise en charge des polypes rectaux chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfant Albert Royer de Dakar- Sénégal

Prévalence et facteurs associés à l'hépatite B en milieu scolaire à Porto–Novo
Aspects échographiques de la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri dans deux hôpitaux de référence à Cotonou

La cytotéatonécrose néonatale à propos de cinq cas au CHU de Libreville

Glaucome Congénital au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques

Anomalies biologiques rénales chez les enfants vivants avec le VIH à Brazzaville
Pointe noire : prévalence et facteurs de risque.

Facteurs associés à la mortalité des enfants admis par référence au Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso)

Adénocarcinome gastrique : à propos d'un cas au CHU Gabriel Touré
Un cas de syndrome de Townes-Broks vu au centre hospitalier universitaire PZaGa Mahajanga

Ostéopétrose maligne infantile : à propos d'un cas chez un enfant de huit ans au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé

Décembre 2020

Edition : Centre de Réalisation de Matériels de Communication

Création, objectifs, organes de gestion et instructions aux auteurs

Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

Le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale (J Afr Pediatr Genet Med) est un organe de publication de l'Association des Pédiatres de l'Afrique Noire Francophone (APANF) avec comité de Lecture. Il est hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie pour des raisons d'existence légale et juridique. Il publie les contributions originales, les faits cliniques ou les articles de synthèse dans les domaines de la santé de l'enfant, de la néonatalogie à la génétique médicale en passant par la pédiatrie générale et les autres spécialités pédiatriques. La périodicité de la parution est de un numéro tous les quatre mois (trois numéros par an). Il est consultable sur le site de l'APANF au <http://apanf.org/>.

Les organes de gestion du journal sont :

Le comité de rédaction :

Président :	Pr Georges MOYEN
Directeur de publication :	Pr Blaise AYIVI
Directeur adjoint :	MCA Francis Honorat LALYA, Président de la SOBEPED
Secrétaire Général :	Dr Rigobert SAIZONOU, Secrétaire Général de la SOBEPED
Trésorier :	Dr Espérance ODJOU, Trésorière de la SOBEPED
Rédacteur-en-chef :	Pr Maroufou Jules ALAO
Rédacteurs adjoints :	Pr Madeleine FOLQUET AMORISSANI (Abidjan), Pr Annie OKOKO et Dr Henri Léonard ATANDA (Brazzaville) et Pr Assane SYLLA (Dakar)

Le comité de lecture :

- Outre les membres du comité de rédaction,
- Sénégal : Pr Ousmane NDIAYE, Pr Boubacar CAMARA, Pr Guelaye SALL, Pr Saliou DIOUF
- Côte d'Ivoire : Pr Soumahoro OULAÏ, MCA Kouadio ASSE, Pr Flore DICK AMON TANOË, Pr ADONIS
- Togo : Pr Diparidé A. AGBÈRÈ, Pr Yao ATAKOUMA
- Bénin : Pr Sikirato KOUAKPAI
- Burkina Faso : Pr Ludovic KAM, MCA Boubacar NACRO, MCA Fla KOUETA
- Congo BZV : Pr Jean Robert MABIALA
- Gabon : Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar : Pr Noëline RAVELOMANANA, Pr Diabolana KOCHER
- France : Pr Jean Claude ROLLAND, Pr Alain CHANTEPIE
- Mali : Pr Toumani SIDIBE
- Guinée : Pr Pathé DIALLO

Les manuscrits soumis pour publication seront examinés par le comité de lecture. La décision finale d'acceptation ou de rejet des manuscrits est prise par le comité de rédaction. Les manuscrits ne seront examinés que s'ils sont conformes aux instructions suivantes.

Types de manuscrit :

Article original : Il ne dépasse pas 10 pages (références, figures et tableaux compris) dactylographiés et 40 références au maximum. Il comprend en dehors du titre, un résumé français et un résumé anglais, une introduction avec les objectifs et les autres éléments classiques : patients et méthodes, résultats, discussion et conclusion.

Fait clinique : Il ne dépasse pas 8 pages dactylographiées (références, figures et tableaux inclus), 2 tableaux ou figures et 15 références au maximum. Il est organisé en introduction, observation, discussion et conclusion avec un résumé français et anglais en début de texte.

Article de synthèse : Il fait le point des connaissances sur un sujet d'intérêt pédiatrique à la demande de la rédaction ou sur proposition d'un expert connu. Il n'excède pas 12 pages (références non comprises) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et une conclusion avec les perspectives de recherche.

Article de mise au point : Il n'excède pas 10 pages (références non comprises mais limitées à 30 au maximum) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et conclusion.

Les manuscrits

1. Ils doivent être rédigés, en double interligne, avec une marge de 2,5cm de part et d'autre, police 12, caractère Time New Roman. Le texte doit être rédigé en caractère normal sans gras, justifié et sans aucun mot souligné. Les mots figurant en langue étrangère dans le texte doivent être écrits en *italique*. Chaque manuscrit doit être envoyé en version numérique saisie en Word au secrétariat de la revue à l'adresse suivante amomj@yahoo.fr et alaojules@gmail.com (rédacteur en chef) avec des frais d'étude, de traitement et de publication non remboursable de 100 000 F CFA à envoyer au trésorier de la SoBePed (identité complète à demander au rédacteur en chef).

2. Les logiciels utilisés doivent être compatibles avec Windows.

3. Les manuscrits doivent être subdivisés en plusieurs parties sur des pages séparées :

a) Page 1 : elle doit comporter :

- Le titre de la contribution (20 mots au *maximum*) en français et en anglais ;
- Les noms des auteurs du manuscrit suivis des initiales (*sans point abrégatif*) de leurs prénoms;
- Les affiliations des auteurs (services, institutions, laboratoires)
- Les adresses email et postale de l'auteur correspondant.

b) Page 2 : le résumé

Un résumé informatif et structuré (introduction, objectif, patient / matériel et méthodes, résultats et conclusion) ne dépassant pas 250 mots pour les articles originaux, 100 mots pour les faits cliniques et 400 mots pour les synthèses et mises au point. Les résumés en français et en anglais sont accompagnés de cinq mots-clés *au maximum*.

c) Le texte

Tous les articles originaux doivent être structurés de la manière suivante : Introduction, Patient / Matériel et méthodes, Résultats, Discussion et Conclusion. La rédaction du texte doit être faite dans un *style simple et concis*, avec des phrases courtes en évitant les répétitions, voire surtout les redondances par rapport aux illustrations (figures, tableaux).

d) Références

Dans le texte, les références sont appelées selon l'ordre d'appel par des chiffres arabes entre crochet ; *exemple* [1]. Lorsqu'il s'agit de plusieurs références appelées dans le texte du manuscrit, les chiffres sont séparés par une virgule ; *exemple* [1, 2]. Si les citations proviennent de références successives les chiffres seront séparés par un trait d'union ; *exemple* : [1-6].

Les références seront listées par ordre de citation dans le texte à la fin du texte, précédées de leur numéro d'appel respectif. Selon le type de support, les références seront présentées de la manière suivante :

- Pour les *revues*

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs (séparé par des virgules). S'il y a moins de 6 auteurs, les citer tous. Si le nombre d'auteurs dépasse 6, citer les 6 premiers et ajouter al. Titre de l'article (en Index Medicus de préférence). Nom de la revue, année de publication ; volume (numéro): pages de l'article.

Exemple : Moyen G, Mbika Cardorelle A, Kambourou J, Oko A, Mouko Obengui A. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. Med Afr Noire 2010; 57(2):113-116.

- Pour un *livre entier*

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs. Titre du livre. Edition. Lieu d'édition, année de parution. *Exemple* : Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

- Pour le *chapitre d'un livre*

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des auteurs du chapitre. Titre du chapitre. In : éditeurs du chapitre (noms et initiales [*sans point abrégatif*] des prénoms), édition, titre du livre, lieu : éditeurs, Année de parution. pages du chapitre. *Exemple* : Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002 : 93-113.

- Pour le *rapport officiel* des organismes du système des nations unies (OMS, UNICEF, UNFPA).

Nom de l'organisation. Titre de la publication. Numéro d'édition (si applicable) Année de parution et nombre total de page. *Exemple* : Organisation Mondiale de la Santé. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave. 3ème édition. 2013. 83p.

Les thèses et mémoires ne sont pas acceptés comme références

d) Tableaux et figures

Les tableaux seront numérotés en chiffre romain et réalisés selon les normes de Vancouver. Les figures seront numérotées selon l'ordre d'appel dans le texte en chiffres arabes. Les tableaux et les figures apparaitront à la suite des références.

Le nombre total de tableaux et figures ne doit pas dépasser cinq (05).

Pour les images, utiliser les logiciels compatibles avec Photoshop, Illustrator, ou Word dans une résolution de minimum 300 dpi.

Le **nom du patient** doit être caché et, en règle absolue, un patient ne doit pas pouvoir être reconnu sur une photographie, ni par toute autre donnée médicale, sauf accord express signé par le patient et joint.

4. Evaluation des manuscrits

Les manuscrits seront soumis à au moins deux reviewers spécialisés dans le domaine dont relève le sujet. Le comité de rédaction du J Afr Pediatr Genet Med renverra aux auteurs les manuscrits expertisés avec les observations ; il leur sera notifié par la même occasion l'acceptation sous réserve de la prise en compte des modifications ou le rejet de leur contribution. Lorsque le manuscrit est accepté, il ne pourra plus être soumis à publication dans une autre revue.

NB 1 : Le manuscrit accepté doit, après correction conformément aux recommandations des reviewers, être retourné dans un délai de quinze jours au secrétariat de la revue avec copie au rédacteur-en-chef. Les tirés-à-part seront adressés par courrier électronique à l'auteur correspondant dès que toutes les corrections et questions des reviewers seront satisfaites.

NB 2 : Les manuscrits dont les protocoles ont eu un avis éthique (preuve à fournir lors de la soumission) seront prioritaires.

La rédaction

SOMMAIRE

Articles	Pages
Prise en charge des polypes rectaux chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfant Albert Royer de Dakar- Sénégal Management of rectal polypes in children in pediatric surgery departement of Albert Royer Children Hospital at Dakar, Senegal Mbaye PA ¹ , Seye C ³ , Cissé L ¹ , Fall M ² , Ndoeye NA ¹ , Ngom G ¹	8-12
Prévalence et facteurs associés à l'hépatite B en milieu scolaire à Porto–Novo Prevalence and factors associated with hepatitis B in schools in Porto-Novo Padonou C ¹ , Bognon G ¹ , Kpossou AR ² , Sodjinou SH ¹ , Sehonou J ² , Sagbo GG ¹	13-17
Aspects échographiques de la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri dans deux hôpitaux de référence à Cotonou Ultrasound aspects of hepatic steatosis in undernutrition children in two reference hospital in Cotonou Yekpe Ahouansou P ^{1*} , Alihonou F ² , Bagnan Tossa I ² , Dakin M ¹ , Biaou O ¹	18-22
La cytotéatonecrose néonatale à propos de cinq cas au CHU de Libreville Neonatal cytotesteatonecrosis, about five cases at the Libreville University Hospital Lembet Mikolo AM ^{1,2} , Minko JI ^{1,2} , Kuissi Kamgaing E ²	23-28
Glaucome Congénital au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques. Congenital glaucoma at the National Teaching Hospital of Cotonou : epidemiological, clinical and therapeutic aspects. Aïgbè N ¹ , Abouki C ^{1,2} , Mensah YOA ² , Alamou S ^{1,2} , Odoulami L ¹ , Tchabi S ^{1,2}	29-34
Anomalies biologiques rénales chez les enfants vivants avec le VIH à Brazzaville et à Pointe Noire : prévalence et facteurs de risque. Renal biological abnormalities in children living with HIV in Brazzaville and Pointe Noire prevalence and risk factors. Ollandzobo Ikobo LC ^(1,2) , Babomi L ⁽¹⁾ , Missambou Mandilou SV ⁽²⁾ , Ossibi Ibara BR ^(1,3) , Nika ER ⁽²⁾ , Mab Babela JR ^(1,2)	35-40
Facteurs associés à la mortalité des enfants admis par référence au Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso) Factors associated with mortality of children admitted by reference at the Regional Teaching Hospital of Ouahigouya (Burkina Faso) Ouermi AS ¹ , Zoungrana C ² , Nassa GJW ¹ , Barro M ³ , Sanogo B ³ , Kouéta F ²	41-46
Adénocarcinome gastrique : à propos d'un cas au CHU Gabriel Touré Gastric adenocarcinoma: a case report from Gabriel Touré Hospital Doumbia Abdoul Karim, Togo Pierre, Sacko Karamoko	47-50
Un cas de syndrome de Townes-Broks vu au centre hospitalier universitaire PZaGa Mahajanga A case of Townes-Broks syndrome seen at the Mahajanga university hospital PZaGa Randriamanga RL, Raveloharimino NH, Ranaivoson NK, Rabesandratana HN	51-54
Ostéopétrose maligne infantile : à propos d'un cas chez un enfant de huit ans au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé Pediatric malignant osteopetrosis: a case in an eight-year-old child at the Sylvanus Olympio University Hospital of Lomé Fiawoo M, Guedenon KM, Gbadoe DA	55-58

Mot du Président du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

La parution de ce dernier numéro du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale de l'année 2020 me donne l'opportunité de faire un bilan sommaire des quatre années d'existence de notre journal. En effet le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale a été proposé par les membres du jury du concours d'agrégation de pédiatrie du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES) en novembre 2016 à Dakar. Son premier numéro est paru en février 2017. Il a été pris en compte par l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone en septembre 2017 et reconnu par le CAMES à Niamey en juillet 2018. En février 2019, il a été indexé sur African Index Medicus de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Il a une parution régulière de trois numéros par an. Il est disponible en ligne sur le site de l'APANF à travers ce lien : <http://apanf.org/hebergement/revues-genetiques/>

Il répond parfaitement à son nom et aux souhaits des fondateurs et des bénéficiaires. Il traite des thèmes relevant aussi bien de la pédiatrie que de la génétique médicale. Le douzième numéro que j'ai le plaisir de vous présenter comportent des articles portant sur les polypes rectaux en chirurgie pédiatrique, l'hépatite virale B en milieu scolaire, la stéatose hépatique, la cytotéatonécrose néonatale, le glaucome congénital, les anomalies rénales chez les enfants vivants avec le VIH et le syndrome de Townes Broks entre autre.

Je profite de l'heureuse occasion de fin d'année pour remercier particulièrement les membres du jury du concours d'agrégation de pédiatrie du CAMES de 2016, l'APANF, le directeur de publication et toute son équipe, les auteurs des publications, les membres du comité de lecture et les lecteurs.

Face à la pandémie actuelle de la COVID-19, je vous invite à observer les mesures barrières de la maladie.

Excellente année 2021 à tous, avec mon souhait de bonne santé aux enfants du monde et particulièrement à ceux d'Afrique et de Madagascar.

Pr Georges MOYEN

Professeur Emérite

**Prise en charge des polypes rectaux chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique de
l'Hôpital d'Enfant Albert Royer de Dakar- Sénégal
Management of rectal polyps in children in pediatric surgery departement of Albert
Royer Children Hospital at Dakar, Senegal**

Mbaye PA¹, Seye C³, Cissé L¹, Fall M², Ndoeye NA¹, Ngom G¹

1: hôpital d'enfants Albert ROYER; Université Cheikh Anta DIOP, Dakar -Senegal

2: hôpital Aristide LE DANTEC; Université Cheikh Anta DIOP, Dakar- Sénégal

3: laboratoire d'anatomie Université Alioune Diop de Bambey

Auteur principal: Dr Papa Alassane MBAYE, Maître Assistant Université Cheikh Anta DIOP(UCAD) hôpital d'enfants Albert ROYER 1 Avenue Cheikh Anta DIOP Dakar Sénégal Tel : +221 77 446 35 47/ +221 70 487 16 44
Email : alassanembayepape@gmail.com

RESUME

Introduction : Le polype colorectal correspond à une tumeur faisant saillie dans la lumière intestinale, sans préjuger de sa nature histologique. Ainsi, seule l'endoscopie avec des réalisations de biopsies ou l'exérèse, permet de poser un diagnostic précis. **But** : Le but de notre étude était de rapporter les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des polypes rectaux chez l'enfant. **Patients et méthodes** : L'étude a été portée sur un échantillon de 29 malades reçus dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital d'enfants d'Albert ROYER sur une période de 3ans et demi allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Juillet 2018. **Résultats** : La fréquence annuelle des polypes était de 8,28 cas. Une procidence du polype était retrouvée à l'inspection de la marge anale dans 48,3% des cas. L'examen endoscopique était réalisé chez 14 enfants et seuls 3 polypes ont été détectés parmi les résultats notifiés. Une exérèse chirurgicale était réalisée chez 11 patients soit dans 37,9% des cas. Un traitement symptomatique médical était indiqué chez 62,1% des patients en attente d'une exérèse chirurgicale du polype. Parmi ces patients deux ont rapporté une rupture spontanée de leurs polypes prolapsés. L'évolution était favorable chez 20 patients soit dans 69% des cas. Elle était défavorable chez le reste des patients. **Conclusion** : Le diagnostic des polypes rectaux est clinique, complété par l'endoscopie digestive basse et l'histologie. Dans notre pratique, l'anurectoscopie demeure le moyen diagnostique le plus utilisé et l'exérèse chirurgicale le seul moyen thérapeutique.

Mots clés : Polype- Anurectoscopie- Polypectomie chirurgicale

ABSTRACT

Introduction : Colorectal polyp is a tumor protruding into the intestinal lumen, without prejudging its histological nature. Thus, only endoscopy with biopsies or excision, allows a precise diagnosis to be made. **Purpose** : The aim of our study was to report the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of rectal polyps in children. **Patients and methods** : The study was carried out on a sample of 29 patients received in the pediatric surgery department of Albert ROYER children's hospital over a period of 3.5 years from January 1, 2015 to July 31, 2018. **Results** : The annual frequency of polyps was 8.28 cases. Progeny of the polyp was found on inspection of the anal margin in 48.3% of cases. Endoscopic examination was performed in 14 children and only 3 polyps were detected among the reported results. Surgical excision was performed in 11 patients, ie in 37.9% of cases. Symptomatic medical treatment was indicated in 62.1% of patients awaiting surgical removal of the polyp. Among these patients two reported spontaneous rupture of their prolapsed polyps. The outcome was favorable in 20 patients, ie in 69% of cases. It was unfavorable in the rest of the patients. **Conclusion** : Diagnosis of rectatal polyps is clinical, supplemented by lower gastrointestinal endoscopy and histology. In our practice, anurectoscopy remains the most widely used diagnostic method and surgical excision the only therapeutic method.

Keywords : Polyp- Anurectoscopy- Surgical polypectomy

INTRODUCTION

Le polype rectal désigne toute formation bien circonscrite sessile, pédiculée ou plane, de dimensions variables, faisant saillie dans la lumière du rectum [1, 2]. Il s'agit souvent de lésions bénignes [3]. En règle générale, les polypes rectaux sont asymptomatiques mais peuvent se manifester par des rectorragies, une procidence anale du polype, une anémie, des troubles de transit, des douleurs abdominales. Seule l'endoscopie permet d'allier au diagnostic, un geste thérapeutique (biopsie exérèse) permettant ainsi un diagnostic histologique précis duquel découlent une conduite à tenir et une surveillance au long cours bien codifiées. Au Sénégal, à notre connaissance, aucune étude concernant les polypes rectaux n'a été réalisée de façon exclusive chez l'enfant. C'est ce qui justifie cette étude dont le but était de rapporter les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des polypes rectaux chez l'enfant.

PATIENTS ET METHODES

Cette étude rétrospective et descriptive a porté sur des enfants âgés de moins de 16 ans admis au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 Juillet 2018 avec le diagnostic de polype. Au plan épidémiologique nous avons étudié la fréquence annuelle des polypes rectaux chez les enfants, l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux. Au plan diagnostique nous avons recueilli : les motifs de consultation ; les données de l'interrogatoire, des examens clinique et paraclinique. Au plan thérapeutique, les moyens et les méthodes utilisés ont été étudiés ainsi que l'évolution des patients. Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Sphinx Démo V ; le traitement des données a été fait à l'aide du logiciel SPSS 20.0 et la conception des figures par Microsoft Office Excel 2007

RESULTATS

Vingt-neuf dossiers de polypes rectaux ont été colligés chez l'enfant ; soit une fréquence annuelle de 8,28 cas. L'âge moyen des enfants était de 42,6 mois. Cette série comportait 15 garçons et 14 filles soit un sexe ratio de 1,07.

Des antécédents familiaux de polypes rectaux ont été retrouvés chez trois enfants dont deux du côté maternel et un du côté paternel. Les rectorragies étaient retrouvées dans 3,4% chez la mère comme chez le père. La masse anale était le principal motif de consultation. Elle était retrouvée chez 21 enfants soit dans 72,4% des cas (Tableau I).

Tableau I : Répartition des enfants suivant les motifs de consultation (n=29)

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Masse anale	19	65,5%
Rectorragies	4	13,8%
Masse anale + Rectorragies	2	6,9%
Hémorroïdes	2	6,9%
Douleur anale + Rectorragies	1	3,4%
Hernie ombilicale + Rectorragies	1	3,4%

Dix-sept enfants (58,6%) présentaient des rectorragies à l'interrogatoire. Les rectorragies se présentaient essentiellement au cours de la défécation et étaient douloureuses chez 4 enfants soit dans 23,5% des cas. Dix enfants (34,5%) avaient des troubles du transit. Ces derniers étaient essentiellement caractérisés par la constipation (90%) et la diarrhée (10%). La fréquence moyenne des selles était de 1,7 fois par semaine avec des extrêmes d'un et trois fois par semaine. Le mode et la médiane étaient de deux fois par semaine (tableau II).

Tableau II : Répartition des enfants suivant la fréquence des selles (n=29)

Fréquence des selles	Effectif	Pourcentage
1 fois par semaine	4	40%
2 fois par semaine	5	50%
3 fois par semaine	1	10%
Total	10	100%

Quatre enfants (13,8%) avaient des douleurs abdominales. La procidence anale du polype était notée dans 79,3% des cas. Quatorze enfants soient 48,3% avaient un polype prolapsé à la marge anale (Figure 1).



1 : Polype de couleur framboisée, extériorisé par l'anوس

2 : Fesse

3 : Alès

Figure 1 : Patient en position genu-pectoral avec polype rectal prolabé.

Une fissure anale était présente chez deux enfants (6,9%). Le toucher rectal avait décelé la présence d'une masse rectale en faveur d'un polype chez 13 enfants (44,8%) et était normal chez les autres enfants (55,2%). Trois enfants avaient bénéficié d'une anoscopie. Cette dernière était normale chez un patient. L'endoscopie digestive basse était demandée chez 22 enfants soit dans 75,9% des cas (Tableau III).

Tableau III : Répartition des enfants selon le type d'EDB demandé (n=22)

Type d'EDB	Effectif	Pourcentage
Anurectoscopie	17	77,3%
Rectosigmoidoscopie	3	13,6%
Coloscopie	2	9,1%

Il a été noté la présence de polype à l'endoscopie chez 3 enfants dont un présentait des hémorroïdes internes de grade 2 associées. Cinq examens étaient revenus normaux. Pour les autres cas, les résultats étaient non contributifs. Vingt-six patients avaient bénéficié d'un examen anatomopathologique. Certains types histologiques ont été retrouvés (Tableau IV).

