

Toxoplasmose congénitale : à propos d'un cas sévère au CHU pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso).

Congenital toxoplasmosis : about a severe case at the Charles de Gaulle Paediatric University Hospital in Ouagadougou (Burkina Faso).

Yugbaré /Ouédraogo Solange Odile^{1,3}, Sawadogo Harouna³, Toguyeni /Tamini Laure^{1,3}, Dao Lassina^{1,3}, Nagalo Kisito^{1,3}, Yé/Ouattara Diarra^{1,3}

¹ Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Ouagadougou, Burkina Faso.

² Hôpital de district de Bogodogo Ouagadougou, Burkina Faso.

³ Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP-CDG).

Adresse : Solange Ouédraogo/Yugbaré, Email : solanangeodile@hotmail.com Téléphone 0022670228110.

RESUME

La toxoplasmose, parasitose ubiquitaire et cosmopolite, est une anthroponose due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. La forme congénitale est due à la transmission maternofoetale du parasite par voie transplacentaire et peut être responsable d'avortement spontané ou de séquelles surtout neurologiques ou oculaires chez l'enfant. Le diagnostic de la toxoplasmose peut être direct par la mise en évidence du parasite dans divers prélèvements mais reste le plus souvent indirect grâce au dosage des anticorps spécifiques. Cependant le diagnostic reste difficilement réalisable au Burkina Faso. Aussi les études antérieures sur la toxoplasmose ont porté sur la prévalence en population générale et chez les femmes enceintes. Nous n'avons pas retrouvé de cas cliniques de toxoplasmose congénitale rapporté dans notre contexte. C'est au vu de ces raisons qu'il nous a paru opportun de rapporter un cas de toxoplasmose congénitale pris en charge au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP-CDG) afin d'en améliorer la prise en charge. Il s'agissait d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 50 jours hospitalisé dans l'unité des nourrissons pour une détresse respiratoire, un ictère persistant et des vomissements. L'examen clinique a retrouvé une fièvre maternelle au 7ème mois de grossesse ; une microcéphalie, un syndrome évolutif et une hypertension portale. Les examens biologiques ont