Tableau IV : Résultats de l'examen anatomopathologique

Type histologique	Nombre
Polype inflammatoire	10
Polyadénome avec DGI	6
Adénome tubuleux +DBG	3
Adénome tubulo-villeux +DBG	3

Un cas d'anémie a été rapporté avec un taux d'hémoglobine à 8,6g/dl. Une échographie abdominale a été réalisée chez un patient et a mis en évidence une masse endoluminale sigmoïdienne non obstructive de 23,4/13,5 mm associée à des adénomégalies mésentériques. Une exérèse chirurgicale était réalisée chez 11 patients soit dans 37,9% des cas. Un traitement symptomatique médical était indiqué chez 62,1% des patients en attente d'une exérèse chirurgicale du polype. Parmi ces patients deux ont rapporté une rupture spontanée de leurs polypes prolabés. Un recours à un traitement traditionnel était noté chez 4 patients. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement endoscopique. L'évolution était favorable chez 20 patients soit dans 69% des cas. Elle était défavorable, marquée par une persistance de la symptomatologie chez 9 patients.

DISCUSSION

La fréquence des polypes rectaux chez les enfants au Sénégal est difficile à estimer. Ceci peut être expliqué par l'absence d'étude dans ce domaine et la rareté de la pathologie chez les enfants. Dans l'étude de Bassene et al [4] réalisée au CHU Le Dantec en 2010, sur 408 endoscopies digestives pédiatriques seuls 28,3% des enfants présentaient des polypes recto-sigmoïdiens. Une légère prédominance masculine est retrouvée dans notre étude. Ce résultat concorde avec les données de la majorité des séries [8]. Par contre l'étude de Ould Mohamed EL Boukhary [9] notait une légère prédominance féminine avec un sex ratio de 0,67 et Cynamon et al [10] ont noté une égalité de répartition entre les 2 sexes dans leur série. La procidence anale du polype et les rectorragies sont les motifs de consultation les plus fréquemment rencontrés dans notre série avec respectivement 79,3% et 58,6%. Cependant

notre taux diffère de la plupart des études qui trouvent la rectorragie comme principal motif de consultation [9,13]. Une masse anale rappelant un polype au cours de l'examen proctologique est notée chez moins de la moitié de nos patients. L'anurectoscopie est l'examen endoscopique le plus demandé dans notre étude. Par contre dans la littérature, la coloscopie totale est le premier examen recommandé pour le diagnostic des polypes rectaux. L'anurectoscopie trouve sa place dans la surveillance des malades opérés pour des pathologies rectales [18]. La préférence de l'anurectoscopie dans notre étude serait due à son accessibilité, son coût moindre et la difficulté d'une réalisation d'une coloscopie chez l'enfant car nécessitant une anesthésie générale. Le faible taux d'examens anatomo-pathologiques réalisés découle entre autres du problème de solvabilité des parents. Les polypes adénomateux sont exceptionnels chez l'enfant. Leur fréquence augmente avec l'âge et le sexe masculin. Dans la série de EL-Shabrawi [15], 2 enfants seulement sur 174 avaient un polype adénomateux et ils représentaient 1,1 % dans l'étude Asthiani et al [3]. Un poly-adénome avec DGI est noté chez un patient mais la description incomplète de l'examen histologique ne nous permet pas d'avancer sur l'hypothèse d'une polypose adénomateuse. La résection endoscopique demeure la méthode la plus utilisée de nos jours. Toutes les données de la littérature s'accordent sur le fait que la thérapie à la pince chaude, à la pince diathermique ou à la mucosectomie est la meilleure méthode de traitement des polypes [9-17]. Dans la série de Boukhtir et al [17], la résection des polypes a été dans tous les cas réalisés par voie endoscopique sous anesthésie générale, de même que dans l'étude de Mandhan [11]. Dans notre étude l'exérèse chirurgicale est la seule technique utilisée. La surveillance est à adapter au type de polype, au nombre et à la taille ainsi qu'à la présence ou non d'une composante carcinomateuse [9,19]. Dans notre série, 17,5% des enfants ont présenté une récurrence. Dans l'étude menée par Mandhan [11], 7 enfants seulement ont présenté une récurrence de polype alors que Lin [8] avait rapporté un taux de récurrence de 0,2% (1 patient).

CONCLUSION

Le diagnostic des polypes rectaux passe par le toucher rectal associé à l'endoscopie digestive notamment la coloscopie qui constitue un moyen diagnostique incontournable et permet aussi de réaliser dans la même occasion des gestes thérapeutiques et de faire des biopsies pour une étude histologique. Le traitement de choix des polypes reste la polypectomie ou la mucosectomie.

REFERENCES

- [1]. Adolph Vr, Bernabe K. Polyps in children. Clin Colon Rectal Surg 2008; 21(4):280-285.
- [2]. Ait Ourakha F. L'endoscopie digestive en pédiatrie (A propos de 1 088 cas) [Thèse Médecine]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah ; 2010.
- [3]. Ashtiani Mth, Monajemzadeh M, Motamed F, Tabriz Hm, Mahjoub F Colorectal polyps: a clinical, endoscopic and pathologic study in Iranian children. Med Princ Pract 2009;18(1):53-56.
- [4]. Bassene MI, Diallo S, Beye, Halim A, Gueye M, Dia D Endoscopie digestive pédiatrique. Analyse rétrospective de 408 cas dans le centre d'endoscopie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar. Med Afr Noire 2005;62(11):521-528
- [5]. Poddar U, Thapa Br, Vaiphei K, Singh K. Colonic polyps: experience of 236 Indian children. Am J Gastroenterol 1998;93(4):619-622.
- [6]. Ould Mohamed El Boukhary M. Polypes rectocoliques chez l'enfant mauritanien : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques à propos de 10 cas [Thèse Médecine] Dakar : Université Cheikh Anta Diop ; 2012, n°21.
- [7]. Cynamon Ha, Milov De, Andres Jm. Diagnosis and management of colonic polyps in children. J Pediatr 1989;114(4):593-596.
- [8]. Mandhan P. Juvenile colorectal polyps in children: experience in Pakistan. Pediatr Surg Int 2004;20(5):339-342.
- [9]. Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, Holub JI, Gilger Ma, El Seraq Hb. Prevalence of colorectal polyps in pediatric colonoscopy. Dig Dis Sci 2012; 57(4):1050-1055.
- [10]. Wang L, Lee H, Yeung C, Chan W, Jiang C. Gastrointestinal Polyps in Children. Pediatr

Neonatology 2009;50(5):196-201.

[11]. Wei C, Dayong W, Liqun J, Xiaoman W, Yu W, Xiaohong Q. Colorectal polyps in children: a retrospective study of clinical features and the value of ultrasonography in their diagnosis. *J Pediatr Surg* 2012;

[12]. El-Shabrawi Mhf, El Din Ze, Isa M, Kamal N, Hassanin F. Colorectal polyps: a frequently-missed cause of rectal bleeding in Egyptian children. *Ann Trop Paediatr* 2011;31(3):213-218.

[13]. Benhamou Ph, Dupont C Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. *EMC - Urgences* 2001 [Article 24-300-B-10].

[14]. Cardey J, Lachaux A, Mougenot Jf, Bellaiche M, Heresbach D. Consensus en endoscopie digestive: la préparation à l'endoscopie digestive basse en pédiatrie. *Acta Endosc* 2012;42(4):197-204.

[15]. Lin C, Wu Rs, Lin W, Wu S, Chen A. Colonoscopic polypectomy of colorectal polyps in children under general anesthesia. *Kaohsiung J Med Sci* 2009;25(2):70-76.

[16]. Mougenot Jf, Brousse N, Munck A, Peuchmaur M, Saleh T, Vannerom Y. Polypes et polyposes recto-coliques de l'enfant. *Acta Endosc* 1994;24(5):449-459. [59].

[17]. Rodesch P, Cadranet S. Polypes et polypectomies chez l'enfant. *Acta Endosc* 1984;14(5):303.

[18]. Vanneuville G, Dechelotte P, Scheye T, Prouvost A, Carla H Polypes de la marge anale chez l'enfant âgé de moins de 2 ans. *J Pediatr Puericult* 1996;9(4):203-208.

[19]. Vauthier Ba. Les Polypes coliques [Cours en ligne]. Disponible sur :<https://hepatoweb.com>

/DES/exposes/DES3_2011_SOBHADI/Vauthier.pdf. Consulté le 07/11/2019.

Prévalence et facteurs associés à l'hépatite B en milieu scolaire à Porto–Novo

Prevalence and factors associated with hepatitis B in schools in Porto–Novo

Padonou C¹, Bognon G¹, Kpoussou AR², Sodjinou SH¹, Sehonou J², Sagbo GG¹.

- 1- Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Départemental Ouémé-Plateau (CHUD-OP), Porto-Novo, Bénin.
- 2- Clinique Universitaire d'Hépatogastro-entérologie, Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou, Bénin.

Auteur correspondant : Padonou Caroline, Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Départemental Ouémé-Plateau (CHUD-OP), Porto-Novo, Bénin. Téléphone : +229 97 34 13 82.

E-mail : carolinepadonou@yahoo.fr

RESUME

Introduction : L'hépatite virale B est un problème de santé publique mondial pouvant toucher les enfants. Les adolescents sont particulièrement exposés du fait de leurs comportements à risque : activités sexuelles et certaines pratiques telles que le piercing et le tatouage. L'objectif de ce travail était de déterminer la prévalence du portage de l'hépatite virale B chez les élèves à Porto- Novo et d'identifier les facteurs associés. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique, avec un recueil prospectif de données. Ont été inclus des élèves sélectionnés selon un sondage aléatoire systématique. Le dépistage de l'hépatite virale B était fait par la recherche de l'Ag HBs grâce à un test de diagnostic rapide. Pour les comparaisons, les tests de Fischer et de Pearson ont été utilisés pour les proportions et le test de Student pour les moyennes. L'association était significative si $p < 0,05$. **Résultats :** Au total 424 élèves âgés de dix ans à 25 ans étaient inclus dans l'étude, avec une sex-ratio à 0,7. L'Ag HBs était positif chez 16 élèves soit une prévalence de 3,8%. Onze élèves avaient accepté le dosage de l'Ag HBe avec cinq cas positifs. La religion ($p = 0,02$), le niveau d'étude ($p = 0,02$) et la pratique du piercing ($p = 0,03$) étaient associés au portage de l'hépatite virale B. **Conclusion :** La prévalence du portage de l'hépatite B était intermédiaire chez les élèves à Porto-Novo. Un dépistage massif de l'hépatite virale B est nécessaire dans les collèges et lycées au Bénin en vue de la prise en charge adéquate des cas pour contribuer au contrôle de cette affection.

Mots clés : Hépatite B, élèves, prévalence, facteurs associés.

SUMMARY

Introduction: Viral hepatitis B is a global public health problem that can affect children. Adolescents are particularly at risk because of their risky behaviors sexual activities and certain practices such as piercing and tattooing. The aim of this work was to determine the prevalence of HBsAg positivity in school children in Porto- Novo, and to identify the associated factors. **Methods:** This was a cross-sectional, descriptive and analytical study with prospective data collection. We included students selected through a systematic randomized survey. Viral hepatitis B screening was done by searching for HBsAg using a rapid diagnostic test. For comparisons, the Fischer and Pearson tests were used for proportions and the Student test for averages. The association was significant if $p < 0.05$. **Results:** A total of 424 students aged ten to 25 were included in the study with a sex ratio of 0.7. HBsAg was positive in 16 students, i.e. a prevalence of 3.8%. Religion ($p = 0.02$), level of education ($p = 0.02$) and piercing practice ($p = 0.03$) were associated with viral hepatitis B infection. **Conclusion:** Viral hepatitis B prevalence is intermediate among students in Porto-Novo. Massive screening for viral hepatitis B is necessary in schools in Benin in order to adequately manage cases and contribute to the control of this disease.

Key words: Hepatitis B, students, prevalence, associated factors.

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) est un problème de santé publique mondial. En 2015, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 257 millions le nombre de

personnes vivant avec une hépatite chronique B et 887 000 le nombre de décès dus à l'hépatite B, principalement par cirrhose ou par carcinome hépatocellulaire [1]. Dans les pays à forte endémicité (prévalence $\geq 8\%$)

pour l'hépatite virale B (HVB), le VHB se transmet fréquemment par voie verticale, de la mère au nouveau-né, essentiellement au moment de la naissance et par voie horizontale, aux sujets contacts vivant dans l'entourage des sujets infectés [2]. Les autres modes de contamination sont l'exposition percutanée ou muqueuse à du sang infecté ou à d'autres sécrétions biologiques et la transmission sexuelle favorisée par les comportements à risque (multipartenariat sexuel, polygamie, homosexualité masculine, mode de circoncision...) [3, 4]. Les adolescents sont particulièrement exposés du fait de leurs comportements à risque activités sexuelles et certaines pratiques telles que le piercing et le tatouage. Des auteurs africains ont rapporté en milieu scolaire des prévalences de 10,1 % et 18,4% pour le VHB [4, 5]. Au Bénin la prévalence nationale de l'HVB n'est pas connue, elle a été estimée à 9,9% d'après une enquête en 2013 chez les nouveaux donneurs de sang [6]. L'objectif visé à travers ce travail était de déterminer la prévalence de l'infection par le VHB en milieu scolaire dans la ville de Porto-Novo, ainsi que les facteurs qui y sont associés afin de cibler la prévention sur la lutte contre les comportements à risque au moyen de l'information et de la sensibilisation.

METHODES

L'étude a été conduite en mai 2017 dans des collèges publics et privés de la ville de Porto-Novo, capitale administrative du Bénin. Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique, avec un recueil prospectif des données. La population d'étude était constituée de l'ensemble des élèves des collèges d'enseignement général et professionnel, publics et privés de la ville de Porto-Novo, inscrits au titre de l'année scolaire 2016 - 2017. Ont été inclus les élèves ayant accepté de participer à l'étude (si l'âge > 18 ans) et ceux dont les parents ont accepté la participation à l'étude (si l'âge < 18 ans).

La méthode d'échantillonnage probabiliste selon la technique de sondage en grappe à 2 degrés de l'OMS a été utilisée pour la sélection des écoles [7]. Les classes étaient sélectionnées de façon aléatoire. La sélection des sujets a été faite selon la technique de son-

dage aléatoire systématique. La taille de l'échantillon a été calculée avec la formule de Schwartz et la prévalence de l'infection considérée estimée à 5,2% au Bénin selon l'OMS. La taille minimale était N= 421 ; avec une majoration de 10% il fallait 463 élèves. La variable dépendante de l'étude était la présence de l'Ag HBs. Les variables indépendantes étaient les caractéristiques sociodémographiques de l'enfant (sexe, âge, religion, niveau d'étude), le statut vaccinal vis-à-vis de l'hépatite B et les facteurs de risque d'infection par le VHB (promiscuité, nombre de partenaire sexuel, usage de préservatif, scarification, piercing, tatouage, consommation de stupéfiants).

L'étude a reçu l'autorisation de la direction départementale de la santé de l'Ouémé. Le consentement éclairé écrit des parents des élèves mineurs et des élèves majeurs a été recueilli après présentation d'une note informative. Une équipe d'enquêteurs constituée de médecins, d'étudiants en sixième année de médecine et de techniciens de laboratoire formés a recueilli les paramètres de l'étude à l'aide d'un questionnaire expliqué en langue locale pour les parents ne comprenant pas le français. Ensuite, le test de diagnostic rapide (TDR) Micropoint AgHBs Rapid Diagnostic Test (lot1611, fabriqué par Micropoint Diagnostics en Chine) a été réalisé chez chaque élève. Pour les élèves positifs à l'Ag HBs au TDR, le reste du suivi s'est déroulé au CHUD-OP. Un prélèvement de sang veineux a été fait chez chaque élève par un infirmier du service de pédiatrie pour le dosage des transaminases et le test de l'Ag HBe sur mini-VIDAS® (Biomerieux, France). Le suivi des élèves Ag HBs positifs était planifié en collaboration entre le service de pédiatrie du CHUD-OP et le service d'hépatogastro-entérologie et d'explorations digestives du Centre National Hospitalier Universitaire (CNHU). Après la collecte des données, le logiciel Epi data 3.1 avait servi à faire la saisie des données préalablement apurées.

L'analyse était faite à l'aide du logiciel SPSS 21. Les tests de Fischer et de Pearson pour les proportions et de Student pour la comparaison des moyennes ont été utilisés. L'association était significative si $p < 0,05$.

RESULTATS

L'âge des élèves variait entre dix ans et 25 ans avec un âge moyen de 16,3 ans $\pm$ 3,3. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles des élèves de onze à quinze ans (42,2%) et de 16-20 ans (43,6%). La sex-ratio était à 0,7. La majorité des élèves étaient de religion chrétienne (76,4%). Environ un élève sur trois (30,4%) était en classe de terminale. Cent quatre élèves (24,5%) avaient affirmé avoir reçu trois doses de vaccins contre l'hépatite B.

Les facteurs de risque d'hépatite virale B retrouvés dans l'étude étaient la promiscuité (21,8%), le tatouage (2,4%), le piercing (9,4%) et les rapports sexuels non protégés et avec des partenaires multiples (9,9%). Seize élèves sur les 424 élèves inclus étaient positifs pour

l'antigène HBs soit une prévalence générale de l'hépatite B de 3,8% IC_{95%} [2,2 – 6,2]. La prévalence de l'hépatite virale B parmi les élèves filles était de 4,1% (10/244) contre 3,3% (6/180) pour les élèves garçons. Onze élèves parmi les 16 élèves dépistés positifs à l'Ag HBs ont accepté continuer de participer à l'étude. L'antigène HBe était positif chez cinq élèves sur les onze soit 45,4% (5/11) de formes Ag HBe positif.

Les facteurs associés à l'hépatite B étaient la religion ($p=0,02$), le niveau d'étude des élèves ($p=0,02$) et la pratique du piercing ($p=0,03$). Les facteurs dont l'association à l'hépatite B a été étudiée sont récapitulés dans les tableaux 1 et 2.

Tableau I : Facteurs sociodémographiques associés à l'hépatite B

	Total	Statut antigénique HBs			p
		AgHBs -	AgHBs+	%	
Age					
≤ 10	6	6	0	0,0	0,11
11 – 15	179	175	4	2,2	
16 – 20	185	178	7	3,8	
21 – 25	54	49	5	9,3	
Sexe					
Féminin	244	234	10	4,1	0,68
Masculin	180	174	6	3,3	
Religion					
Animiste	3	2	1	33,3	0,02
Chrétienne	314	313	11	3,4	
Musulmane	97	93	4	4,1	
Niveau d'étude					
Sixième	57	57	0	0,0	0,02
Cinquième	60	57	3	5,0	
Quatrième	76	76	0	0,0	
Troisième	44	39	5	11,4	
Seconde	33	32	1	3,0	
Première	25	25	0	0,0	
Terminale	129	122	7	5,4	

Tableau II : Facteurs de risque associés à l'hépatite B

	Total	Statut antigénique HBs			p
		AgHBs -	AgHBs+	%	
Promiscuité					
Non	332	320	12	3,6	0,74
Oui	92	88	4	4,3	
Pratique de rapport sexuel					
Non	309	300	9	2,9	0,13
Oui	115	108	7	6,1	
Tatouages					
Non	414	398	16	3,9	0,52
Oui	10	10	0	0,0	
Piercing					
Non	384	372	12	3,1	0,03
Oui	40	36	4	10,0	

DISCUSSION

La prévalence de l'hépatite B virale dans cette étude était de 3,8%. Le même résultat a été retrouvé aux Etats-Unis dans une étude sur une population d'émigrés vietnamiens dont la tranche d'âge est proche de celle de notre population d'étude (six à 20 ans) [8]. Au Nigéria, dans une étude ayant porté sur des élèves de la même tranche d'âge une prévalence plus élevée avait été rapportée [5]. La prévalence de l'hépatite B est variable selon les régions. En Afrique de l'Ouest, elle est estimée selon l'OMS à 6,1% [1]. Dans cette étude, la prévalence de l'hépatite virale B au sein des élèves était plus basse que celle attendue. Ceci suggère un effet bénéfique de la vaccination contre l'hépatite virale B introduite dans le Programme Elargi de Vaccination (PEV) au Bénin depuis 2005 [9]. Dans l'étude, 14,1% (n=60) des élèves n'utilisaient pas régulièrement de préservatif et 9,9% (n=42) avaient plus de deux partenaires. Une proportion plus élevée d'élèves sexuellement actifs (68,9 % ; 315/457) dont 54,3 % (248/457) n'utilisant pas régulièrement de préservatif et 29,1 % (133/457) ayant au moins deux partenaires sexuels au cours des six derniers mois avait été rapportée dans une étude en Côte d'Ivoire [4]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que cette étude ivoirienne a été réalisée chez des élèves majeurs âgés de 18 à 26 ans. Dix élèves (2,4%) avaient déclaré s'être faits tatoués et 40 élèves (9,4%) avaient pratiqué le piercing. Dans une étude conduite au Maroc en 2010, vingt-deux patients sur les 276 positifs pour

l'Ag HBs s'étaient fait tatoués ou avaient fait un piercing [10]. Ces pratiques : comportement sexuel à risque, tatouage et piercing observées chez certains élèves proviennent d'un phénomène de mode de plus en plus en cours dans cette population [11]. Trois facteurs associés à l'hépatite virale B chez les élèves ont été identifiés dans cette étude : la religion (p= 0,02), le niveau d'étude des élèves (p= 0,02) et le piercing (0,03). La religion retrouvée comme facteur de risque associé à l'hépatite virale B peut s'expliquer par le fait que les béninois pour la plupart, associaient des pratiques de la religion animiste comme les scarifications aux préceptes de la religion chrétienne ou musulmane [12]. Les élèves du second cycle des cours secondaires sont beaucoup plus mûrs et prennent probablement plus de risque que ceux qui sont au premier cycle d'une part. D'autre part la vaccination ayant débuté dans le PEV en 2005, il y a probablement plus de sujets n'ayant pas été vaccinés systématiquement en bas âge. Ceci rend compte certainement de l'association de l'infection par le VHB avec le niveau d'étude des élèves. Dans l'étude l'association du comportement sexuel à risque à l'infection par le VHB n'a pas été observée. Une étude marocaine réalisée sur la population active avait au contraire permis de noter que le comportement sexuel à risque était un facteur associé à l'infection par le VHB [10]. L'enquête s'est limitée aux élèves de la ville de Porto-Novo. D'autres études prenant en compte tout le département et dans chaque département

seraient nécessaires pour avoir une prévalence nationale en milieu scolaire.

CONCLUSION

La prévalence de l'hépatite virale B chez les élèves à Porto-Novo correspond à celle d'une zone d'endémicité intermédiaire. Les facteurs associés à cette infection étaient la religion, le niveau d'étude, et la pratique du piercing. Une sensibilisation suivie d'un dépistage massif de l'hépatite virale B est nécessaire dans les collèges et lycées au Bénin en vue de la prise en charge adéquate des cas pour contribuer au contrôle de cette affection.

REFERENCES

1. World Health Organization. Global Hepatitis Report. Geneva, 2017.
2. André F. Hepatitis B epidemiology in Asia, The Middle East and Africa. *Vaccine*. 2000; 18:S20-S22.
3. Khan T, Jung IH, Khan A, Zaman G. Classification and sensitivity analysis of the transmission dynamic of hepatitis B. *Theoretical Biology and Medical Modelling*. 2017; 14:22.
4. Attoh-Touré H, Tiembre I, Vroh JBB, Lou TFN, N'Cho SD. Séroprévalence de l'hépatite virale B chez les élèves nouveaux donneurs de sang au centre de transfusion sanguine de Bouaké (Côte d'Ivoire) en 2013. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2015; 63: S59
5. Ndako JA, Nwankiti OO, Echeonwu GON, Junaid SA, Anaele O, Anthony TJ. Studies on prevalence and risk factors for hepatitis B surface antigen among secondary school students in north-central, Nigeria. *Sierra Leone J Biomed Res* 2011. 3(3): 163-8.
6. Kodjoh N. Situation de la lutte contre les hépatites B et C en Afrique. *Med Sante Trop* 2015 ; 22 (2):141-4
7. Organisation Mondiale de la Santé. Le Manuel de Surveillance STEPS de l'OMS: L'approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques. Genève, 2005
8. Strong C, Hur K, Kim F, Pan J, Tran S, Juon HS. Sociodemographic characteristics, knowledge and prevalence of viral hepatitis infection among Vietnamese Americans at community screenings. *J Immigr Minor Health*. 2015; 17(1):298-301.
9. Ministère de la santé du Bénin, ANV-SSSP. Plan pluriannuel complet pour le programme élargi de vaccination 2019-2023. Bénin 2018.
10. Sbai A, Baha W, Ougabrai H, Allalia T, Dersi N, Lazaar F, Ennaji MM, Benjouad A, El Malki A, Hassar M, Benani A. Prévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B et l'évaluation des facteurs de risque au Maroc. *Pathol Biol* 2012 ; 60 :e65-e69.
11. Rouers B. Les marques de l'être et du paraître. Piercing, tatouages, des actes individuels et volontaires. *Enfance & Psy* 2006 ; 32 : 115-25.
12. Barbier JC, Dorier-Apprill E. Cohabitations et concurrences religieuses dans le Golfe de Guinée. Le Sud-Bénin, entre vodun, islam et christianismes (Religious cohabitation and rivalry in the Gulf of Guinea. Southern Benin between vodun, Islam and Christianity). *Bulletin de l'Association de géographes français. Géopolitiques africaines* 2002 ; 2 : 223-36.

Aspects échographiques de la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri dans deux hôpitaux de référence à Cotonou

Ultrasound aspects of hepatic steatosis in undernutrition children in two reference hospital in Cotonou

Yekpe Ahouansou P^{1*}, Alihonou F², Bagnan Tossa I², Dakin M¹, Biaou O¹

1. Clinique Universitaire de Radiodiagnostic et d'Imagerie médicale, CNHU-HKM, Cotonou

2. Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale, CNHU -HKM, Cotonou

Correspondance : Patricia Yekpe Ahouansou Email : yfrida_pat@yahoo.fr, BP 683 CNHU

RESUME

Introduction l'émaciation aiguë constitue chez l'enfant un véritable problème de santé publique. Elle est associée à des signes de dysfonctionnement hépatique tels que la stéatose hépatique et l'hypoalbuminémie ainsi qu'à des désordres métaboliques liées au stress oxydatif. Il s'agissait d'étudier les aspects échographiques de la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri pris en charge aux CHU-MEL et CNHU-HKM. **Matériels et méthode** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique, à collecte prospective. Elle a été réalisée sur une période de trois mois portant sur les enfants émaciés hospitalisés dans les hôpitaux CHU-MEL et CNHU-HKM. **Résultats** : 94 enfants ont été recrutés dont 52 au CNHU-HKM et 42 au CHU-MEL. L'âge moyen était de 18,47 mois avec des extrêmes de six à 59 mois. La sex-ratio était de 0,95. La tranche d'âge la plus touchée était celle de six à 12 mois. La fréquence de la stéatose hépatique était de 60,6% avec une prédominance féminine de 64,6%. La stéatose était sévère dans 12,3%. La principale anomalie échographique retrouvée était l'hépatomégalie dans 92,3%. Il existait un lien statistiquement significatif entre la stéatose hépatique et le retard de croissance sévère de même que l'insuffisance pondérale. **Conclusion** : la fréquence de la stéatose hépatique à l'échographie était de 60 % chez les enfants dénutris de cette étude.

Mots Clés : stéatose hépatique, malnutrition, échographie, Cotonou

SUMMARY

Introduction: Acute undernutrition constitutes a real public health problem in children. Acute emaciation is associated with signs of liver dysfunction such as hepatic steatosis and hypoalbuminemia as well as metabolic disorders related to oxidative stress. The aim was to study the ultrasound aspects of hepatic steatosis in emaciated children in the CHU-MEL and CNHU H.K.M. hospitals. **Materials and method**: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with prospective collection. It was carried out over a period of three months on emaciated children hospitalized in the CHU-MEL and CNHU H.K.M. hospitals. Results 94 children were recruited including 52 in CNHU-HKM and 42 in CHU-MEL. **Results**: We recruited 94 children, including 52 at the CNHU-HKM and 42 at the CHU-MEL. The average age was 18.47 months with extremes of 6 to 59 months. The average age was 18.47 months with extremes of 6 to 59 months. The sex ratio was 0.95. The most affected age group was between 6 and 12 months. The incidence of hepatic steatosis was 60.6% with a female predominance of 64.6%, 12.3% severe and 87.7% moderate. The main ultrasound abnormality found was hepatomegaly in 92.3%. There was a statistically significant association between hepatic steatosis and severe stunted growth as well as underweight. **Conclusion**: The frequency of hepatic steatosis on ultrasound was 60% in the malnourished children in this study.

Key words: hepatic steatosis, malnutrition, ultrasound, Cotonou

INTRODUCTION

La malnutrition est définie selon l'OMS comme étant les carences, les excès ou les déséquilibres dans l'apport énergétique et/ou nutritionnel d'une personne. [1]. Elle constitue chez l'enfant un véritable problème de santé publique surtout dans les pays en déve-

loppement [2]. En Afrique 3,5 millions d'enfants de moins de cinq ans en meurent chaque année [2]. Au Bénin, en 2014, la prévalence de la dénutrition était de 4,5% [3]. La mortalité demeure assez élevée chez ces enfants émaciés et la stéatose hépatique est un facteur aggravant leur pronostic vital [1,4]. La

stéatose hépatique non alcoolique est une affection multifactorielle, allant de la stéatose simple à la stéatohépatite non alcoolique (NASH), avec ou sans fibrose [5]. La plupart des études réalisées sur la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri portent sur les obèses, chez qui sa prise en charge est bien codifiée [6]. Néanmoins, la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri a été étudiée par quelques auteurs [4,7,8]. En dehors de la biopsie hépatique qui reste une méthode invasive, cette stéatose peut être mise en évidence par l'imagerie médicale notamment l'échographie hépatique qui est non invasive, répétitive et disponible [9]. Dans le contexte africain et particulièrement béninois où les données scientifiques pouvant permettre d'attirer l'attention des professionnels de santé sur le risque que court un enfant dénutri de faire une stéatose hépatique et son issue sont pratiquement inexistantes. Il s'est avéré opportun d'étudier les aspects échographiques de la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri et de décrire les lésions associées.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective, couvrant 1a période du 1^{er} mai au 31juillet 2017. Elle portait sur des enfants dénutris hospitalisés dans deux CHU de Cotonou (CHU-MEL,CNHU-HKM) qui sont des hôpitaux urbains de référence. Tous les enfants dénutris ayant bénéficié d'une prise en charge dans les centres précités au cours de la période d'étude ont été inclus dans cette étude. Ainsi tous les enfants dénutris ayant une infection à VIH ou une tuberculose évolutive ou porteurs d'une malformation hépatique congénitale ou ayant une pathologie hépatique aigüe ou chronique connue ont été exclus . Puis enfin, les enfants dénutris ayant été mis sous des médicaments [10] pouvant entraîner une stéatose hépatique ont été exclus de cette étude. Les échographies hépatiques ont été réalisées chez tous les enfants par un même médecin radiologue expérimenté sur un même échographe de marque Hitachi Eub 500, en mode B et doppler, muni d'une sonde sectorielle de 3 à 5 MHz. Des mesures de la flèche hépatique , de la taille du lobe gauche de même que l'existence d'une stéatose hépa-

tique à travers le gradient hépato-rénal ont été effectuées. Pour limiter les biais, la stéatose a été classé en deux groupes : stéatose modérée et stéatose sévère. Les variables étudiées étaient l'existence de stéatose, la biométrie et l'aspect échographique du foie, les données démographiques et les paramètres anthropométriques. On entendait par émaciation un rapport poids pour taille faible <-3 ZS ; un retard de croissance est défini comme étant un rapport taille pour âge faible <-3 ZS et une insuffisance pondérale un rapport poids pour l'âge faible<-3 ZS . L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS 21. Les tests utilisés étaient celui de Khi-deux le test d'ANOVA, et le test de comparaison des moyennes . Le seuil de signification était de 5%.

RESULTATS

Caractéristiques des enfants

Dans cette étude, 94 enfants ont été inclus dont 52 avaient été recrutés au CNHU-HKM soit 55,3%

Caractéristiques socio-démographiques des enfants

La tranche d'âge la plus touchée par la dénutrition était celle de 6-12 mois . l' âge moyen était de 18,47 mois $\pm$ 14,23 avec des extrêmes de 6 et 59 mois. La sex ratio homme pour femme était de 0,95

Tableau I : Répartition des enfants malnutris selon leurs caractéristiques socio-démographiques

	Effectifs	Pourcentage
Age (mois)		
06-12	44	46,8
13-24	29	30,9
25-36	10	10,6
37-59	11	11,7
Sexe		
Féminin	48	51,1
Masculin	46	48,9
Total	94	100

Répartition des enfants dénutris selon la conduite de l'alimentation et leur état nutritionnel

L'allaitement maternel était le mode d'allaitement le plus utilisé (67%), l'ablactation

a été pratiquée dans plus de la moitié des cas (52,1%) avant le premier anniversaire des enfants. L'insuffisance pondérale sévère était le type de dénutrition le plus retrouvé avec deux enfants sur trois (66%)

Aspects échographiques du foie des enfants malnutris

Selon la biométrie hépatique, le diamètre moyen du foie sur la ligne médio-claviculaire était de $86,36 \pm 16$ avec des extrêmes de 57 et 133 mm. On retrouvait 73,40% d'hépatomégalie chez les enfants dénutris. Par ailleurs, on ne notait pas de dysmorphie hépatique, les contours du foie étaient réguliers. La stéatose hépatique était retrouvée dans 60,60%. Elle était sévère chez 12,3% des enfants et modérée chez 87,7% (figures 1 et 2). Elle était diffuse chez tous les enfants sans lésion focale associée. Il y avait deux cas d'ascite de grande abondance.



Figure 1 : stéatose hépatique modérée avec hyperéchogénicité diffuse, homogène et visualisation de la coupole diaphragmatique et des vaisseaux intra-hépatiques



Figure 2 : stéatose hépatique sévère avec hyperéchogénicité franche sans visualisation de la coupole diaphragmatique, des vaisseaux et de la capsule hépatique

Différentes corrélations avec la stéatose hépatique

Corrélation avec l'hépatomégalie

Des enfants ayant la stéatose avaient une hépatomégalie dans 92,3% des cas. Il existait un lien statistiquement significatif entre la stéatose hépatique et l'hépatomégalie (OR :12,72, $p=0,000$)

Corrélation avec l'état nutritionnel

Il existait un lien statistiquement significatif entre la stéatose hépatique et l'insuffisance pondérale modérée ($p=0,001$), sévère ($p=0,004$) et le retard de croissance sévère ($p=0,045$).

DISCUSSION

Sur les 94 enfants inclus, l'âge variait entre six et 59 mois avec un pic de fréquence de la dénutrition entre six et 12 mois (46,8%). Ce résultat diffère de celui retrouvé par d'autres études en Ethiopie en 2008 avec un pic de fréquence élevé entre 12 et 24 mois, de même que ceux d'autres auteurs au Malawi en 2002 [11, 12]. Ce résultat s'explique par le fait que la période de sevrage est la plus délicate sur le plan nutritionnel étant donné que le lait maternel ne suffit plus à couvrir tous les besoins nutritifs de l'enfant et où les aliments de complément ne sont pas disponibles ou mal utilisés.

De cette étude, il ressort que deux enfants sur trois ont bénéficié d'un allaitement maternel. Les aliments de complément ont été introduits avant six mois chez plus de la moitié des enfants enquêtés. Aussi l'ablation a été faite dans plus de la moitié des cas avant le premier anniversaire des enfants. Le mode de sevrage était le plus souvent inadapté et précoce. Cela pourrait expliquer le pic de survenue de l'émaciation entre six et 12 mois. La fréquence de la stéatose était de 60,6%. Cette valeur est nettement inférieure à celle qui a été trouvée en Jamaïque de 94% en Inde de 92% [7, 8]. Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par deux raisons : dans cette étude nous avons utilisé une sonde de 3,5 MHz alors que ces auteurs ont respectivement utilisé des sondes de 7,5 MHz et 5 MHz ce qui pourrait leur donner une meilleure visibilité de la stéatose ; de plus leur échantillon était constitué

uniquement d'enfants émaciés sévères alors que dans cette étude ont été inclus à la fois des enfants émaciés modérés ou sévères. La stéatose était sévère chez 12,3% des enfants ayant une stéatose hépatique et modérée chez le reste. Ces résultats étaient comparables à ceux trouvés en Inde soit 14% de stéatose sévère et 42% de stéatose modérée [8]. En Jamaïque ont été trouvés par contre 35% de stéatose sévère et 24% de stéatose modérée chez des enfants émaciés sévères en Jamaïque. Ces variations des résultats observés dans la littérature seraient liées à trois facteurs. Le premier facteur résiderait dans la méthode utilisée (type d'appareil et sa performance, les réglages de l'appareil). Le deuxième facteur serait lié à la compétence de l'opérateur. Cette dernière explique les variations inter et intra-opérateurs. Le troisième facteur serait lié à l'échogénicité des patients qui était variable selon le type de malnutrition concerné par l'étude. Tous les enfants de cette série avaient une stéatose diffuse, homogène. Le foie était de contours réguliers sans dysmorphie ni lésion focale. Le tronc porte et les veines sus-hépatiques étaient de calibre normal, perméables sans dilatation des voies biliaires. D'autres auteurs ont également trouvé que la stéatose hépatique focale était une pathologie rare [13].

Dans cette étude il n'a pas eu de cas de cirrhose. Chez l'enfant dénutri les points de vue divergent selon les auteurs. Pour certains auteurs la stéatose évolue vers la cirrhose chez l'enfant émacié sévère [14] tandis que pour d'autres le Kwashiorkor traité ne prédispose pas les enfants à faire la cirrhose car dans un échantillon de 20 enfants ayant été traités pour kwashiorkor cinq ans auparavant, ils n'ont pas trouvé de cas de cirrhose à la biopsie [15, 16]. La principale anomalie échographique retrouvée fut l'hépatomégalie dans 73,40% des cas. Chez les enfants ayant la stéatose hépatique, l'hépatomégalie a été retrouvée dans 92,3% des cas. Les résultats dépassent largement ceux trouvés aux Etats unis, qui ont objectivé une hépatomégalie dans 48% des cas chez des enfants qui ont une stéatose hépatique histologiquement prouvée [17]. Cette différence s'explique par le fait que

cette étude a été réalisée en zone d'endémie palustre qui pourrait être un facteur secondaire associé à l'hépatomégalie. Par ailleurs les seuils utilisés pour définir l'hépatomégalie pourraient être différents. Un lien statistiquement significatif entre l'hépatomégalie et la stéatose hépatique ($p < 0,001$ et $OR = 12,72$) a été trouvé dans cette étude contrairement à d'autres études [7,17,18]. Ceci s'expliquerait par deux phénomènes influençant la taille du foie. L'infiltration graisseuse qui tend à les accroître et la carence en protéines qui tend à les réduire par suite d'une perte de substance cellulaire. Cette théorie permet de comprendre pourquoi certains enfants ayant une émaciation sévère et une stéatose hépatique sévère ont paradoxalement un foie de taille normale. Il existait un lien statistiquement significatif entre la stéatose hépatique et le retard de croissance sévère ($p=0,045$) de même que l'insuffisance pondérale modérée ($p=0,001$) et sévère ($p=0,004$). Ces liens statistiques n'avaient pas été recherchés dans la littérature et montrent que la stéatose hépatique n'est pas un phénomène d'installation aiguë.

CONCLUSION

L'échographie a permis de retrouver chez les enfants dénutris une fréquence de 60,6% de stéatose hépatique homogène et diffuse, dont 12,3% de forme sévère. Elle était associée à l'hépatomégalie. Il existait un lien statistiquement significatif entre la stéatose et la l'émaciation sévère. Etant donné que la stéatose hépatique chez l'enfant dénutri peut évoluer vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire, l'échostructure du foie pourrait donc s'imposer au personnel soignant comme indicateur de suivi non invasif de la dénutrition afin de déceler très tôt les lésions hépatiques engendrées par cette dernière.

REFERENCES

1. Organisation mondiale de la santé. malnutrition
Disponible :<http://www.who.int/fr/news-room/facts-sheets/detail/malnutrition>
2. UNICEF OMS BANQUE MONDIALE: Estimations conjointe sur la malnutrition chez les enfants 2019. Disponible :<http://data.unicef.org/topic/nutrition>

3. Ministère de la Santé. Protocole national de prise en charge de la malnutrition aigüe. 3^{ème} édition. Bénin ; 2015.
4. Badaloo A, Reid M, Soares D, Forrester T, Jahoor F. Relation between liver fat content and the rate of VLDL apolipoprotein B-100 synthesis in children with protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr.* 2005;81:1126-32.
5. Anna DS, Giuseppina RU, Emanuele MDG, Nicola S. From the liver to the heart: Cardiac dysfunction in obese children with non-alcoholic fatty liver disease. *World J Hepatol.* 2017;9(2):69-73.
6. Clemente MG, Mandato C, Poeta M, Vadjro P. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: Recent solutions, unresolved issues, and future research directions. *World J Gastroenterol.* 2016;22(36):8078-93.
7. Doherty JF, Adam EJ, Griffin GE, Golden MHN. Ultrasonographic assessment of the extent of hepatic steatosis in severe malnutrition. *Archives of Disease in Childhood.* 1992;67:1348-52.
8. Lalwani SG, Karande S, Khemani R, Jain MK. Ultrasonographic Evaluation of Hepatic Steatosis in Malnutrition. *Indian Pediatrics.* 1998;35:650-52.
9. Skoczylas K, Paweł A. Ultrasound imaging of the liver and bile ducts -expectations of a clinician. *Journal of Ultrasonography.* 2015;15:292-306.
10. Shetty A, Cho W, Alazawi W. Methotrexate Hepatotoxicity and the Impact of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Syn WK. Am J Med Sci.* 2017;354(2):172-181. doi: 10.1016/j.amjms.2017.03.014. Epub 2017 Mar 14
11. Berti A, Rino E, Bregani I, Maneti F, Pizzi C. Outcome of severely malnourished children treated according to UNICEF 2004 guidelines: a one year experience in a zone hospital in rural ethiopia. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102(9):939-44.
12. Collins S, Sadler K. outpatient care for severely malnourished children in emergency relief programmes: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2002;360(9348):1824-30.
13. Golli M, Rahmouni A, Mathieu D, Adrien C, Jazaerli N, Dao TH et al. L'imagerie de la stéatose hépatique focale. *Feuil Radiol.* 1996;36:300-8.
14. Davis MR, Rendina E, Paterson SK, Lucas EA, Smith BJ, Clarke SL. Enhanced expression of lipogenic genes may contribute to hyperglycemia and alteration in plasma lipid in response to dietary iron deficiency. *Genes Nutr.* 2012;7:415-25.
15. Suckling PV, Campbell JAH. A five years follow up of coloured children with kwashiorkor in Cape Town. *J trop Pediatr.* 1957;2:175-8.
16. Cook CG, Hutt MSR. The liver after kwashiorkor. *British med J.* 1967;3:454-7.
17. Hourigan SK, Torbenson M, Tibesar E, Scheiman AO. The full spectrum of hepatic steatosis in children. *Clinical Pediatrics.* 2015;54(7):635-42.
18. Waterlow JC, Vergara A. La malnutrition protéique au Brésil. *Bull OrgMond Santé.* 1956;15:165-201.

La cytotéatonecrose néonatale à propos de cinq cas au CHU de Libreville

Neonatal cytotéatonecrosis, about five cases at the Libreville University Hospital

Lembet Mikolo AM^{1,2}, Minko JI^{1,2}, Kuissi Kamgaing E²,

¹ Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

² Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Libreville-Gabon

Auteur correspondant : Docteur LEMBET MIKOLO Aude Mariela, Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Libreville-Gabon Tel : +24177325278 ; mail : lembetmikolo@yahoo.fr

RESUME

Affection rare dont la pathogénie est encore mal connue, la cytotéatonecrose est une hypodermite aiguë qui apparaît au cours des premières semaines de vie. Elle se présente sous la forme de placards cutanés indurés et violacés sur peau claire ou hyperchromiques sur peau noire, localisés souvent au niveau de la face, du tronc, des fesses et de la racine des membres. La cytotéatonecrose survient le plus souvent dans un contexte de souffrance périnatale chez le nouveau-né à terme ou post-terme. Elle est due probablement à une anomalie des tissus graisseux par trouble du métabolisme des graisses avec excès de graisses saturées dans le tissu sous-cutané aggravé par l'hypothermie qui favorise la cristallisation des graisses saturées et la nécrose graisseuse. L'évolution est en règle bénigne. Dans certains cas, des complications peuvent survenir et engager le pronostic vital. Nous rapportons cinq cas de cytotéatonecrose néonatale dans le but de décrire ses aspects cliniques et évolutifs à moyen terme.

Mots clés : nouveau-né, cytotéatonecrose, érythémato-nodulaire, complications, Libreville

SUMMARY

Cytotéatonecrosis is a rare affection whose pathogenesis is poorly understood. It is an acute hypodermatitis which appears during the first weeks of life. It appears in the form of indurated and purplish cutaneous patches on fair skin or hyperchromic on black skin, often located on the face, trunk, buttocks and the roots of the limbs. Cytotéatonecrosis most often occurs in the context of perinatal suffering in the newborn at term or post-term. It is probably due to an abnormality of the fatty tissues by disturbed fat metabolism with excess saturated fat in the subcutaneous tissue aggravated by hypothermia which promotes crystallization of saturated fat and fatty necrosis. The evolution is generally benign. In some cases, complications can arise and be life-threatening. We report five cases of neonatal cytotéatonecrosis in order to describe its clinical and mid-term developmental aspects.

Keywords: newborn, cytotéatonecrosis, erythematato-nodular, complications, Libreville

INTRODUCTION

La cytotéatonecrose néonatale (CSNN) est une hypodermite survenant lors des premières semaines de vie en contexte d'asphyxie périnatale chez un nouveau-né à terme ou post mature [1-3]. Une lésion de survenue rare dont la pathogénie est incomplètement connue [2]. Cliniquement, elle se présente sous forme de placards érythémateux indurés nodulaires et violacés sur peau claire ou hyperchromiques sur peau noire, localisés souvent au niveau de la face, du tronc, des fesses et de la racine des membres [1, 2, 4]. Le diagnostic est confirmé à l'examen histologique par des lésions de panniculite lobaire avec des foyers de nécrose éosinophile du tissu adipeux englobant des

fentes radiaires intra-adipocytaires optiquement vides, correspondant à une dissolution et une cristallisation lipidique. L'épiderme et le derme sont normaux [5, 6]. Il n'existe pas de traitement spécifique. L'évolution le plus souvent bénigne, peut se compliquer d'une hypercalcémie pouvant engager le pronostic vital et des troubles lipidiques à type d'hypertriglycéridémie [4, 7, 8]. C'est une affection rare chez le nouveau-né peu décrite dans la littérature [4]. Au Gabon, 2 cas ont été décrits en 2015 [9]. Nous rapportons cinq cas de CSNN diagnostiqués au CHU de Libreville avec une description du contexte de survenue et de l'évolution à moyen terme afin d'attirer l'attention sur l'existence de cette pathologie.

OBSERVATIONS

Patient 1 : nouveau-né de sexe masculin, né au terme de 40 SA par césarienne indiqué devant une souffrance fœtale aigue sur suspicion de macrosomie. Le liquide amniotique était teinté. Le nouveau-né était eutrophe avec un poids de naissance de 3 720 grammes, une taille à 53 centimètres, un périmètre crânien à 36 centimètres. L'Apgar à la première minute était normal à 7/10. Il a été référé en néonatalogie à J2 de vie pour un érythème induré associé à une fièvre à 38,5°C. Il s'agissait des placards érythémato-nodulaires, douloureux, indurés de localisation dorsale et scapulaire (Figure 1).



Figure 1 : Placards érythémato-nodulaires, indurés

La CRP était à 77 mg/l (normal < 6 mg/l). L'échographie des parties molles avait permis de noter une dermohypodermite. Le nouveau-né a été mis sous triple-antibiothérapie par voie veineuse à base de céfotaxime, d'amoxicilline et de gentamycine associée à du paracétamol. L'évolution était marquée par la persistance des lésions cutanées. Une biopsie cutanée réalisée avec examen histologique a permis de relever des lésions de nécrose adipocytaire avec la présence de pseudo kystes à l'intérieur des lobules et de granulations basophiles au niveau du cytoplasme des adipocytes en rapport avec une CSNN. La prise en charge a consisté en la prescription d'un antalgique et la surveillance hebdomadaire de la calcémie. L'échographie abdominale à la recherche d'une néphrocalcinose était normale. A J15 de vie l'évolution s'est faite vers une abcédation avec fistulisation nécessitant une mise à plat et des pansements quotidiens (figure 2 et 3). La guérison a été obtenue au bout de 30 jours

avec des séquelles à type de macule hyperchromique et une atrophie sous cutanée.



Figure 2 : Abcédation et collection



Figure 3 : fistulisation

Patient 2 : Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin, né à terme, par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 4/10 à la première minute, un liquide amniotique purée de pois. Il a été réanimé pendant cinq minutes. Il était eutrophique. Il a été référé de la maternité à J3 de vie pour un érythème induré, diffus, douloureux associé à une fièvre à 38°C. L'examen clinique avait permis d'objectiver des placards érythémateux, indurés, douloureux, localisés au niveau des épaules, du dos, des cuisses et des fesses. La numération formule sanguine et la calcémie étaient normales à 2.4 mmol/l, l'hémoculture était positive à *Klebsiella Pneumoniae* avec une CRP positive à 96 mg/l. L'échographie des parties molles montrait une dermohypodermite. Il a été traité comme une

infection materno-fœtale à localisation cutanée avec une triple antibiothérapie. Devant la persistance des lésions, une biopsie cutanée a été réalisée avec la découverte de nécrose adipocytaire avec disparition des noyaux et présence de granulations basophiles en faveur d'une CSNN. L'échographie abdominale à la recherche d'une néphrocalcinose était normale. La prise en charge a consisté en la prescription d'un antalgique et la surveillance hebdomadaire de la calcémie. A J20 de vie, il y a eu une abcédation et fistulisation nécessitant une mise à plat avec pansement quotidien. Le délai de guérison était de 45 jours, laissant une macule hyperchromique et une atrophie sous cutanée.

Patient 3 : Nouveau-né de sexe masculin, né à terme, à 39 SA+6 jours par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant dix minutes. Les paramètres anthropométriques étaient normaux pour l'âge. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J8 de vie pour un érythème induré. L'observation des lésions avait permis de noter des placards érythémateux, indurés, douloureux localisés au niveau des joues, du dos, des épaules, et de la région axillaire (figure 4).



Figure 4 : Placard hyperchromique sur peau noire (dos)

La calcémie était normale 2,49 mg/l ainsi que la numération formule sanguine et la CRP. L'échographie des parties molles avait permis

de trouver une dermohypodermite. Une CSNN a été évoquée et prise en charge symptomatiquement. Le monitoring de la calcémie était normal de même que l'échographie abdominale. L'évolution était favorable avec disparition des lésions en 21 jours, laissant une macule hyperchromique.

Patient 4 : Nouveau-né de sexe féminin, né à terme, à 35 SA par voie basse dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant 10 minutes. Hypotrophe, avec un poids de 1 950 grammes, une taille de 48 centimètres, un périmètre crânien de 32 centimètres. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J14 de vie pour un examen de routine. L'examen clinique avait permis de noter des placards érythémateux, indurés, non douloureux, localisés au niveau des joues, du dos et de la région axillaire. La numération formule sanguine, la CRP et la calcémie (2,1 mmol/l) étaient normales. L'échographie des parties molles avait permis de retrouver une dermohypodermite. Une CSNN avait été évoquée et mis sous traitement symptomatique avec une évolution favorable au bout de sept jours, laissant une macule hyperchromique.

Patient 5 : Nouveau-né de sexe féminin, né à terme, à 41 SA +2 jours par voie basse, dans un contexte d'asphyxie périnatale avec un APGAR à 5/10 à la première minute, un liquide amniotique teinté. Il a été réanimé pendant cinq minutes. Le poids était de 2960 grammes, une taille de 50 centimètres un périmètre crânien de 33 centimètres. Il était emmené par ses parents en consultation externe à J9 de vie pour un érythème douloureux. L'examen clinique avait permis d'objectiver des placards érythémateux, indurés, douloureux, de localisation dorsale et scapulaire (figure 5).



Figure 5 : placard induré, dorsale et scapulaire

La numération formule sanguine, la CRP et la calcémie (2,35 mmol/l) étaient normales. L'échographie des parties molles avait permis de relever une dermohypodermite. Le diagnostic et la prise en charge d'une CSNN étaient précoces avec une évolution favorable au bout de dix jours, laissant une macule hyperchromique. A 2 mois de vie, la peau était normale.

DISCUSSION

La CSNN est rare et sa pathogénie incomplètement connue. Plusieurs hypothèses ont été émises en rapport avec une anomalie des tissus graisseux à type de trouble du métabolisme des graisses avec excès des graisses saturées dans le tissu sous cutané. L'hypoxie par souffrance néonatale ou l'hypothermie favorise la cristallisation des graisses saturées et la nécrose graisseuse [7, 10]. La cytotéatonecrose survient généralement chez les nouveau-nés à terme ou en post terme dans des conditions d'asphyxie périnatale, de traumatisme obstétrical, de réanimation néonatale, de compressions abdominales et d'hypothermie thérapeutique [2, 3, 11]. Quatre des patients décrits présentaient des conditions de survenue de cette affection. Ils étaient nés à terme, en mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ayant nécessité une réanimation néonatale. Cette pathologie n'est pas observée chez les prématurés et le poids ne semble pas intervenir même s'il est suggé-

ré qu'une macrosomie pourrait être un facteur de développer la cytotéatonecrose [10]. Un cas de cette série était né à 35 SA. D'autres terrains également liés à l'enfant ont été évoqués comme la présence d'une anémie ou d'une thrombocytose qui sont tous les deux responsables d'hypoxie périphérique, ou encore de dyslipidémie familiale qui lui serait responsable de la présence des cristaux au niveau des adipocytes et des cellules géantes multi nucléées car ces cristaux sont composés de triglycérides [2, 8]. Le cas avec prématurité avait une anémie qui a été mis sur le compte de l'immaturité. En plus des facteurs liés à l'enfant, il existe des facteurs maternels à la survenue de la CSNN tels que le diabète gestationnel, la prééclampsie, le placenta prævia, la prise de cocaïne ou d'inhibiteurs calciques, l'incompatibilité dans le système rhésus qui n'avaient pas été retrouvés dans cette série [2, 8, 12]. La survenue de la CSNN reste très rare et sa prévalence est faible alors que les facteurs de risque suspectés dans la survenue de cette affection ont une fréquence relativement élevée [10, 11]. Des cas similaires ont été retrouvés à Libreville et au Maroc (2, 8, 9). Le diagnostic clinique est souvent méconnu et l'aspect des lésions peut faire évoquer un sclérème, une cellulite ou une myosite. Une myosite a été évoquée dans les deux cas hospitalisés et traités comme une infection materno-fœtale par une triple antibiothérapie. Toutefois, pour les autres patients suivis en ambulatoire la prise en charge a été précoce et adaptée. Les lésions apparaissent en général précocement durant la première semaine de vie [12]. Elles débutent par un érythème qui laisse rapidement place à des zones d'hypodermite rouge violine plus ou moins diffuses, sous forme de placards indurés, violacés, rouges, souvent douloureux [4, 13]. Dans cette série, les lésions étaient précoces au cours de la première semaine dans deux cas. Pour les autres patients, les lésions étaient apparues un peu après la première semaine comme décrit dans la littérature [9]. La topographie des lésions observées rejoint celle qui est rapportée dans les observations cliniques en particulier leur localisation au niveau du tronc et des joues, des membres supérieurs, des régions scapulo-axillaires, des fesses et des cuisses [4, 5, 6]. La cytotéatone-

crose est en règle bénigne car l'évolution vers la guérison sans séquelle est spontanée dans la majorité des cas. Cliniquement l'inflammation locale s'atténue progressivement, l'infiltrat graisseux régresse plus lentement en quelques semaines à quelques mois pour laisser place à une atrophie du tissu sous cutanée de durée variable [2, 10]. Chez les cas rapportés, la régression des lésions était obtenue dès le septième jour après la découverte pour les patients suivis en ambulatoire et d'un mois environ pour les patients hospitalisés. Cependant l'évolution peut être marquée par l'apparition d'une hypercalcémie qui est la complication majeure et la plus redoutable pouvant engager le pronostic vital du patient [6]. Elle peut se manifester par des difficultés à téter, des vomissements, une anorexie et une agitation [1]. Elle survient volontiers dans les formes disséminées de cytotéatonécrose [6]. Elle peut se compliquer d'une néphrocalcinose [4]. Les dépôts calciques constituent en réalité la seule crainte au cours du CSNN car ils entraînent des calcifications viscérales parfois létales [4, 14]. La recherche systématique de la néphrocalcinose comme recommandée n'a pas relevé d'anomalie chez nos patients. L'évolution d'une cytotéatonécrose dépend de l'existence ou non de cette hypercalcémie. Il est donc recommandé de monitorer la calcémie tant que persiste les lésions et même après leur régression. En effet des cas d'hypercalcémie tardive ont été rapportés [4]. La calcémie était restée normale tout au long du suivi des cinq patients rapportés. D'autres complications métaboliques telles que l'hypertriglycéridémie peuvent être observés chez les enfants ayant des antécédents familiaux de dyslipidémie. L'élévation des triglycérides serait due à la mobilisation des acides gras du tissu adipeux [8, 15]. L'évolution vers une abcédation précoce des lésions a été observée dans deux cas hospitalisés. Cette complication a également été retrouvée par d'autres auteurs [2, 9]. La prise en charge spécifique de la cytotéatonécrose n'est pas définie. Il est symptomatique à base d'antalgique, d'hydratation et de réchauffement [8]. En cas d'hypercalcémie significative (> 3 mmol/L) ou symptomatique il est préconisé une hyperhydratation associée à un diurétique thiazidique

et un régime pauvre en calcium et en vitamine D [4, 6].

CONCLUSION

La cytotéatonécrose néonatale est une affection rare, bien décrite, mais méconnue par des praticiens. Il faut y penser devant la survenue d'un érythème nodulaire induré en contexte d'asphyxie périnatale. Il n'existe pas de traitement spécifique et l'évolution est en règle générale bénigne. Bien que l'hypercalcémie soit la complication majeure qui peut être fatale, l'évolution vers la surinfection et l'abcédation des lésions est possible.

REFERENCES

1. Cambazard F, Teyssier G. Cytostéatonécrose du nouveau-né. Thérapeutique dermatologique [En ligne]. Fondation René Touraine ; c2005 [Consulté le 19/11/2020]. Disponible sur : <https://www.therapeutiquedermatologique.org/spip.php?article1064&lang=fr>.
2. Messaoudi S, Es Seddiki A, Chaalal M, Amrani R. La cytotéatonécrose du nouveau-né : à propos de deux observations. Pan Afr Med J 2015;22:34.
3. Le Huidoux P, Wallach D. Dermatologie néonatale pratique. mt pédiatrie 2005;8(5-6):348-361.
4. Tizki S, Lehlimi M, Habzi A, Benomar S. Cytostéatonécrose néonatale : attention à une hypercalcémie, même tardive ! Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2013;26(2):105-8.
5. Bégon E, Blum L, Petit Jean B, Jacomet L, Merbouche S, Moguelet P et al. Adiponécrose sous-cutanée du nouveau-né (cytotéatonécrose) et hypercalcémie après hypothermie thérapeutique. Ann Dermatol Venereol. 2012;139(8-9):601-2.
6. Barbier C, Cneude F, Delière R, El Kohen R, Kremp O, Leclerc F. Cytostéatonécrose néonatale : attention à l'hypercalcémie sévère. Arch Pediatr 2003;10(8):713-5.
7. Dudink J, Walther FJ, Beekman RP. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: hypercalcemia with hepatic and atrial myocardial calcification. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2003;88(4):343-5.
8. Abilkassem R, Dini N, Oukabli M, Kmari M, Agadr A. Association d'une cy-

- tostéatonécrose néonatale, d'une hypertriglycéridémie et d'une hypercalcémie : à propos d'une observation. *Pan Afr Med J.* 2012;11 :26.
9. Kuissi Kamgaing E, Minto'o Rogombe S, Moussirou G, Adjovi V, Koko J, Ategbo S. Cytostéatonécrose néonatale : à propos de deux observations à Libreville-Gabon. *Bull Med Owendo* 2017;15(43): 71-76.
 10. Mahé E, De Prost Y. La cytotéatonécrose du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134(5):494-8.
 11. Oza V, Treat J, Cook N, Tetzlaff MT, Yan A. Subcutaneous fat necrosis as a complication of whole-body cooling for birth asphyxia. *Arch Dermatol.* 2010;146(8):882-5.
 12. Singalavanija S, Limponsanurak W, Wannaprasert T. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. *J Med Assoc Thai.* 2007;90(6):1214-20.
 13. Germanauda D, Hadj-Rabiab S, Parsy C, Abadie V. Cytostéatonécrose néonatale compliquée d'une hypercalcémie symptomatique: efficacité des corticoïdes à faible dose. *Arch Pediatr* 2007;14:167-9.
 14. Alaoui K, Abourazzak S, Oulmaati A, Hida M, Bouharrou A. An unusual complication of subcutaneous fat necrosis of the newborn. *BMJ Case Rep.* 2011; [10.1136/bcr.2010.3569](https://doi.org/10.1136/bcr.2010.3569).
 15. Mahé E, Girszyn N, Hadj-Rabia S, Bodemer C, Hamel-Teillac D, De Prost Y. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a systematic evaluation of risk factors, clinical manifestations, complications and outcome of 16 children. *Br J Dermatol* 2007;156(4):709-15.

Glaucome Congénital au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques.

Congenital glaucoma at the National Teaching Hospital of Cotonou : epidemiological, clinical and therapeutic aspects.

Aïgbè N¹, Abouki C^{1,2}, Mensah YOA², Alamou S^{1,2}, Odoulami L¹, Tchabi S^{1,2}

1. Unité d'enseignement d'ophtalmologie – Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi

2. Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU/HKM) de Cotonou

Auteur correspondant : Dr Nestor AÏGBE nesgbayi@yahoo.fr, O11 BP 87 Camp Guézo Cotonou

RESUME

Introduction : Le glaucome congénital est une affection rare et grave, car potentiellement cécitante. L'objectif visé dans ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des glaucomes congénitaux au CNHU de Cotonou. **Méthodes d'étude** Il s'agissait d'une étude rétrospective, à visée descriptive incluant 35 cas de glaucome congénital. L'étude avait couvert la période de 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2018 à la clinique ophtalmologique du CNHU de Cotonou. **Résultats** La fréquence du glaucome congénital était de 0,053. La consanguinité était notée dans 14,29% des cas. La mégaloconée trouble était majoritairement constatée à l'examen physique dans 65,22 % des cas. La pression intra oculaire préopératoire qui variait de 21 à 28 mm Hg s'était normalisée dans 66,66% des cas après une trabéculéctomie. **Conclusion** Le glaucome congénital est une affection cécitante. Elle reste rare mais paraît répandue dans les familles consanguines.

Mots clés : glaucome congénital, mégaloconée, hypertension intra oculaire, trabéculéctomie.

SUMMARY

Problematic: Congenital glaucoma is a rare and serious disease which can lead to blindness.

Objective: To study epidemiological, clinical and therapeutic aspects of Congenital glaucoma in teaching Hospital CNHU-HKM of Cotonou. **Method** This was a retrospective descriptive study including 35 cases of congenital glaucoma and which extended from January 1, 2000 to December 31, 2018 at the ophtalmological clinic of CNHU in Cotonou. **Result** The hospital frequency was 0.053%. inbreeding was noted in 14,29% cases. Cloudy megalocornea was the most common presentation found in 65.22% cases. The preoperative intraocular pressure which mainly varied between 21 and 28 mmHg, normalized in 66.66% of cases after trabeculotomy. **Conclusion** Congenital glaucoma is a blinding condition. It's rare but more common in populations with high inbreeding.

Key-words: Congenital glaucoma, Megalocornea, Intraocular Pressure, Trabeculotomy

INTRODUCTION

Le glaucome congénital primitif est l'hypertonie oculaire existant à la naissance, ou apparaissant dans les trois premiers mois de vie. Il correspond à une anomalie de développement embryonnaire de l'angle irido-cornéen qui laisse subsister devant le trabéculum un reliquat de tissu mésodermique indifférencié appelé membrane de Barkan [1]. Le glaucome congénital est une affection rare mais grave de par son évolution pouvant aboutir à la cécité irréversible chez l'enfant. Il constitue de ce fait une urgence diagnostique et thérapeutique. Son pronostic peut être meilleur par une prise en charge précoce avec des techniques opératoires de plus en plus

améliorées [2]. La dernière étude au CNHU de Cotonou remonte à 2007. Afin de faire l'état des lieux sur cette affection qui représente une des causes majeures de cécité irréversible de l'enfant, ce travail a été initié avec comme objectif l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des glaucomes congénitaux au CNHU de Cotonou.

METHODES D'ETUDE

Cette étude a été réalisée à la clinique ophtalmologique du CNHU de Cotonou. Il s'agissait d'une étude rétrospective, à visée descriptive et qui prend en compte une période de 18 ans, allant du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2018 ; laquelle période succédait

celle d'une étude antérieure portant sur la même pathologie. Il avait été procédé à un échantillonnage exhaustif. L'échantillon de l'étude était constitué de tous les nourrissons (0-3ans) admis dans le service, chez qui le diagnostic de glaucome congénital a été confirmé par l'examen ophtalmologique sous anesthésie générale (AG) au Fluothane®, opérés ou non par trabéculéctomie et suivis pendant 2 ans, délai proposé par plusieurs auteurs pour apprécier l'évolution de l'affection [1,3]. Les enfants âgés de plus de 3 ans se retrouvaient dans le cadre nosologique de glaucome juvénile et sont exclus de l'étude. Il avait été considéré comme hypertonie oculaire, une élévation de la pression intraoculaire $\geq$ à 15 mm Hg sous AG chez le nouveau-né ou le nourrisson. La mégalo-cornée était définie par une augmentation du diamètre cornéen horizontal $\geq$ à 13mm. Cette mégalo-cornée a été appréciée selon la classification de Thomas et Algan. Le diamètre cornéen et la pression intraoculaire étant évolutives après la naissance, ces définitions de cas ont tenu compte des limites supérieures des valeurs normales chez l'enfant jusqu'à l'âge de 3 ans [1,2].

N'avaient pas été inclus, les enfants souffrant de glaucome congénital associé à d'autres anomalies extra-oculaires notamment cardiaque (malformation du septum atrial), dentaire (microdontie, dents surnuméraires), osseuses (hypertélorisme, télécanthus), auditives (surdité de perception) et digestives (hernie ombilicale). Les données étudiées

étaient sociodémographiques (âge, sexe) ; cliniques (antécédents familiaux, aspect de la cornée, diamètre cornéen, stade de la mégalo-cornée, pression intraoculaire, excavation papillaire) ; et thérapeutiques (délai de la trabéculéctomie, surveillance post opératoire de diamètre cornéen, pression intra oculaire, excavation papillaire, complications post opératoires et durée du suivi). Les données ont été collectées à partir des fiches de consultations, des dossiers d'hospitalisation et du registre du bloc opératoire. Les fiches d'enquête ont été élaborées dans l'anonymat et la confidentialité a été de règle. Les données ont été codifiées, saisies et analysées à partir du logiciel Epi Info 7. Les tableaux et les graphiques ont été réalisés à l'aide de Microsoft Excel et Word 2016.

RESULTATS

Sur les 65 470 patients reçus à la clinique ophtalmologique du CNHU-HKM de Cotonou durant la période d'étude, 35 avaient présenté un glaucome congénital, soit une fréquence de 0,053. L'âge moyen des enfants était de $8,75 \pm 3,10$ mois et l'âge médian était de cinq mois, avec des extrêmes de cinq jours à 36 mois. Les enfants de zéro à 6 mois étaient les plus représentés (68,57%). Le sexe masculin était prédominant (51,43%) avec une sex-ratio de 1,05. Une consanguinité parentale avait été notée dans cinq cas (14,29%). Les antécédents familiaux de glaucome ont été retrouvés majoritairement chez les parents dans 34,29% des cas. Les données cliniques sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : Etude des variables cliniques

	N		%	
Diamètre horizontal de la cornée en mm				
] 10– 13]	36		52,17	
] 13– 15]	33		47,82	
Aspect de la cornée				
	OD		OG	
	n	%	n	%
Mégalo cornée claire (stade I Thomas et Algan)	08	11,59	07	10,14
Mégalo cornée trouble (stade II Thomas et Algan)	21	30,44	24	34,78
Stries de HAABS (stade III Thomas et Algan)	05	07,25	04	05,80
Pression intra oculaire (PIO) en mmHg				
≤ 20	09	13,04	07	10,14
21 – 28	20	28,98	18	26,09
29 – 36	02	02,89	07	10,14
≥ 37	03	04,35	03	04,35
Fond d'œil				
Normal	07	10,14	06	8,70
Pâleur	02	2,90	02	2,90
Papille de grande taille	02	2,90	02	2,90
Excavation papillaire large	17	24,64	19	27,54
Inaccessible	06	8,70	06	8,70

La mégalocornée représentait le premier motif de consultation des patients avec une fréquence de 85,71%. L'atteinte était bilatérale dans 97,14%% des cas. Cependant la mégalocornée unilatérale bien que rare est très remarquable à l'examen comparatif et attire plus précocement l'attention des parents (figure 1).



Figure 1 : Mégalocornée unilatérale gauche chez un nourrisson de 11 mois

La mégalocornée trouble était majoritairement objectivée sur 45 yeux parmi 69 soit 65,22% des cas (21 yeux droits et 24 yeux

gauches soit respectivement 30,44% et 34,78%). Cette mégalocornée était au stade 2 dans 62,86% des cas. Les moyennes des diamètres horizontaux des cornées de l'œil droit et de l'œil gauche étaient respectivement $13,32 \pm 0,33$ mm et $13,44 \pm 0,31$ mm et les médianes étaient respectivement de 13 mm et 14 mm. 33 yeux sur 69 avaient un diamètre cornéen > à 13 mm. La moyenne de la pression intra oculaire (PIO) pour l'ensemble des patients était de $24,85 \pm 2,22$ mmHg pour l'œil droit et $26,42 \pm 2,35$ mmHg pour l'œil gauche ; les médianes étaient respectivement de 25 et 26 mm Hg. Le fond d'œil était accessible dans 57 yeux sur 69 soit 82,61% des cas. L'excavation papillaire moyenne était de $0,52 \pm 0,06$; la médiane étant de 0,5 avec des extrêmes de 0,3 et 0,8. La majorité des patients ayant une excavation glaucomateuse avait un rapport Cup/Disc comprise entre 0,4 et 0,8.

Le traitement chirurgical a consisté en une trabéculéctomie. Il était précédé d'un examen sous AG avec mesure du diamètre cornéen au compas de Sourdille (figure 2) et prise de la pression intraoculaire par le tonomètre portable à aplanation de Perkins (figure 3).



Figure 2 : Mesure du diamètre cornéen sous AG (CNHU-HKM Cotonou)



Figure 3 : Prise de la pression intraoculaire sous AG (CNHU-HKM Cotonou)

Cette trabéculéctomie (figure 4) était le seul traitement instauré chez 14 patients (soit 40% des patients) alors que 11 patients (31,42%) avaient été soumis à la fois à un traitement chirurgical et médical d'adjonction.



Figure 4 : Trabéculéctomie (CNHU-HKM Cotonou)

Dix enfants étaient perdus de vue. Le délai de la trabéculéctomie pour les patients s'étendait de cinq jours à cinq mois avec un délai moyen de 30 ± 12 jours. Pour la majorité des patients (19 cas sur 25) le délai de la trabéculéctomie était de deux mois au plus. Après un an de suivi post opératoire, 85,71% des yeux opérés avaient une cornée claire, 66,66% des yeux opérés avaient une PIO < 15 mmHg 27,77% (cinq yeux sur 18) des yeux opérés avaient une papille normale et 61,11% (11 yeux sur 18) avaient une excavation pathologique.

DISCUSSION

La prévalence du glaucome congénital dans cette étude était de 0,053%. Le glaucome congénital est une affection considérée rare qui représente 0,01 à 0,04 % des cas de cécité totale selon la plupart des auteurs [1-3]. En Afrique, ce taux varie d'une région à l'autre. Ainsi au Bénin, de 1994 à 2004, il a été noté une prévalence de 0,08% [4], alors qu'au Ghana en 2013 les auteurs ont retrouvé une prévalence un peu plus élevée de 1,41% [5]. Cette disparité observée dans la prévalence du glaucome congénital serait liée à la taille de l'échantillon et à la durée de l'étude. L'âge moyen au moment du diagnostic dans notre étude était de $8,75 \pm 3,10$ mois. Il est proche de 8,1 mois retrouvé à Cotonou au Bénin [4]. Cependant, un âge moins avancé a été retrouvé à Nantes en 2014, et à Marrakech en 2017, qui sont respectivement de 6 mois et 6,2 mois [6,7]. Ce retard du diagnostic dans notre série

pourrait s'expliquer par l'insuffisance de suivi postnatal, l'ignorance des signes d'appel de la maladie par les parents, leur bas niveau socioéconomique et aussi l'absence d'assurance maladie. Le fort taux de consanguinité noté est proche de celui de Cotonou (16%), et de Marseille en France, en 2015 qui ont trouvé respectivement 16% et 11,8% [4,2]. Dans les pays où la tradition favorise les mariages consanguins, le taux de consanguinité est très élevé ; ainsi on le retrouve dans 55,5% des cas à Marrakech en 2017 [7]. La consanguinité est donc un facteur prédisposant conformément aux données de la littérature [1]. Dans la série étudiée, 37,14% seulement des enfants ont été référés par un personnel de la santé. Cela révèle l'importance d'une formation spécifique des personnels de la santé périnatale (sages-femmes, gynécologues et pédiatres) sur le dépistage du glaucome congénital. Les enfants avaient une mégalocornée trouble dans 65,22% des cas à l'examen physique. Cet aspect est responsable d'une baisse d'acuité visuelle majeure et constitue un facteur de mauvais pronostic. Cependant, une étude de 2011 à Accra au Ghana et un travail de 2017 ont respectivement rapporté 100% et 86,7% [8,9]. En revanche, d'autres auteurs ont obtenu un taux plus faible d'œdème cornéen qui était de 29,8% [2]. Cette différence observée dans l'aspect de la cornée serait liée à un diagnostic tardif pour les taux élevés. Les diamètres cornéens horizontaux moyens de l'œil droit et de l'œil gauche étaient respectivement de $13,32 \pm 0,33$ mm et $13,44 \pm 0,31$ mm. Ces résultats sont similaires à ceux de Cotonou au Bénin et à ceux d'Accra au Ghana qui ont respectivement retrouvé $13,4 \pm 1,6$ mm et $13,4 \pm 1,9$ mm [4,8]. Un diamètre cornéen de 14,21mm, supérieur à celui de l'étude, est retrouvé à Abidjan en Côte d'Ivoire [10]. Par contre, certains auteurs ont rapporté un diamètre cornéen préopératoire moyen plus petit de $12,02 \pm 1,12$ mm [2]. Cette variation de la mégalocornée serait liée aux variations anatomocliniques de la maladie. Toutefois la mégalocornée reste le signe clinique important dans le diagnostic du glaucome congénital. La majorité des patients avait une pression intra oculaire comprise entre 21 et 28 mm Hg. Ces résultats sont voisins de ceux notés dans deux études Nigérianes, l'une en 2011 et

l'autre en 2015 qui ont retrouvé respectivement des pressions intra oculaires de 28,3 mm Hg et 26,31 mm Hg [11,12]. Le même constat a été fait par deux autres auteurs avec des valeurs respectives de 28,6mm Hg et de 24 mm Hg [8,13]. Ainsi, le glaucome congénital est responsable d'une hypertension oculaire importante qui constitue un réel péril pour la fonction visuelle. Le fond d'œil était accessible dans 82,61% des cas malgré que la cornée était trouble. Ce résultat est supérieur à 46,2% celui retrouvé à Cotonou au Bénin qui est de 46,2% [4]. Par contre, il est similaire à celui d'un travail d'Abidjan en Côte d'Ivoire qui a rapporté 84% [10]. Dans cette étude, plus de 95% des patients avaient une excavation papillaire large, avec un rapport Cup/Disc compris entre 0,4 et 0,8. Les auteurs d'une étude ivoirienne de 2011 ont retrouvé un Cup/Disc supérieur à 0,5 dans toute leur série. En effet, l'examen du fond d'œil est un temps capital pour évaluer le retentissement de cette affection sur le nerf optique. Sur les 35 enfants inclus dans l'étude, 25 ont bénéficié d'une trabéculéctomie, Les 10 autres étaient perdus de vue. Le délai moyen de la trabéculéctomie était de 30 ± 12 jours dans cette étude. Il est supérieur à la valeur de 27 jours rapportée en 2011 à Rabat au Maroc [14]. Ceci révèle donc l'importance d'éduquer les parents sur la gravité du glaucome congénital et de tout autre affection congénitale en vue d'une prise en charge précoce. Dans l'étude-ci, plus de 80% des yeux opérés avaient une cornée claire après un an de suivi post opératoire. Ce résultat est proche de celui rapporté par une étude de 2011 qui était de 90% [8]. La précocité du diagnostic et de la prise en charge sont déterminantes dans l'évolution de l'aspect de la cornée. Dans cette série, un succès tonométrique partiel était obtenu sur 2/3 des yeux opérés après un an de suivi post opératoire. Ce résultat se rapproche de celui de Cotonou au Bénin qui a précédé la mise au point actuelle [4]. En effet, plusieurs facteurs sont impliqués dans la bonne évolution de la pression intra oculaire en post opératoire. Il s'agit, d'une part du dépistage et de la prise en charge précoce de l'affection et d'autre part du respect de la décision thérapeutique par les parents. Après un an de suivi post opératoire, plus de la moitié des papilles présen-

taient une excavation pathologique, soit 61,11% des cas. Ce résultat est similaire à celui de deux études qui ont rapporté respectivement 66,7% et 69,23% de cas d'excavation pathologique après un an de suivi [4,6]. L'évaluation post opératoire de l'excavation papillaire est ainsi un excellent paramètre de surveillance de l'évolution du glaucome congénital.

CONCLUSION

Le glaucome congénital est une pathologie rare, plus répandue dans les populations où la consanguinité est élevée. Elle est potentiellement cécitante. Dans l'étude, en dehors des ophtalmologistes, cette affection est souvent méconnue par le corps médical. Il est donc important de sensibiliser le corps médical, notamment les obstétriciens et les pédiatres. Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et du traitement qui est principalement chirurgical.

REFERENCES

1. Dufier JL. Conception actuelle du glaucome congénital et déductions cliniques, génétiques et thérapeutiques. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2017 ; 201(4-6) : 631-637.
2. Aziz A, Fakhoury O, Matonti F, Pieri E, Denis D. Epidémiologie et caractéristiques cliniques du glaucome congénital primitif. J Fr Ophtalmol. 2015 ; 38 : 960-966.
3. Mandal AK, Chakrabarti D. Update on congenital glaucoma. India Journal Ophthalmol. 2011 ; 59 (11) : 148-151.
4. Tchabi S, Sounouvou I, Yehouessi L, Doutetien C, Bassabi SK. Le glaucome congénital au CNHU de Cotonou : A propos de 27 cas. Le Mali Médical. 2007 ; (4) : 14-17.
5. Otobil K, Boateng M, Ankra L, Amkoa E. Prevalence of glaucoma in eye clinic in Ghana. Russian Med J. 2013; 3 (2): 1-5.
6. Martin E, Le Meur G, Orignac I, Weber M, Lebranchu P, Péchereau A. Trabéculotomie de première intention dans le glaucome de l'enfant : devenir chirurgical et visuel sur une étude rétrospective de 7 ans. J Fr Ophtalmol. 2014 ; 37 : 707-716.8.
7. Soltani L, Ahammou H, Baroudi S, Essafi H, Hajji I, Moutaouakil A. Glaucome congénital : pronostic pressionnel et visuel après trabéculotomie et rééducation de la part fonctionnelle de l'amblyopie. J Fr Ophtalmol. 2018; 32: 176-181.
8. Essuman VA, Braimah IZ, Ndanu TA, Ntim-Ampnsah CT. Combined trabeculotomy and trabeculectomy: outcome for primary congenital glaucoma in a West African population. Eye. 2011; 25: 77-83.
9. Alaa Abdel S, Osama A, Mohammed I, Mortada A. Comparative Study: The Use of Collagen Implant versus Mitomycin-C in Combined Trabeculotomy and Trabeculectomy for Treatment of Primary Congenital Glaucoma. J Ophthalmol. 2017 ; 92 :41-59.
10. Boni S, Gbé K, Kouassi LJ, Adjorlolo C, Touré-Kounan ML, Ouffoue YG, OuattaraA, et al. Chirurgie du glaucome congénital : notre expérience au service d'ophtalmologie du CHU Treichville-Abidjan. Rev Col Odonto Stomatol Afr Chir. 2011 ; 18(2) : 50-54.
11. Onwasigwe E, Ezegwi C, Aghagi A. Management of Primary Congenital Glaucoma by Trabeculectomy in Nigeria. Annals of Tropical paediatrics. 2013; 28 (1): 49-52.
12. Bolutifè A, Ogbeniyi M, Oluwayomi M, Adekembe B. Trabeculectomy for congenital glaucoma in University College Hospital, Ibadan: a 7 year Review of cases. Niger J ophthalmol. 2015; 23: 44-47.
13. Aponte E, Diehl N, Monhney B. Incidence and clinical characteristics of childhood glaucoma: A population-based study. Arch Ophthalmol. 2010 ; 128 (4) : 478-482.
14. Nassiri N, Nouri Mahavi K, Coleman. Ahmed glaucoma valve in children. Saudia Journal Ophtalmol 2011 ; 25 : 317-20.

Anomalies biologiques rénales chez les enfants vivants avec le VIH à Brazzaville et à Pointe noire : prévalence et facteurs de risque.

Renal biological abnormalities in children living with HIV in Brazzaville and Pointe Noire: prevalence and risk factors.

Ollandzobo Ikobo LC ^(1,2), Babomi L ⁽¹⁾, Missambou Mandilou SV ⁽²⁾, Ossibi Ibara BR ^(1,3), Nika ER ⁽²⁾, Mabiala Babela JR ^(1,2)

1-Faculté des sciences de la santé (FSSA), université Marien Ngouabi de Brazzaville (Congo)

2-Service de Pédiatrie Nourrisson, CHU de Brazzaville

3-Service des Maladies infectieuses, CHU de Brazzaville.

Correspondance : Ollandzobo Ikobo Lucie Charlotte épouse Atipo-Ibara Service de Pédiatrie Nourrisson - CHU de Brazzaville MA de Pédiatrie - Université Marien Ngouabi de Brazzaville (Congo) BP : 5571 ; Email : lucieatipo@hotmail.fr ; Tel : 00242 066657191

RESUME

Introduction : L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) représente un motif fréquent d'hospitalisation en pédiatrie. En vue d'améliorer la prise en charge de l'enfant vivant avec le VIH (EvVIH), cette étude vise à déterminer la prévalence des anomalies biologiques rénales chez ces enfants, classer les différents types d'anomalies et en identifier les facteurs associés. **Patients et méthodes** : il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique des enfants suivis pour infection à VIH dans tous les centres de prise en charge des EvVIH des deux plus grandes villes du Congo. Étaient inclus les EvVIH ayant un bilan biologique rénal. Les variables d'étude étaient socio-démographiques, cliniques et biologiques rénales. Une étude descriptive des variables d'étude a été réalisée. La recherche des facteurs associés à la survenue des anomalies biologiques rénales a fait appel au calcul de Odd ratio avec intervalle de confiance à 95%. La signification statistique a été appréciée par le test de khi deux avec un seuil de significativité < 5%. **Résultats** : cent soixante-dix EvVIH ont été inclus, dont 53 (31,2%) présentaient des anomalies rénales biologiques. L'âge moyen des enfants était de $10 \pm 3,4$ ans. La durée moyenne de la maladie était de $4,7 \pm 2,9$ ans. Le VIH1 était le type le plus retrouvé, (96%). La transmission du virus était verticale, dans 51 cas. Les enfants avaient une immunodépression au stade 2 de l'OMS dans 45,3% et 64,1% étaient sous l'association zidovudine, lamivudine et névirapine. Les différents types d'anomalies retrouvées étaient la leucocyturie (28,2%), la protéinurie (21,8%) et la microalbuminurie (9,4%). Le facteur associé à la survenue des anomalies biologiques rénales était le protocole thérapeutique ($p < 0,03$). **Conclusion** : les anomalies biologiques rénales chez l'EvVIH sont dominées par la protéinurie, la leucocyturie, et la microalbuminurie. Le facteur associé était le type de protocole thérapeutique. Le dépistage systématique et leur prise en charge précoce permettraient d'améliorer la prise en charge des EvVIH.

Mots-clés : Protéinurie, leucocyturie, microalbuminurie, VIH, enfant, Congo.

SUMMARY

Introduction: Human immunodeficiency virus (HIV) infection is a common reason for pediatric admission. In order to improve the management of children living with HIV (EvHIV), this study aims to determine the prevalence of renal laboratory abnormalities in these children, classify the different types of abnormalities and identify the associated factors. **Patients and methods**: this was a descriptive and analytical cross-sectional study of children followed for HIV infection in all HIV / AIDS care centers in the largest cities of Congo. Included were HIV-positive patients with renal laboratory tests. The study variables were socio-demographic, clinical and renal laboratory. A descriptive study of study variables was performed. The search for factors associated with the occurrence of renal laboratory abnormalities called for the calculation of the Odd ratio with a 95% confidence interval. Statistical significance was assessed by the chi-square test with a significance level < 5%. **Results**: One

hundred seventy-four children with HIV were included, among which 53 (31.2%) had renal biological abnormalities. The mean age of children was 10 ± 3.4 years. The mean disease duration was $4.7 \text{ years} \pm 2.9 \text{ years}$, with HIV-1 being the most common type found in 96% of cases. Transmission of the virus was mainly vertical, 30% of cases. Children were classified as WHO stage 2 immunosuppression in 45.3% and 64.1% were on the combination of zidovudine, lamivudine and nevirapine. The abnormalities found were leukocyturia 28.2% of cases, proteinuria 21.8% and microalbuminuria 9.4%. The risk factor for the occurrence of renal biologic abnormalities was the type of antiretroviral therapy regimen ($p < 0.03$). **Conclusion:** renal laboratory abnormalities in HIV / AIDS are dominated by proteinuria, leukocyturia, and microalbuminuria. The associated factor was the type of treatment protocol. Systematic screening and their early management would improve the management of EvHIV.

Key-words: Proteinuria, leukocyturia, microalbuminuria, HIV, child, Congo.

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) représente un motif fréquent d'hospitalisation en pédiatrie [1]. Elle expose aux complications, parmi lesquelles il y a des complications rénales, liées soit au virus lui-même (néphropathie à VIH) et au traitement antirétroviral (néphrotoxicité), soit aux complications infectieuses et à leur traitement [2, 3]. Le diagnostic des atteintes rénales repose sur la biopsie rénale, qui n'est pas toujours disponible dans les pays en développement. Ainsi, on recourt habituellement au dosage de la protéinurie et de la microalbuminurie, l'urée et la créatinine plasmatique qui sont les marqueurs du dysfonctionnement rénal [4]. Au Congo, la prévalence des atteintes rénales chez les EvVIH n'est pas connue et leur recherche n'est pas systématique ; ce qui justifie la présente étude dont les objectifs étaient de déterminer la prévalence des anomalies biologiques chez les EvVIH sous traitement antirétroviral (TAR), de classer les différents types d'anomalies et en identifier les facteurs de risque de survenue.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique réalisée sur la période entre avril et août 2017, dans tous les centres de prise en charge pédiatrique des EvVIH de Brazzaville et Pointe Noire, les deux principales villes du pays où la prise en charge était mieux structurée sur le plan du suivi paraclinique. Les EvVIH âgés de deux mois à 17 ans,

ayant une sérologie VIH positive, régulièrement suivis, avec un taux de CD4 récent de moins de 12 mois étaient inclus après obtention du consentement des parents. Ceux qui étaient porteurs de malformations rénales, de maladie ayant un retentissement rénal n'étaient pas inclus. Tous les enfants étaient examinés au fur et mesure de leur admission. Les variables étudiées étaient sociodémographiques (sexe, âge, niveau socioéconomique) cliniques (poids, taille, indice de masse corporel, le mode de transmission de la maladie, infection opportuniste, durée d'évolution de la maladie et du traitement antirétroviral, et les facteurs de risque associés aux anomalies biologiques rénales) et biologiques (type de VIH, anomalies biologiques rénales). Toutes les variables ont été recueillies à partir d'une fiche d'enquête préétablie. Le niveau socioéconomique était apprécié par la classification de Gayral-Taminh et les valeurs biologiques étaient celles retenues dans la littérature [5, 6]. La recherche des protéines et des leucocytes dans les urines s'est faite à l'aide de la bandelette urinaire (BU) réactive type (Combur¹⁰ Test[®] M). La lecture, réalisée par deux investigateurs, était basée sur la méthode visuelle et colorimétrique. La BU était positive lorsqu'on observait un virage de la couleur rose pâle initiale en violet. Le dosage pondéral de la protéinurie était ensuite réalisé sur des urines recueillies sur une durée de 24 heures. La lecture était faite à l'aide d'un lecteur de bandelettes réactives type (Clinitek statuts⁺ SIEMENS[®]). La bandelette était positive lors-

qu'elle virait du jaune initial au vert. L'urée sanguine, la créatininémie avec calcul de la clairance de la créatinine ont été dosés à partir d'un prélèvement sanguin. Celui-ci était fait le matin, à jeun depuis 12 heures et sans consommation de viande dans les 72 heures précédant le prélèvement, et acheminé immédiatement au laboratoire. Enfin, un ECU avec culture était réalisé chez les enfants qui présentaient une leucocyturie et/ou des nitrites. L'anomalie biologique rénale était définie par la présence d'au moins une anomalie biologique à savoir la leucocyturie, la protéinurie et/ou la microalbuminurie, l'élévation de la créatininémie ou de l'urée sanguine. L'étude a été réalisée après un avis éthique favorable et de la clairance éthique (n°054/MRSIT/IRSSA/CERSSA). Le traitement et l'analyse des données étaient faits à l'aide des logiciels SPSS version 20.0 et Microsoft Excel 2010. Une étude descriptive des variables d'étude a été réalisée. Pour rechercher les facteurs associés à la survenue des anomalies biologiques rénales chez les EvVIH, celles-ci ont été croisées avec certaines variables sociodémographiques et cliniques ; le calcul de odds ratio (OR) et de leur intervalle de confiance (IC) à 95% a été utilisé. La signification statistique des résultats obtenus a été

appréciée par le test de khi-deux de Pearson. Le seuil de significativité était < 5%.

RESULTATS

Parmi les 939 EvVIH suivis, 280 ont été recrutés et 170 étaient éligibles à l'étude. Les anomalies biologiques rénales étaient retrouvées chez 31,2% des enfants. Il s'agissait dans 51% des cas de garçons, déterminant un sex-ratio de 1,04. L'âge moyen était de $10 \pm 3,4$ ans (extrêmes deux et 17 ans). Le niveau socio-économique était bas chez 60,3% des enfants et moyen chez 37,7%. La durée moyenne d'évolution de la maladie était de $4,7 \pm 2,9$ ans (extrêmes un et 16 ans). Le virus de type 1 (VIH1) était retrouvé dans 96%. La transmission de l'infection à VIH était verticale dans 51 cas (96%). Selon la classification clinique OMS de l'infection à VIH/SIDA, les anomalies biologiques rénales étaient retrouvées au stade 2 dans 45,3% des cas, stade 1 dans 26,4%, stade 3 dans 20,8%, et stade 4 dans 7,5%. Le taux de CD4 était inférieur à 200 chez 37,8% des enfants ; supérieur à 500 chez 35,8% et entre 200-499 chez 26,4%. La durée moyenne du traitement antirétroviral était de $5,5 \pm 3,7$ ans (extrêmes un et 16 ans). L'association zidovudine, lamivudine et névirapine était le protocole thérapeutique le plus utilisé (figure 1).

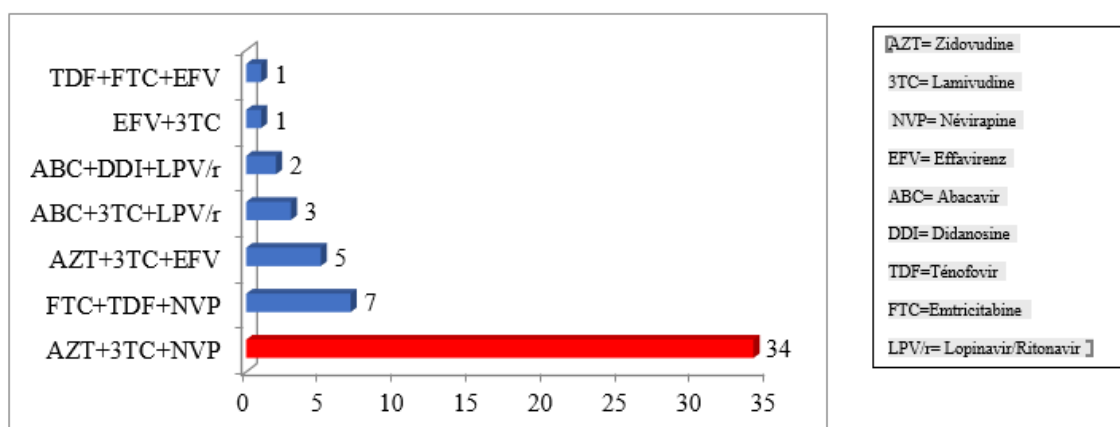


Figure 1 : Effectif des enfants selon le protocole du TAR

Les anomalies biologiques rénales retrouvées de façon isolée et/ou associée étaient dominées par la leucocyturie et la protéinurie (tableau I).

Tableau I : Anomalies biologiques rénales retrouvées chez les EvVIH

Anomalies biologiques	n	%
Leucocyturie	48	28,2
Protéinurie	37	21,8
Microalbuminurie	16	9,4
Créatininémie élevée	7	4,1
Urée sanguine élevée	7	4,1

Chez les 28,2% d'EvVIH ayant une leucocyturie, les germes identifiés responsables d'infection urinaire étaient majoritairement *Escherichia coli* suivi de *Klebsiella pneumoniae* (tableau II). Dans le tableau III sont présentés les facteurs associés à la survenue des anomalies chez les EvVIH.

Tableau II : Germes identifiés chez les enfants présentant une leucocyturie

Germes	n	%
<i>Escherichia coli</i>	20	42
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	14,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	8,3
<i>Proteus mirabilis</i>	3	6,2
<i>Salmonella</i>	2	4,1
Streptocoque	2	4,1
<i>Enterobacter</i>	1	2,0
Germes non retrouvés	9	18

Tableau III : Facteurs de survenue des anomalies biologiques chez les EvVIH sous TAR

Variables	Anomalies biologiques rénales		OR	IC (95%)	p
	Oui (n=53)	Non (n=117)			
Sexe masculin	27	66	0,8	0,41-1,53	0,50
Age<10 ans	14	35	0,84	0,4-1,74	0,64
Durée découverte maladie<4 ans	31	64	1,16	0,6-2,24	0,64
Stade maladie 1 et 2	38	90	0,76	0,36-1,5	0,46
Taux CD4 <200 cellules/mm3	20	30	1,75	0,87-3,5	0,11
Protocole AZT+3TC+NVP	34	83	0,73	0,3-1.45	0,03

DISCUSSION

La prise en charge de l'infection à VIH au Congo avait bénéficié depuis 2010 d'un passage à l'échelle nationale, l'enquête aurait donc pu prendre en compte tous les centres de prise en charge pédiatrique du Congo. Toutefois, Brazzaville et Pointe Noire représentent les deux tiers de la population congolaise faisant donc du Congo un pays dont la population est majoritairement urbaine [7]. Donc, l'on peut conclure que cette étude a abordé les deux tiers des EvVIH. Toutefois, l'étude présente quelques limites notamment, la taille réduite

de l'échantillon et la non réalisation de la ponction biopsie rénale, permettant de compléter le bilan en cas de protéinurie sont à signaler. L'analyse de la protéinurie était basée sur les recommandations de la Société Américaine des Maladies Infectieuses qui imposent la recherche régulière des stigmates de l'atteinte rénale dont la protéinurie par l'utilisation d'un test semi-quantitatif (bandelette réactive) couplé à un test quantitatif (protéinurie de 24heures) devant toute protéinurie $\geq 1+$ [8]. Dans cette étude, 31,2% d'enfants présentaient des anomalies biolo-

giques rénales. Bien que la prévalence soit similaire à celle retrouvée par d'autres auteurs, notamment au Cameroun, ces résultats nécessitent l'interpellation des praticiens afin d'un dépistage et d'une prise en charge précoce [9]. La leucocyturie était la principale anomalie biologique rénale retrouvée (28,2%). Ce résultat est supérieur à celui rapporté par d'autres auteurs [9, 10]. La majorité des enfants ayant une leucocyturie étaient aux stades cliniques 2 et 3, comparable aux résultats rapportés au Bénin [11]. La prévalence de l'infection urinaire dans cette étude chez les EvVIH, (81,2%), était largement supérieure à celle rapportée par certains auteurs (6,3%) [11]. *Escherichia coli* était le germe le plus fréquent dans cette étude avec 42%, suivi du *Klebsiella pneumoniae* (14,5%), puis du *Staphylococcus aureus* (8,3%), comme rapportés par d'autres auteurs [12, 13]. Toutefois, il a été signalé une similitude de l'écologie bactérienne dans l'infection urinaire entre les EvVIH et chez les non infectés par le VIH [13]. D'ailleurs, au Congo, il a été rapporté les germes suivants chez les enfants immuno-compétents par ordre de fréquence : *Klebsiella*, 40% et *Escherichia coli* 18% [14]. La protéinurie a été la deuxième anomalie retrouvée dans une proportion de 21,8%, proche de celle rapportée par certains auteurs, mais moins élevée que chez d'autres [15-17]. Elle s'observait dans cette étude à partir du stade clinique 2 avec des CD4 < 200 cellules/mm³, comme déjà rapportée par d'autres auteurs [13]. Les manifestations biologiques de la maladie ne sont toujours pas corrélées à la gravité clinique de la maladie. La microalbuminurie était de 9,4% dans cette étude, valeur proche de celle de certains auteurs au Nigéria (12%) [17]. La créatininémie et l'urée sanguine étaient élevées chacune chez 4,1% des EvVIH. Il s'agit d'un pourcentage faible au regard du nombre d'enfant ayant présenté une leucocyturie ou une protéinurie. D'ailleurs, en comparant la créatininémie des EvVIH ayant une protéinurie positive versus ceux ayant une protéinurie négative, les auteurs burkinabés n'ont pas rapporté une diffé-

rence statistiquement significative [18]. Le schéma thérapeutique le plus utilisé dans cette étude associait la zidovudine, la lamivudine et la névirapine, comparable à celui d'autres auteurs [18, 19]. Le choix de la thérapie obéissait aux recommandations en vigueur dans notre pays sur la prise en charge de l'infection à VIH au moment de l'étude [20]. L'analyse univariée a permis de relever que ce protocole thérapeutique était l'unique variable en rapport avec l'infection à VIH/SIDA qui était associé à la survenue des anomalies biologiques rénales ($p < 0,03$), le lien de causalité étant difficile à établir, ceci en dépit de la durée de la maladie et du délai d'exposition aux ARV. Il s'agit certainement d'un biais d'interprétation car ce protocole est le plus utilisé en première ligne au Congo. Dans tous les cas, une étude élargie de causalité mérite d'être réalisée pour établir avec certitude l'impact de ce protocole dans la survenue des anomalies rénales.

CONCLUSION

Les anomalies biologiques rénales sont fréquentes chez les EvVIH au Congo. La leucocyturie, la protéinurie et la microalbuminurie étaient les principales anomalies retrouvées. Le protocole thérapeutique associant zidovudine, la lamivudine et la névirapine, représente le facteur de risque de survenue de ces anomalies. Le dépistage systématique lors du bilan pré-thérapeutique et au cours du suivi, la recherche des lésions rénales responsables de ces anomalies et leur prise en charge précoce s'impose pour réduire la morbi-mortalité liée à cette affection. Dans tous les cas la prévention repose sur l'éradication de la transmission mère-enfant du VIH (ETME).

REFERENCES

1. M'pomba Loufoua-Lemay AB, Nzingoula S. Le sida au CHU de Brazzaville : expérience du service de pédiatrie " Grands enfants". Bull Soc Pathol Exot. 2003; 96: 291-294.
2. Daugas E, Rougier JP, Hill G. HAART-related nephropathies in HIV-infected patients. Kidney Int. 2005; 67(2): 393- 403.

3. Turret J, Tostivint I, Deray G, Isnard-Bagnis C. Néphropathies rencontrées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Nephrol Ther* 2009; 5: 576-591.
4. Plaisier E, Lescure FX, Ronco P. Rein et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Presse Med.* 2012; 41: 267-275.
5. Gayral-Taminh M, Arnaud C, Parant O, Fournié A, Rème JM, Grandjean H. Grossesse et accouchement des Femmes originaires du Maghreb et d'Afrique Noire suivies à la maternité de CHU d Toulouse. *J Gynecol Obstet biol reprod.* 1999; 28: 462- 471.
6. Caquet R. 250 examens de laboratoire. Prescription et interprétation. Masson; 11^e édition 2010 : p384.
7. Ministère du plan, de l'Aménagement du territoire et de l'Intégration. RGPH, République du Congo, Brazzaville. CNSEE, 2007.
8. Gupta SK, Eustace JA, Winston JA, Boydston II, Ahuja TS, Rodriguez RA et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease in HIV-infected patients: recommendations of the HIV medicine association of the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2005; 40: 1559-1585.
9. Kaptue MB, Kamga C, Nyemb H, Njoya SR, Etobe C, Ashutantang G. Anomalies rénales chez l'enfant infecté par le VIH dans les deux hôpitaux de district de Douala Cameroun. Congrès de la société Française de pédiatrie. Marseille, 2017.
10. Dondo V, Majuru HA, Nathoo KJ, Chirehwa M, Mufandaedza Z. Renal abnormalities among HIV infected, antiretroviral naive children, Harare, Zimbabwe: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 2013; 13: 75.
11. Ibadin MO, Onunu A, Ukoh G. Urinary tract infection in adolescent /young adult Nigerian swith acquired humanimmuno deficiency disease in Benin City. *J Med Biomed Res.* 2006; 5: 55-60.
12. Shah I, Gupta S, Shah DM, Dhabe H, Lala M. Renal manifestations of HIV infected highly active antiretroviral therapy naive children in India. *World J Pediatr.* 2012; 8 : 252–255.
13. Fredrick F, Francis JM, Ruggajo PJ, Maro EE. Renal abnormalities among HIV infected children at Muhimbili National Hospital (MNH)-Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Nephrol.* 2016; 17: 30.
14. Ontsira Ngoyi EN, Mabilia Babela JR, Mouengue M, Moyen GM. Étude bactériologique des infections urinaires chez le nourrisson au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville (CHUB). *Arch Pediatr.* 2012; 19: 1121-1124.
15. Ekulu PM, Nseka NM, Aloni MN, Gini JL, Makulo JR, Lepira FB et al. Prévalence of proteinuria and its association with HIV/AIDS in Congolese children living in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Nephrol Ther.* 2012; 8(3): 163- 67.
16. Enobong IE, Mkpouto AE, Udem EE, Itemobong ES. Determining the prevalence of HumanImmuno deficiency Virus associated nephropathy (HIVAN) using proteinuria and ultrasound findings in a Nigerian paediatric HIV population. *Pan Afr Med J.* 2012; 11: 13.
17. Eke FU, Anochie IC, Okpere AN, Eneh AU, Ugwu RO, Ejilemele AA, Ugboma HU. Microalbuminuria in children with human immuno deficiency virus (HIV) infection in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Med.* 2010; (19): 298-301.
18. Coulibaly G, Kouéta F, Ouédraogo O, Dao L, Lengani A, Yé D. Prévalence de la protéinurie chez les enfants suivis pour infection par le VIH au CHU Charles-de-Gaulle (CHUP-CDG) de Ouagadougou. *Bull Soc Pathol Exot.* 2013; 106: 13-17.
19. Esezobor C, Iroha E, Onifade E, Akinsulie A, Temiye E, Ezeaka C. Prevalence of proteinuria among HIV-infected children attending a tertiary hospital in Lagos, Nigeria. *J Trop Pediatr.* 2010; 56: 187-190.
20. ONU/SIDA. Lignes directrices sur la prévention et le traitement de l'infection à VIH au Congo. Edition 2014.

Facteurs associés à la mortalité des enfants admis par référence au Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso)

Factors associated with mortality of children admitted by reference at the Regional Teaching Hospital of Ouahigouya (Burkina Faso)

Ouermi AS¹, Zoungrana C², Nassa GJW¹, Barro M³, Sanogo B³, Kouéta F²

¹Service de pédiatrie. CHU Régional de Ouahigouya, Ouahigouya, Burkina Faso (BF)

²Département de pédiatrie, UFR/SDS Ouagadougou, Burkina Faso

³Département de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou, Burkina Faso

Auteur correspondant : Dr Alain Saga OUEMI pédiatre au CHU Régional de Ouahigouya BP 36 Burkina Faso; Maître-assistant à l'Université de Ouahigouya; 01 BP 346 Ouahigouya 01 Burkina Faso; Tel: +226 70 94 96 54; +226 74 33 80 32 E-mail: alainouermi@yahoo.fr

RESUME

Introduction : La mortalité pédiatrique reste élevée malgré les nombreuses stratégies développées pour la réduire. L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs liés aux décès des enfants admis sur référence aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya afin de contribuer à une amélioration de la prise en charge. **Patients et méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique qui a été conduite du 1^{er} janvier au 30 juin 2018 et avait porté sur les enfants de moins de 15 ans admis par référence aux urgences pédiatriques du CHUR Ouahigouya. Les données statistiques ont été analysées à l'aide du logiciel Epi Info 2000 version 7.2.0.1. Le test statistique de Khi carré a été utilisé pour la quantification du risque faite sur l'estimation de l'Odds Ratio et de l'intervalle de confiance avec un seuil de significativité de 5%. **Résultats** : La fréquence hospitalière de la référence était de 60,7% (632/1040). L'âge moyen des enfants admis par référence était de 31,34 mois (extrêmes : zéro jour et 168 mois ; $\sigma=43,88$). Les enfants de moins de 59 mois étaient les plus représentés (83,7 %). Le sexe masculin représentait 58,4% (sex-ratio =1,4). L'état général à l'entrée était altéré dans 63,8% des cas. Les principales causes de décès néonatal étaient la prématurité (32,8%), les infections néonatales (31,3%), et la souffrance néonatale (13,7%). Chez les enfants âgés d'un mois à 59 mois, les infections respiratoires et digestives (17,6%), le paludisme grave (16,8%) étaient les causes prédominantes. L'admission par évacuation ($p=0,00$), la tranche d'âge de moins de 12 mois ($p=0,00$), le sexe féminin ($p=0,03$), l'état général altéré à l'entrée ($p=0,00$), la prématurité ($p=0,00$), l'infection néonatale ($p=0,00$) et la souffrance néonatale ($p=0,00$) étaient des facteurs associés au décès des enfants. **Conclusion** : La fréquence hospitalière de la référence est très élevée de même que la mortalité. Nous avons identifié des facteurs influençant significativement la mortalité des enfants référés ; un renforcement de la prise en charge des moins de 12 mois permettrait de réduire la mortalité.

Mots clés : Mortalité pédiatrique, références, Ouahigouya, Burkina Faso

SUMMARY

Pediatric mortality remains high despite the many strategies developed to reduce it.

The objective of this study was to identify the factors linked to the deaths of children admitted on referral to pediatric emergencies at the Regional Teaching Hospital of Ouahigouya in order to contribute improved care. **Patients and Methods**: This was a descriptive and analytical cross-sectional study that was conducted from January 1 to June 30, 2018 and focused on children under 15 years admitted by reference to the pediatric emergencies at the Regional Teaching Hospital of Ouahigouya. Statistical data was analyzed using Epi Info 2000 software version 7.2.0.1. The chi-square statistical test was used for the quantification of the risk made on the estimation of the Odds Ratio and the confidence interval with a significance level of 5%. **Results**: The referral hospital frequency was 60.7% (632/1040). The mean age of children admitted by referral was 31.34 months (range : zero days and 168 months; $\sigma = 43.88$) and children under 59 months were the most represented (83.7%). Male made up 58.4% (sex ratio = 1.4). The general condition at entry was impaired in 63.8% of cases. The main causes of neonatal death were prematurity (32.8%), neonatal infections (31.3%), and neonatal distress (13.7%). In children aged 1 to 59 months, respiratory and digestive infections (17.6%), severe

malaria (16.8%) were the predominant causes. Admission by evacuation ($p = 0.00$), age group under 12 months ($p = 0.00$), female ($p = 0.03$), general condition altered ($p = 0.00$), prematurity ($p = 0.00$), neonatal infection ($p = 0.00$) and neonatal suffering ($p = 0.00$) were factors associated with the death of the children. **Conclusion:** The hospital frequency of the referral is very high as is the mortality.

We have identified factors significantly influencing the mortality of referred children; increased support for children under 12 months of age would reduce mortality.

Keywords: Pediatric mortality, references, Ouahigouya, Burkina Faso

INTRODUCTION

Selon l'Organisation des Nations Unies (ONU), le taux global de mortalité des enfants de moins de cinq ans est passé de 93 ‰ naissances vivantes en 1990 à 43 ‰ en 2015 [1]. Cette moyenne mondiale masque d'importantes inégalités. En effet, parmi les cas des décès des enfants de moins de cinq ans, la région OMS Afrique compte près de 50% [2]. Malgré les différentes stratégies de santé telles le système de référence / contre référence, le Programme Elargi de Vaccination (PEV), la Prise en Charge Intégrée des Maladies de l'Enfant (PCIME), les Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence (SONU) puis la Gratuité des soins pour les enfants de moins de cinq ans, ces taux restent élevés [3]. L'ONU a adopté en 2016 les Objectifs de Développement Durable (ODD) avec de nouveaux objectifs, la cible 2 de l'objectif 3 qui vise à éliminer les décès évitables de nouveau-nés et d'enfants de moins de cinq ans [4]. Pour atteindre cet objectif, le Burkina Faso a entrepris plusieurs stratégies dont une meilleure organisation du système de référence et de contre référence [3]. Ce système a pour principal objectif d'assurer la continuité des soins; il connaît des insuffisances qui minent son application efficiente, ne contribuant pas ainsi à la réduction de la mortalité infanto-juvénile [3]. Le pays connaît une situation sanitaire difficile. Les taux de mortalité néonatale (25,4%), infantile (51,2%) et des enfants de moins de cinq ans (81,2 ‰ naissances vivantes) étaient parmi les plus élevés dans le monde [5]. Aux causes directes de décès s'associent les difficultés du système de référence et de contre référence qui contribueraient à cette mortalité élevée [6]. Sur le plan national, la dernière étude sur les références sanitaires en pédiatrie, date de cinq ans [7]. Cette étude s'est réalisée dans la capitale avant la mise en œuvre de la gratuité des soins des enfants de moins de cinq ans et du

programme de chimio prophylaxie saisonnière contre le paludisme. La connaissance des facteurs associés à la mortalité pédiatrique permettra une meilleure action, d'où l'objectif de la présente étude qui était de rechercher ces facteurs associés à la mortalité des enfants admis par référence aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya afin d'améliorer leur prise en charge.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale préliminaire à visée descriptive et analytique avec un mode de collecte des données rétrospectif couvrant la période du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2018, soit une durée de six mois. Ont été inclus tous les patients de zéro à 14 ans (révolus) admis par référence aux urgences pédiatriques. N'étaient pas inclus les patients encore hospitalisés au-delà du 30 juin 2018 et ceux qui étaient décédés à l'admission. Les variables étudiées étaient les aspects socio-économiques et démographiques, les données de la référence, les aspects cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Epi Info 2000 version 7.2.0.1. Le test statistique de Khi carré a été utilisé pour la quantification du risque faite sur l'estimation de l'Odds Ratio et de l'intervalle de confiance avec un seuil de significativité de 5%.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

La fréquence hospitalière de la référence était de 60,7% (632/1040). Dans cette étude 621 patients ont été inclus dont 63,12% de patients évacués et 36,88% référés. L'âge moyen était de 31,34 mois (extrêmes : zéro jour et 168 mois ; $\sigma=43,88$) et les enfants de moins de 59 mois étaient les plus représentés (83,7 %). Le sexe masculin représentait 58,4% (sex-ratio : 1,4).

Le temps moyen entre le départ de la formation sanitaire qui a référé et l'admission au CHUR était de deux heures neuf minutes (extrêmes : cinq et 1440 mn). La majorité des patients (95,8%) était arrivée au CHUR avant la sixième heure.

Aspects cliniques et évolutifs

L'état général à l'entrée était mauvais dans 63,8% des cas. L'émaciation était sévère dans 16,6% des cas et modérée dans 9,8%. Les principaux diagnostics retenus étaient le paludisme grave (23,7%), les infections néonatales (18,5%) et les infections respiratoires (16,6%). La totalité des patients a reçu un traitement aux urgences pédiatriques avant d'être hospitalisé dans les autres unités. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,16 jours (extrêmes : un et 61 jours). Cette étude a enregistré 49% de patients guéris, 21% décédés, 15% sortis contre avis médical, 9% transférés (patients provenant d'autres services du CHUR) et 6% évacués.

La mortalité des enfants âgés d'un mois à 59 mois représentait 39,7% des décès et celle des nouveau-nés 45,8% des cas. Les principales causes de décès néonatal étaient la prématurité (32,8%), les infections néonatales (31,3%), et la souffrance néonatale (13,7%). Chez les enfants âgés d'un mois à 59 mois, les infections respiratoires et digestives (17,6%), le paludisme grave (16,8%) étaient les causes prédominantes. Plus du sixième (17,6%) des patients décédés étaient émaciés dont 9,2% d'émaciés modérés et 8,4% d'émaciés sévères. Plus de la moitié des patients (67,9%) était décédé dans les 24 heures suivant l'admission.

Facteurs associés à la mortalité

L'admission par évacuation ($p = 0,00$), la tranche d'âge de moins de 12 mois ($p = 0,00$) et le sexe féminin ($p = 0,03$) étaient des facteurs associés au décès des enfants (tableau I).

Tableau I : Association entre létalité et facteurs épidémiologiques et données de la référence.

	Effectif	Létalité	Odds ratio	P
Age (mois)			2,3242 (1,5592-3,4646)	0,000019
<12	297	28,3		
≥12	324	14,5		
Sexe			1,4575 (0,9893-2,1472)	0,035487
M	363	18,5		
F	258	24,8		
Mode d'admission			2,5585 (1,6234-4,0320)	0,000016
Référé	229	12,2		
Evacué	392	26,3		
Délai d'attente de la référence (min)			0,6999 (0,4457-1,0989)	0,127624
<30	176	17,0		
≥30	445	22,7		
Durée du parcours (min)			0,8963 (0,5650-1,4220)	0,728685
<60	147	19,73		
≥60	474	21,52		

L'état général altéré à l'entrée ($p=0,00$), la prématurité ($p=0,00$), l'infection néonatale ($p=0,00$) et la souffrance néonatale ($p=0,00$) étaient des facteurs associés au décès des enfants comme l'indique le tableau II.

Tableau II : Association entre létalité et données cliniques

Variables	Effectif	Létalité	Odds ratio	P
Etat général à l'entrée			0,3420 (0,2134-0,5480)	0,000003
Altéré	396	26,8		
Bon	225	11,1		
Malnutrition			0,5271 (0,3227-0,8611)	0,005533
Oui	164	14,0		
Non	457	23,6		
Pâleur sévère			0,5352 (0,3404-0,8414)	0,003627
Oui	199	14,6		
Non	422	24,2		
Prématurité			7,2350 (4,3226-12,1094)	0,000000
Oui	74	58,1		
Non	547	16,1		
Paludisme grave			0,5894 (0,3571-0,9728)	0,022233
Oui	147	15,0		
Non	474	23,0		
INN			2,5610 (1,6420-3,9941)	0,000041
Oui	115	35,6		
Non	506	17,8		
Infections digestives			0,6712 (0,3507-1,2847)	0,143718
Oui	76	15,8		
Non	545	21,8		
SNN			2,6283 (1,4042-4,9194)	0,002860
Oui	46	39,1		
Non	575	19,6		
Infections ORL et pulmo- naires			0,3966 (0,2054-0,7655)	0,002184
Oui	103	10,7		
Non	518	23,2		

DISCUSSION

Dans cette série, la fréquence hospitalière des références était de 60,7% dont 36,88% patients évacués. Plusieurs auteurs africains ont rapporté des chiffres inférieurs : des études faites au Burkina Faso, en Côte d'Ivoire, au Bénin, et au Mali ont trouvé respectivement 36,72%, 16,6%, 33,65% et 48% de patients référés [7-10]. Le CHU Régional de Ouahigouya constitue en effet, la plus grande structure de référence dans la région du nord au Burkina Faso.

L'âge moyen était de 31,34 mois et les patients de moins de 59 mois étaient les plus représentés (83,7 %) dans cette étude. La prédominance de cette tranche d'âge est classique, retrouvée par plusieurs auteurs notamment au Burkina Faso et au Mali avec respectivement 81% et 61,22% [7, 11]. Dans cette étude la totalité des patients a reçu un traitement aux urgences pédiatriques. Une série Malienne a noté seulement 79,80% de patients ayant reçu un traitement aux urgences [11]. Ces résultats pourraient s'expliquer par la présence d'un mini dépôt pharmaceutique au niveau des urgences avec un minimum de produits d'urgence utilisable dès l'entrée. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,16 jours. Ces chiffres sont similaires à ceux d'une étude burkinabè (six jours), mais supérieurs à ceux des auteurs Camerounais qui était de quatre jours chacun [7, 12]. La longueur du séjour pourrait être liée au mauvais état dans lequel les patients sont reçus à l'entrée et à la difficulté de réaliser les bilans paracliniques nécessaires à temps. Cette étude a enregistré 49% de patients guéris et 21% de décédés. Ce taux de mortalité largement supérieur à celui d'autres études africaines réalisées en Côte d'Ivoire, au Bénin et au Mali ont enregistré respectivement 14%, 7,27% et 3,26% [8-10]. Ce fort taux de mortalité pourrait se justifier par le fort taux de mortalité des nouveau-nés (45,8%), le mauvais état général des patients à l'entrée et la surcharge de travail lié à la surpopulation depuis l'accessibilité des soins rendu possible par la gratuité des soins des enfants de moins de cinq ans en 2016. En outre, le CHUR étant un centre de référence reçoit plus de cas graves. Les causes de décès étaient dominées par les affections néonatales

(prématurité 32,8% et les infections néonatales 31,3%) et le paludisme grave (16,8%). Selon certains auteurs, le paludisme grave était la première cause de mortalité suivi des affections néonatales. Il s'agit de séries Camerounaise et Togolaise qui ont rapporté respectivement 51,87% et 58,50% de cas de paludisme grave [12, 13]. Cette tendance inverse des causes de mortalité dans cette étude pourrait se justifier par l'inexistence d'une unité de néonatalogie équipée fonctionnelle, la fréquence des pannes du matériel de réanimation néonatales (aspirateurs, générateurs d'oxygène...) et aussi par la période d'étude (saison sèche) qui est moins propice à la prolifération de l'anophèle. Dans cette série, nous avons identifié des facteurs significativement liés à la mortalité. L'admission par évacuation était un facteur associé au décès ($p = 0,00$). En effet, les patients évacués dans notre contexte présentaient le plus souvent un état général profondément altéré lié au retard à la consultation.

La tranche d'âge de moins de 12 mois (28,3%) était significativement associée au décès des enfants ($p = 0,00$). Ces enfants sont plus vulnérables du fait de la faiblesse de leur immunité.

Le sexe féminin était significativement associé au décès ($p = 0,03$) dans cette étude. La létalité dans la population des patients ayant un état général altéré à l'entrée (26,8%) était supérieure à celle des patients ayant un bon état général à l'entrée ($p = 0,00$). La prématurité ($p = 0,00$), l'infection néonatale ($p = 0,00$), la souffrance néonatale ($p = 0,00$) ont été également identifiés comme des facteurs significativement associés au décès. Ces résultats pourraient se justifier d'une part, par l'inexistence d'une unité autonome de néonatalogie et d'autre part par le fait que les nouveau-nés présentent une immaturité de nombreuses fonctions (respiratoire, immunitaire, cardiaque, hépatique, etc.).

CONCLUSION

La fréquence hospitalière de la référence était très élevée au CHUR de même que la mortalité. Les facteurs associés à la mortalité étaient l'admission par évacuation, la tranche d'âge de moins de 12 mois, le sexe, l'état général

altéré à l'entrée, la prématurité, l'infection néonatale et la souffrance néonatale. La mise en service d'une unité de néonatalogie équipée et un renforcement des compétences et des moyens d'intervention (méthode kangourou...) du personnel pourraient améliorer considérablement la survie de ces bébés.

REFERENCES

1. OMS, Organisation des Nations Unies. Objectifs du Millénaire pour le Développement. Rapport 2015. Département des affaires économiques et sociales des Nations Unies, New York, 2015, 75 p.
2. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Statistiques sanitaires mondiales 2018. Surveillance de la santé pour les ODD, Objectifs pour le développement durable. 86 p.
3. Ministère de la santé du Burkina Faso. Guide national de la référence et de la contre référence. Juin 2005. 28 p.
4. ONU, Organisation des Nations Unies. Objectifs de Développement Durable [en ligne]. 2015 [cité le 20 mars 2019]. Disponible sur : <https://www.un.org/sustainabledevelopment/fr/objectifs-de-developpement-durable/>
5. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Observatoire de la santé mondiale. Profil sanitaire du Burkina Faso [en ligne]. 2018 [cité le 23 mars 2019]. Disponible sur : <http://www.who.int/countries/bfa/fr/>
6. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Burkina Faso : OMS Profil statistique [en ligne]. 2016. [cité le 15 décembre 2018]. Disponible sur : http://who.int/gho/mortality_burden_disease/en/
7. Gnele AVSA. Système de référence et de contre-référence : cas des enfants de 0 à 15 ans admis aux urgences médicales du Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle [Thèse]. Ouagadougou : Université Ouaga 1 Pr Joseph KI-ZERBO ; 2013, 115 p.
8. Asse KV, Plo KJ, Yao KC, Konaté I, Yenan JP. Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif des malades référés aux urgences pédiatriques du CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Rev Afr Anesth Med Urg. 2012 ; 17 (3) : 81-7.
9. Akodjènou J, Zounmènou E, Lokossou TC, Assouto P, Aguémon AR, Chobli M. Les urgences pédiatriques du service de pédiatrie de l'hôpital de zone d'Abomey-Calavi/Sô-Ava (BENIN) : Références et contre-références. Rev Afr Anesth Med Urg. 2013 ; 18 (1) : 62- 6.
10. Doumbia AK, Togo B, Togo P, Traoré F, Coulibaly O, Dembélé A, et al. Morbidité et mortalité chez les enfants de 01 à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie générale du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de janvier à décembre 2013. Rev Malienne Infect Microbiol. 2016 ; 8 : 54-62.
11. Diarra NC. Bilan d'activité d'une année dans le service des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré [thèse]. Bamako : Université de Bamako ; 2009, 96 p.
12. Nsagha DS, Kamga HLF, Verla VS, Assob NJC, Njunda AL, Mpei E et al. La morbidité au service de pédiatrie de l'hôpital régional de Nkongsamba au Cameroun entre 2007 et 2011. Afr J Integ Health. 2015 ; 5 (1) : 6-13.
13. Agbeko F, Takassi OE, Fiawoo M, Guede-houssou T, Dossou F, Segbedji KAR et al : Mortalité hospitalière dans le service de pédiatrie du centre hospitalier régional de Sokodé (Togo). J Rech Sci Univ Lomé (Togo). 2017 ; 19 (3) : 577- 81.

Adénocarcinome gastrique : à propos d'un cas au CHU Gabriel Touré

Gastric adenocarcinoma: a case report from Gabriel Touré Hospital

Doumbia Abdoul Karim, Togo Pierre, Sacko Karamoko,
Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Auteur correspondant: Abdoul Karim Doumbia ; Pédiatre ; Enseignant-chercheur au Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali Email : doumbiav@gmail.com; téléphone : 00223 76415278

RESUME

Cancer rarement décrit en pédiatrie, l'adénocarcinome gastrique (ACG) est un défi majeur sur le plan diagnostique et thérapeutique. Nous rapportons le cas d'un garçon de 13 ans admis pour masse abdominale douloureuse évoluant depuis six mois dans un contexte d'amaigrissement et de fièvre. L'examen physique avait permis de retrouver en plus d'une masse épigastrique, ferme, à bords irréguliers une hépato-splénomégalie et une pâleur. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avait permis d'objectiver un important épaississement circonférentiel de la paroi gastrique avec des adénopathies et une hépatomégalie. L'endoscopie avait confirmé la présence d'une vaste tumeur ulcéro-bourgeonnante corporéo-antrale cratériforme. L'histologie avait permis de confirmer le diagnostic en mettant en évidence un adénocarcinome gastrique différencié faite de tubes tapissés par des cellules cylindriques atypiques. Le stroma est nécrotique et inflammatoire. L'antigène d'*Helicobacter pylori* avait été dépisté dans les selles du patient. Aucune chimiothérapie ou chirurgie locale n'avait été entreprise en raison d'une maladie métastatique étendue (T3 N1 M1, stade IV). Le patient avait reçu une cure d'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

SUMMARY

A cancer rarely described in pediatrics, gastric adenocarcinoma (ACG) is a major diagnostic and therapeutic challenge. We report the case of a 13-year-old boy admitted for a painful abdominal mass evolving for six months in a context of weight loss and fever. The physical examination found in addition to a firm epigastric mass with irregular edges hepato-splenomegaly and paleness. Thoraco-abdominal-pelvic computed tomography revealed significant circumferential thickening of the gastric wall with lymphadenopathy and hepatomegaly. Endoscopy confirmed the presence of a large ulcerative budding corporaeoantral crateriform tumor. Histology confirmed the diagnosis by showing a differentiated gastric adenocarcinoma made up of tubes lined with atypical columnar cells. The stroma is necrotic and inflammatory. *Helicobacter pylori* antigen had been detected in the patient's stool. No chemotherapy or local surgery had been undertaken due to extensive metastatic disease (T3 N1 M1, stage IV). The patient had received a cure for *Helicobacter pylori* eradication.

INTRODUCTION

L'adénocarcinome gastrique est un cancer rarement décrit en pédiatrie [1]. Il constitue un réel défi sur le plan diagnostique et thérapeutique. Il existe peu de données sur l'épidémiologie et la présentation clinique de l'adénocarcinome gastrique pédiatrique. Les tumeurs malignes gastro-intestinales ne représentent que 5% des cancers pédiatriques [1]. Chaque année, environ un million de nouveaux cas sont diagnostiqués, entraînant 800 000 décès [2]. L'incidence du cancer gastrique est prédominante dans les populations de certaines zones géographiques et de certains groupes socio-économiques [3]. Le Japon et la Corée du Sud présentent les taux de cancer gastrique les plus élevés au monde [3]. Aux

Etats-Unis, l'adénocarcinome gastrique représenterait 0,05% des cancers pédiatriques. L'âge médian au diagnostic étant de 17 ans (extrêmes : 8 et 17 ans) selon certains auteurs [4]. Les manifestations cliniques initialement rapportées sont des signes abdominaux tels que dyspepsie, douleur épigastrique, nausées, vomissements, amaigrissement et saignements gastro-intestinaux [1]. Les métastases sont présentes dans 80% au moment du diagnostic [4]. Il existe peu d'informations concernant le taux de survie sans maladie chez les enfants [5]. Selon la classification de Lauren, il existe deux types de carcinomes. Le type intestinal (carcinome tubulaire) est associé à une infection à *H. pylori*, une gastrite chronique, une atrophie, une métaplasie intesti-

nale et une dysplasie qui évoluent en plusieurs étapes pour aboutir à ce type de cancer. Le carcinome de type diffus, qui survient plus souvent chez les patients plus jeunes, est également associé à une infection à *H. pylori* mais pas à une atrophie ni à une métaplasie intestinale, et a un pire pronostic. Le carcinome polymorphe mixte englobe les tumeurs présentant à la fois des composants glandulaires et diffus [6, 7]. Les jeunes patients atteints de cancer gastrique auraient une évolution plus agressive et un pronostic plus sombre que les patients plus âgés [1, 3]. À défaut d'une exérèse large de la tumeur et des ganglions, a prise en charge consiste en une radiothérapie locale associée à une chimiothérapie [4]. Le pronostic dépend de l'extension tumorale au moment du diagnostic et de la qualité de l'ablation [1]. L'intérêt de cet article est de rapporter un cas atypique de tumeur abdominale chez un garçon de 13 ans et de faire une mise au point sur l'adénocarcinome gastrique chez l'enfant.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un garçon de 13 ans admis pour une masse abdominale douloureuse évoluant depuis six mois dans un contexte d'amaigrissement et de fièvre. L'examen physique avait permis de retrouver en plus d'une masse épigastrique, ferme, à bords irréguliers ; une hépato-splénomégalie et une pâleur. Les examens de laboratoire avaient permis de retrouver une anémie sévère, microcytaire et hypochrome (Hémoglobine < 8 g/dl, VGM: 63fl, CCMH: 29), un syndrome inflammatoire et une insuffisance hépatocellulaire avec un temps de prothrombine effondré à 40%. Une échographie avait permis de retrouver des lésions hépatiques simulant un abcès du foie. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avait permis d'objectiver un important épaissement circonférentiel de la paroi gastrique avec des adénopathies et une hépatomégalie (figure 1).



Figure 1: Image TDM thoraco-abdomino-pelvien montrant un important épaississement circonférentielle de la paroi gastrique et une hépatomégalie homogène.

L'endoscopie a permis de relever la présence d'une vaste tumeur ulcéro-bourgeonnante corporéo-antrale cratériforme, ferme, saignant facilement au contact du fibroscope (figure 2).



Figure 2 : image endoscopique d'une vaste tumeur ulcéro-bourgeonnante saignant facilement au contact du fibroscope.

L'analyse histologique des fragments de la muqueuse gastrique avait permis de retenir un adénocarcinome gastrique différencié faite de tubes tapissés par des cellules cylindriques atypiques. Le stroma est nécrotique et inflammatoire. Les biopsies étaient positives pour *H. pylori*. L'antigène d'*H.pylori* avait été retrouvé dans les selles du patient. Aucune chimiothérapie ou chirurgie locale n'avait été entreprise en raison d'une maladie métastatique étendue (T3 N1 M1, stade IV).

DISCUSSION

Environ 90% des tumeurs de l'estomac sont des adénocarcinomes, qui se subdivisent en deux types histologiques principaux (différencié ou intestinal et indifférencié ou dif-fus). L'adénocarcinome gastrique pédiatrique est une maladie multifactorielle, extrêmement rare et on ignore s'il possède la même biologie que l'adénocarcinome adulte [8, 9]. Chez l'adulte, il représente la deuxième cause de mortalité liée au cancer dans le monde [9, 10]. Des facteurs génétiques, environnementaux et alimentaires, en particulier la consommation de sel serait à l'origine de cecancer. La grande majorité des cancers gastriques sont sporadiques, bien qu'il soit maintenant établi que 1 à 3% des cancers gastriques sont dus à des syndromes de prédisposition au cancer gastrique héréditaire. L'infection à *Helicobacter pylori* est considérée comme le principal facteur de risque associé au développement d'un cancer gastrique [11]. Il existerait plusieurs altérations génétiques naturelles qui peuvent ne pas se manifester sous la forme d'un syndrome clinique ou d'une pathologie, mais qui augmentent plutôt le risque de cancer gastrique liée à *H. pylori* [12]. Les adénocarcinomes gastriques seraient précédés d'un processus précancéreux qui commencerait pendant l'enfance, déclenché par l'infection à *H. pylori*, et progressant lentement au fil des années, conduisant finalement chez quelques patients à un carcinome invasif [13]. L'*H. pylori* est un bacille à Gram négatif qui colonise l'estomac et pourrait être l'infection bactérienne chronique la plus répandue dans le monde [3]. Dans les pays développés, la prévalence moyenne de l'infection qui était de 30 %, augmente avec l'âge avec 20 % à 30 ans, avec 60 % à 60 ans [3, 15]. La prévalence de l'infection à *H. pylori* dépend du pays, de l'âge, des conditions socio-économiques et du niveau d'hygiène [3, 15]. Une méta-analyse des cancers gastriques en Afrique a montré une franche augmentation de l'incidence de ce cancer au Mali (20,3/100000) par rapport aux autres pays d'Afrique [15]. L'ACG se manifeste généralement par des signes abdominaux non spécifiques tels que douleur abdominale (épigastrique), dyspepsie, nausée ou vomissement, hémorragie digestive (méléna, hématoméso) [4]. La masse abdominale ou

l'ascite peuvent être retrouvés d'emblée en cas de consultation tardive [1, 4] comme c'était le cas chez ce patient. L'endoscopie est l'examen de premier recours après la découverte de la masse gastrique par la tomodensitométrie (TDM) [1, 2]. Elle visualise la surface interne du système digestif haut, repérer la présence des lésions et réalise des biopsies sur les lésions suspectes afin d'une étude anatomopathologique pour une confirmation histologique. Le type intestinal dont était porteur le patient était lié à une gastrite à dominante corporelle avec atrophie gastrique et métaplasie intestinale. Il est plus fréquent dans le genre masculin et chez les sujets noirs [3]. Un bilan d'extension et de suivi est primordial. Elle débute par un interrogatoire et un examen clinique standard. La TDM thoraco-abdomino-pelvienne permet de localiser la tumeur et d'objectiver les métastases. L'écho-endoscopie pourrait mieux préciser le stade de la tumeur. Le dosage des marqueurs tumoraux spécifiques (CA19-9, ACE, CA72-4) est nécessaire pour le suivi du traitement. La recherche d'*Helicobacter pylori* doit être systématique. On peut réaliser un test respiratoire à l'urée, un examen direct sur biopsie et culture, une sérologie ou une PCR [1, 3]. Dans ce cas, la recherche de l'Ag bactérien était positive dans les selles. L'*H. Pylori* est considéré comme le principal facteur de risque du cancer gastrique. Cependant, l'hypothèse selon laquelle son éradication empêcherait le cancer gastrique reste controversée [14]. Par conséquent, d'autres études prospectives sont nécessaires pour étudier le rôle de l'éradication de *H. Pylori* dans le développement du cancer gastrique. Dans la majorité des études réalisées à travers le monde, l'ACG était diagnostiqué au stade métastatique. Le patient était classé T₃N₁M₁, stade IV selon la classification de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC). L'ACG étant rare chez l'enfant, sa prise en charge est similaire au protocole en vigueur chez l'adulte [1]. Si l'ACG est localisé, une gastrectomie radicale avec curage ganglionnaire est la seule prise en charge curative proposée par de nombreux auteurs [1, 9]. Cependant, les récidives sont assez courantes [1]. La chimiothérapie préopératoire ou la chimio-radiothérapie post opératoire sont couramment pratiquées et ont prouvé leur

efficacité [1, 9]. En cas de tumeur non résécable ou métastatique, les auteurs proposent une chimiothérapie palliative à base de 5-fluorouracil, adriamycine, cisplatine, et étoposide (VP16). Avec une durée de survie médiane de sept à dix mois, le ACG métastatique est une tumeur maligne agressive chez l'adulte, et la survie à deux ans est d'environ 10% à 15% avec la chimiothérapie conventionnelle [3, 15]. Certains auteurs suggèrent un ciblage des populations à haut risque pour le dépistage et la prévention qui pourraient réduire la mortalité par cancer gastrique.

CONCLUSION

Cette étude met en évidence les caractéristiques cliniques rares de cette tumeur. La tomodensitométrie, la fibroscopie gastro-intestinale et les biopsies sont décisives pour le diagnostic de la maladie. Un dépistage précoce et un traitement des lésions pré-néoplasiques gastriques (gastrite atrophique, métaplasie intestinale) pourraient prévenir le cancer gastrique lié à *H. pylori*.

REFERENCES

- 1- Lin CH, Lin WC, Lai IH, Wu SF, Wu KH, Chen AC. Pediatric gastric cancer presenting with massive ascites. *World J Gastroenterol*. 2015 Mar 21;21(11):3409-13.
- 2- Ma J, Shen H, Kapesa L, Zeng S. Lauren classification and individualized chemotherapy in gastric cancer. *Oncol Lett*. 2016 May;11(5):2959-2964. doi: 10.3892/ol.2016.4337.
- 3- Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 2006 Jan 21;12(3):354-62.
- 4- Subbiah V, Varadhachary G, Herzog CE, Huh WW. Gastric adenocarcinoma in children and adolescents. *Pediatr Blood Cancer*. 2011 Sep;57(3):524-7.
- 5- Schwartz MG, Sgaglione NA. Gastric carcinoma in the young: overview of the literature. *Mt Sinai J Med*. 1984 Dec;51(6):720-3.
- 6- Berlth F, Bollschweiler E, Drebber U, Hoelscher AH, Moenig S. Pathohistological classification systems in gastric cancer: diagnostic relevance and prognostic value. *World J Gastroenterol*. 2014 May 21;20(19):5679-84.
- 7- Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49.
- 8- DePristo MA, Banks E, Poplin R, Garimella KV, Maguire JR, Hartl C et al. A framework for variation discovery and genotyping using next-generation DNA sequencing data. *Nat Genet*. 2011 May;43(5):491-8.
- 9- Hernández-Sarmiento RA. Review of gastric adenocarcinoma in children. *MOJ Tumor Res*. 2018;1(3):110-111.
- 10- Conteduca V, Sansonno D, Lauletta G, Russi S, Ingravalle G, Dammacco F. *H. pylori* infection and gastric cancer: state of the art (review). *Int J Oncol*. 2013;42(1):5-18.
- 11- Díaz P, Valenzuela Valderrama M, Bravo J and Quest AFG (2018) *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Adaptive Cellular Mechanisms Involved in Disease Progression. *Front. Microbiol*. 2018; 9(5):10- 3389
- 12- Ishaq S, Nunn L. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: a state of the art review. *GastroenterolHepatol Bed Bench*. 2015; 8(1): 6-14.
- 13- Correa P, Piazuelo MB. *Helicobacter pylori* Infection and Gastric Adenocarcinoma. *US GastroenterolHepatol Rev*. 2011;7(1):59-64.
- 14- Berlth F, Bollschweiler E, Drebber U, Hoelscher AH, Moenig S. Pathohistological classification systems in gastric cancer: diagnostic relevance and prognostic value. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(19):5679-84.
- 15- Mellouki I, Laazar N, Benyachou B, Aqodad N, Ibrahimi A. Epidémiologie du cancer gastrique: expérience d'un centre hospitalier marocain. *Pan Afr Med J*. 2014; 22: 17-42.

Un cas de syndrome de Townes-Broks vu au centre hospitalier universitaire PZaGa Mahajanga

A case of Townes-Broks syndrome seen at the Mahajanga university hospital PZaGa

Randriamanga RL, Raveloharimino NH, Ranaivoson NK, Rabesandratana HN

Département du complexe mère enfant Centre Hospitalo-Universitaire PZaGa Mahajanga

Auteur correspondant : RANDRIAMANGA Radohery Lovasoa Adresse mail : lovarandriamanga@gmail.com

Contact : +261340649249, +261343961112 Adresse : lot IJA 228 Ambavahaditokana Itaosy Antananarivo code postale 102, Madagascar

RESUME

Le Syndrome de Townes-Broks (STB) est une affection héréditaire rare autosomique dominante causée par des mutations du gène SALL 1. Un nouveau-né à J1 de vie, de genre masculin, a été hospitalisé pour un syndrome poly malformatif associant une absence de pavillon de l'oreille et conduit auditif externe, une imperforation anale complète avec fécalurie. Ce tableau répond aux critères diagnostics de syndrome de Townes-Broks. Les manifestations du STB sont à différencier d'autres maladies héréditaires incluant l'association VACTERL/VACTER, le syndrome d'Okhiro et le syndrome de Goldenhar. Le bilan génétique doit être réalisé à chaque fois qu'un syndrome de Townes-Broks est suspecté pour une mutation génique.

Mots clés : Syndrome de Townes-Broks, SALL 1, nouveau – né

SUMMARY

Townes-Broks syndrome (TBS) is a rare autosomal dominant inherited disorder caused by mutations in the SALL 1 gene. A newborn at J1 of life, male, was hospitalized for poly malformative syndrome associating an absence of ear flag and external auditory canal, a complete anal imperforation with fecaluria. The case of this patient meets the diagnostic criteria of Townes - Broks syndrome. Manifestation of TBS are to be differentiated from other hereditary diseases including VACTERL / VACTER, Okhiro syndrome and Goldenhar's syndrome. Genetic evaluation should be performed whenever a Townes - Broks syndrome is suspected to confirm the gene mutation.

Keywords: Townes-Broks Syndrome, SALL 1, newborn

INTRODUCTION

Le Syndrome de Townes-Broks (STB) est une affection héréditaire rare autosomique dominante à pénétrance complète et à expressivité variable. Le STB est caractérisée par un ensemble de malformations congénitales à type de malformation anale allant d'une simple antéversion anale jusqu'à une imperforation anale avec fistule recto-urétrale, malformation de l'oreille externe (hélix malformée, sténose du conduit auditif externe), anomalie de l'axe radial (pouce triphalangé, bifide, hexadactylie) et surdité [1]. A ces malformations peuvent s'ajouter des malformations rénales, cardiaques et du pied. Cette affection est causée par des mutations du gène SALL 1 localisé dans la région chromosomique 16q12.1 codant pour un facteur de transcription [2]. Un cas d'un nouveau-né à J1 de vie présentant les symptomatologies d'un STB est rapporté dans cette observation. Le but de ce report était de faire avancer les connaissances

sur le sujet et améliorer la prise en charge du syndrome.

OBSERVATION

Un nouveau-né du genre masculin à J1 de vie, de nationalité malagasy, était hospitalisé au sein du complexe mère enfant du CHU de Mahajanga au mois de juillet 2019 pour une absence d'émission de méconium avec augmentation du volume de l'abdomen. Il est issu d'une grossesse mal suivie. Aucune sérologie ni échographie n'avait été réalisée. Il est né à terme à 38 semaines d'aménorrhée par voie basse avec un indice d'Apgar à 9 à la cinquième minute et un poids de naissance de 2 550g, dans un centre de santé périphérique. Il s'agissait du premier enfant du couple. Il n'y avait pas de consanguinité entre les parents. Il n'y avait pas de notion de malformation dans la famille ni du côté maternel ni du côté paternel. A la naissance, une malformation des pavillons de l'oreille avec absence de conduit

auditif externe avait été constatée la sage-femme a constaté une malformation des pavillons de l'oreille avec absence de conduit auditif externe (figure 1) et le nouveau-né était rentré à son domicile avec les parents. Il était allaité au sein pendant un jour. A J1 de vie, il y avait un abdomen ballonné et très distendu. Et le nouveau-né a été référé au Complexe Mère Enfant du Centre Hospitalier Universitaire PZaGa de Mahajanga. L'examen physique à l'entrée avait permis de relever une imperforation anale complète avec fécalurie (figure 2). Il n'y avait pas d'anomalies des doigts ni des orteils. Le reste de l'examen clinique était sans particularité.



Figure 1 : Malformation du pavillon avec absence de conduit auditif externe



Figure 2 : Imperforation anale avec fécalurie

Pour la recherche de malformation rénale et cardiaque associée, des échographies ont été réalisées et étaient revenues normales. Une

absence d'aération dans le rectum avait été vue à la radiographie de l'abdomen sans préparation confirmant une imperforation anale complète (figure 3).



Figure 3 : Abdomen sans préparation montrant l'absence d'aération au niveau du rectum

Le nouveau-né était mis sous perfusion de liquide de base et au repos digestif avec sonde naso-gastrique en siphonage. Des bilans préopératoires pour une éventuelle colostomie ont été réalisés avec une numération formule sanguine normale ; un inflammatoire biologique et un bilan de l'hémostase normaux. La prise en charge de la malformation de l'oreille a été planifiée à six mois d'âge. L'enfant était resté hospitalisé dans le service pendant six jours. La colostomie n'a pas pu être réalisée faute de matériel adapté pour nouveau-né. L'enfant est décédé suite aux complications opératoires.

DISCUSSION

Le Syndrome de Townes-Brooks est une affection héréditaire rare autosomique dominante à pénétrance complète et à expressivité variable. Les manifestations cliniques sont essentiellement de quatre types : imperforation

anale, malformation de l'oreille, malformations de l'axe radiale et surdité [1]. C'est le premier cas décrit à Madagascar et c'est une maladie rare dont la prévalence mondiale dans la population générale est estimée à 1 sur 250 000 naissances [4]. Le tableau clinique du nouveau-né dominé par l'imperforation anale associée à la malformation des oreilles tandis que le premier cas décrit par Townes et Broks en 1972 présentait une imperforation anale, malformation des oreilles et une déformation des mains et des pieds [3]. Les manifestations peuvent varier d'un individu à l'autre (expressivité variable) comme les cas décrits par plusieurs autres auteurs. Selon l'étude faite en Corée en 2010, un enfant de quatre fois était décrit, c'est un enfant né à terme à 37SA avec poids de naissance à 2600g.   sa naissance, une anomalie de l'oreille droite a été remarqu e avec un tissu pré-auriculaire surajouté ; un doigt surnuméraire à la main droite ; une imperforation anale et une hydronéphrose du rein droit avec dilatation urétérale [5]. Une autre étude effectuée en Corée en 2010 a également montré un enfant présentant une imperforation anale, une malformation de l'oreille, une polydactylie à la main droite, une malformation cardiaque et un hypothyroïdisme congénital [6]. Un enfant de deux ans a été décrit en Inde en 2007. C'est un enfant né à terme avec petit poids de naissance à 2 000 g avec présence d'imperforation anale avec fistule vaginale, une absence de rein gauche à l'échographie abdominale et à l'âge de deux ans et demi a été noté un retard de croissance important avec un poids de 5 kg pour son âge, un déficit en hormone de croissance a été noté [7]. Un enfant de dix mois a été décrit comme ayant à la naissance une imperforation anale incomplète ayant subi une anaplastie à l'âge de deux jours, une polydactylie des deux mains et une malformation cardiaque [8]. Le diagnostic de ce présent cas est entièrement clinique, tandis que ce syndrome est d'abord suspecté par la clinique puis confirmé par des études génétiques. Cette maladie est due à la mutation du gène SALL 1 localisé dans la région 16q12.1 codant pour un facteur de transcription [9]. Le diagnostic de cette affection est confirmée par le s qu n age et les techniques de RT-PCR quantitative/MLPA pour détecter des muta-

tions g n ques ; l'array CGH/SNP array sont recommandés pour déterminer l'étendue et le contenu génétique des délétions plus larges [3]. L'évolution de cette maladie est variable selon les manifestations cliniques, l'atteinte cardiaque et ou rénale conditionne l'évolution de la maladie. Dans ce présent cas qui n'a pas présenté de malformation rénale ni cardiaque associée, l'évolution aurait été favorable après un traitement chirurgical par colostomie bien conduit et une deuxième chirurgie pour l'anaplastie plus tard. La cause de décès était due aux complications de la première chirurgie à septième jour de vie. Dans une autre étude l'enfant est décédé à l'âge de trois mois suite à une complication de la chirurgie cardiaque [6]. Une autre étude de montre que l'enfant, à l'âge de deux ans et demi, a développé un retard de croissance important avec un poids de 5 kg pour son âge et un déficit en hormone de croissance a été noté [7]. Une retard du développement psychomoteur constaté à partir de l'âge de neuf mois (absence de position assise ni de babillage) [8]. Les techniques nécessaires pour la détermination de l'anomalie génétique n'existent pas encore à Madagascar.

CONCLUSION

Le syndrome de Townes-Broks est une affection rare de gravité variable selon la présentation. Il faut y penser devant un nouveau - né avec un syndrome poly malformatif avec comme signes constant une malformation anale. La confirmation de l'origine génétique de cette affection est difficile par faute de moyen dans notre cas. La prise en charge varie selon la gravité des signes mais souvent de bon pronostic s'il n'y a pas d'atteinte cardiaque et ou rénale associée.

REFERENCES

1. Aylsworth AS. Anus-hand-ear syndrome. In: Buyse ML, editor. Birth defects encyclopaedia. Dover: Blackwell Scientific Publications, 1990;155.
2. Kohlhase J, Wischermann A, Reichenbach H, Froster U, Engel W. Mutations in the SALL1 putative transcription factor gene cause Townes- Brocks syndrome. Nat Genet. 1998 ; 18:81-3.

3. Townes PL, Brocks ER. Hereditary syndrome of imperforate anus with hand, foot, and ear anomalies. *J Pediatr.* 1972 ; 81: 321–6.
4. Martinez-Frias ML, Bermejo Sanchez E, Arroyo Carrera I, Perez Fernandez JL, Pardo Romero M, Buron Martinez E et al. The Townes–Brocks syndrome in Spain: The epidemiological aspects in a consecutive series of cases. *An Esp Pediatr.* 1999 ;50 :57–60.
5. Parent P, Bensaid M, Le Guern H, Colin A, Broussine L, Chabarot A et al. Clinical heterogeneity of Townes-Brocks syndrome. *Arch Pediatr.* 1995 ; 2:551-4.
6. Won IC, Ji HK, Han WY, Sung HO. A family with Townes-Brocks syndrome with congenital hypothyroidism and a novel mutation of the SALL1 gene. *Korean J Pediatr.* 2010 ; 53(12) :1018-21.
7. Goswami V, Dubey NK. Townes-Brocks syndrome with hypothyroidism. *Indian Pediatr.* 2007 ; 44 :140-2.
8. Ishikiriya S, Kudoh F, Shimojo N, Iwai J, Inoue T. Townes-Brocks syndrome associated with mental retardation. *Am J Med Genet.* 1996; 61:191-2.
9. Botzenhart EM, Green A, Ilyina H, König R, Lowry RB, Lo IF et al. SALL1 mutation analysis in Townes-Brocks syndrome: twelve novel mutations and expansion of the phenotype. *Hum Mutat.* 2005;26:282.

**Ostéopétrose maligne infantile : à propos d'un cas chez un enfant de huit ans au Centre
Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé**
**Pediatric malignant osteopetrosis: a case in an eight-year-old child at the Sylvanus Olympio
University Hospital of Lomé**

Fiawoo M, Guedenon KM, Gbadoe DA

Département de pédiatrie, Faculté des sciences de santé, Université de Lomé

Auteur correspondant : Fiawoo Mawouto ; Tél : +228 90158639 ; Mail : michaelisfirst@yahoo.fr

RESUME

L'ostéopétrose maligne infantile est une maladie congénitale rare de la résorption osseuse. Son diagnostic repose avant tout sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. La confirmation diagnostique se fait par la biologie moléculaire. Nous rapportons le cas d'un garçonnet de huit ans chez qui cette maladie a été évoquée devant des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Ce garçonnet avait présenté depuis l'âge de deux ans des fractures à répétition. À l'examen physique, il avait un retard statural sévère et un retard psychomoteur, un nystagmus pendulaire, une exophtalmie et une atrophie papillaire bilatérale, une pâleur cutanéomuqueuse sévère, une splénomégalie type V de Hackett, une hépatomégalie, une déformation des membres inférieurs. L'hémogramme avait permis d'objectiver une anémie normochrome normocytaire sévère régénérative et une thrombopénie sévère. La radiographie du squelette a permis de relever une ostéocondensation diffuse du squelette. Le traitement a été symptomatique à base de transfusions sanguines, d'une immobilisation lors des fractures, d'une corticothérapie et d'une supplémentation en calcium.

Mots-clés : Ostéopétrose maligne infantile, maladie des os de marbre, Togo

SUMMARY

Infantile malignant osteopetrosis is a rare hereditary disease of bone resorption. Its diagnosis is based primarily on clinical, biological and radiological criteria. Diagnostic confirmation is made by molecular biology. We report the case of an eight-year-old boy in whom this disease was evoked in front of clinical, biological and radiological criteria. This boy had presented repeated fractures since the age of two. On physical examination, he had severe statural and psychomotor retardation, pendular nystagmus, exophthalmos and bilateral papillary atrophy, severe cutaneous mucosal pallor, Hackett's type V splenomegaly, hepatomegaly, lower limb deformity. The haemogram objectified a severe regenerative normocytic normochromic anaemia and severe thrombocytopenia. The skeletal X-ray revealed diffuse skeletal osteocondensation. Treatment was symptomatic and consisted of blood transfusions, immobilization during fractures, corticosteroid therapy and calcium supplementation.

Keywords : Infantile malignant osteopetrosis, marble bone disease, Togo

INTRODUCTION

L'ostéopétrose maligne infantile, ou maladie des os de marbre ou encore maladie d'ALBERS-SCHONBERG, est une maladie héréditaire rare de la résorption osseuse. Sa prévalence est d'environ 1/200 000 naissances vivantes et sa transmission est autosomique récessive [1]. La maladie est caractérisée par des fractures osseuses spontanées et répétitives, dues à une fragilité accrue du tissu osseux. Elle peut toucher le squelette, la vision, l'audition, le système nerveux, l'hématopoïèse, le tractus gastro-

intestinal, et la cavité buccale [2]. Son diagnostic repose avant tout sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Elle est confirmée par la mise en évidence de mutations au niveau de certains gènes notamment le TCIRG1 (50 % des cas) et le CLCN7 (10 % des cas) [1]. Nous rapportons le cas d'un garçonnet de huit ans chez qui cette maladie a été évoquée devant un phénotype compatible pour mettre en exergue la prise en charge dans un contexte de ressources limitées.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un garçonnet de huit ans qui a présenté depuis l'âge de deux ans des fractures à répétition. Ses antécédents étaient marqués par une macrosomie à la naissance avec un poids de 5 300 g. Il avait eu des crises convulsives partielles à type de plafonnement du regard à un mois de vie. Il avait marché sans appui à l'âge de 20 mois et a été déscolarisé après la maternelle à cause de ses fractures à répétition et un retard psychomoteur.

Troisième d'une fratrie de quatre enfants, ses parents étaient vivants en bonne santé apparente. Il n'y avait pas de consanguinité. Les parents étaient des cultivateurs à faible niveau socioéconomique. A l'examen physique, il avait un retard statural sévère (rapport Taille/Âge en dessous de -3 DS). Il présentait une pâleur cutanéomuqueuse sévère, une splénomégalie type V de Hackett, une hépatomégalie (flèche hépatique à 13 cm), une déformation des membres inférieurs, un nystagmus pendulaire, une exophthalmie et une atrophie papillaire bilatérale au fond d'œil, une hypertrophie gingivale avec une perte des incisives (figures 1 et 2).



Figure 1 : Déformation des membres inférieurs due aux fractures à répétition et un gros ventre dû à une hépatosplénomégalie



Figure 2 : Hypertrophie gingivale et perte des incisives

L'hémogramme avait permis d'objectiver une anémie (taux d'hémoglobine à 4,6 g/dl) normocytaire normochrome régénérative et une thrombopénie ($35\,000/\text{mm}^3$). Le bilan phosphocalcique était normal (patient sous calcium). L'échographie abdominale avait permis de noter une hépatosplénomégalie d'aspect homogène sans adénomégalie profonde. La radiographie du squelette avait permis de retrouver une densification diffuse du squelette (figure 3 et 4).

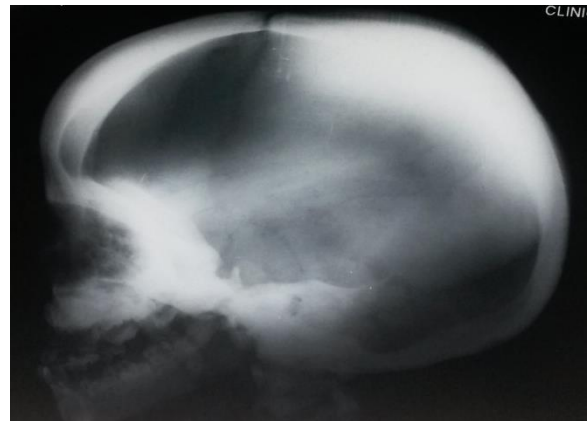


Figure 3 : Radiographie du crâne montrant une ostéocondensation des os du crâne, des rebords orbitaires et du maxillaire supérieur



Figure 4 : Radiographie du bassin et cuisses montrant une ostéocondensation du bassin et des fractures des fémurs. Aspect caractéristique « en massue », avec disparition de la corticale et du canal médullaire « Erlenmeyer-flask deformity » des fémurs

Sur ces arguments cliniques, biologiques et radiographiques, le diagnostic d'ostéopétrose maligne a été retenu. Le traitement a été symptomatique à base de transfusions sanguines, d'une immobilisation des fractures, d'une corticothérapie et d'une supplémentation en calcium. L'évolution a été marquée par des épisodes de complications à types d'anémies, de thrombopénies et de fractures motivant un suivi mensuel pour prise en charge palliative.

DISCUSSION

L'ostéopétrose est un terme descriptif qui se réfère à un groupe d'anomalies osseuses rares et héréditaires de différentes formes. L'évolution et le pronostic sont variables, allant de la forme bénigne asymptomatique de l'adulte à la forme dite « infantile maligne » de l'enfant le plus souvent létale. La transmission de cette forme maligne se fait sur le mode autosomique récessif et son mode de révélation est variable. Dans la majorité des cas, elle est diagnostiquée précocement dans l'enfance devant des manifestations cliniques, biologiques et radio-

logiques évocatrices. La biologie moléculaire permet d'assurer un diagnostic anténatal et d'éviter la récurrence de la maladie au sein d'une même famille [1, 3, 4]. Sur le plan clinique, la maladie est caractérisée par une manifestation à type de retard de croissance sévère. Ceci est dû aux fractures à répétition et au remodelage osseux constant. L'hépatosplénomégalie, l'atrophie papillaire sont fréquents chez ce type de malade. L'hépatosplénomégalie résulte de l'hématopoïèse extra-médullaire de compensation. L'atrophie papillaire évolue vers une cécité bilatérale et les potentiels évoqués visuels sont souvent totalement plats [1, 2]. Beaucoup plus rarement, on observe une surdité progressive. Une forme rare de la maladie est responsable d'un dysfonctionnement sévère du système nerveux central (retard psychomoteur, troubles mentaux, hydrocéphalie, convulsions) [1, 5]. Sur le plan biologique, une bicytopénie (anémie normocytaire normochrome régénérative et une thrombopénie) est souvent objectivée. Cette bicytopénie qui pourrait évoluer à long terme vers une pancytopénie s'explique par l'absence de résorption osseuse empêchant la formation d'une cavité médullaire normale, ce qui est à l'origine d'une insuffisance médullaire [1, 2].

Sur le plan radiologique, il existe une augmentation généralisée et symétrique de la densité osseuse touchant à la fois l'os cortical (hyperostose) et l'os spongieux (ostéosclérose) dont l'importance varie en fonction de la forme clinique. Le crâne est généralement épaissi et radio-opaque. Au niveau des os longs, la condensation touche sélectivement la région métaphysaire, donnant l'aspect caractéristique « en massue », avec disparition de la corticale et du canal médullaire [2, 6, 7]. La tomoscintigraphie osseuse couplée au scanner ou tomographie d'émission monophotonique/ tomodensitométrie (TEMP/TDM) est une technique d'imagerie morpho-fonctionnelle très sensible qui permet une cartographie des différentes localisations osseuses de la maladie sur l'ensemble du squelette, particulièrement au début de la prise en

charge [2]. Ces bilans demandés devraient se faire à l'étranger à cause de notre contexte de ressources limitées avec un faible plateau technique. Les parents n'ont pas pu honorer ces bilans chez ce patient à cause de leur faible niveau socioéconomique. Sur le plan thérapeutique, le patient a bénéficié d'un traitement symptomatique. L'évolution chez ce patient a été marquée par des anémies, des thrombopénies et des fractures. Malgré un traitement palliatif de ces complications, son pronostic était resté réservé. Seule la greffe de cellules souches hématopoïétiques permet d'atténuer les symptômes de la maladie, mais celle-ci doit être réalisée le plus tôt possible afin de limiter les atteintes neurosensorielles irréversibles [1,2].

CONCLUSION

L'ostéopétrose maligne infantile est une maladie autosomique récessive rare. Il s'agissait d'un premier cas togolais. Le diagnostic a été évoqué devant des arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Sa prise en charge curative était très difficile dans un contexte de ressources limitées. Seule un traitement palliatif était proposé pour cette affection dont le pronostic vital était resté réservé en dehors d'une greffe de moelle.

REFERENCES

1. Ledemazel J, Plantaz D, Pagnier A, Girard P, Lasfargue M, Hullo E et al. Ostéopétrose maligne infantile : à propos d'un cas chez un nourrisson de 5 mois. *Arch Pediatr* 2016;23:389-93.

2. Matrane A, El Issami S, Bsis MA. Maladie des os de marbre : intérêt de l'imagerie hybride tomographie d'émission monophotonique/tomodensitométrie. *Arch Pediatr* 2016;23:714-18.

3. Sobacchi C, Pangrazio A, Lopez AG-M, Gomez DP-V, Caldana ME, Susani L et al. As little as needed: the extraordinary case of a mild recessive osteopetrosis owing to a novel splicing hypomorphic mutation in the TCIRG1 gene. *J Bone Miner Res* 2014;29:1646-50.

4. Bonapace G, Moricca MT, Talarico V. Identification of two novel mutations on CLCN7 gene in a patient with malignant osteopetrosis. *Ital J Pediatr* 2014;40:90.

5. Steward CG. Neurological aspects of osteopetrosis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2003;29:87-97.

6. Kant P, Sharda N, Bhowate RR. Clinical and radiological findings of autosomal dominant osteopetrosis type II: a case report. *Case Rep Dent* 2013;2013:707343.

7. Le Merrer M, Cormier-Daire V. Maladies osseuses avec transparence anormale. *EMC Appareil locomoteur*, 2007 [14-023-B-10].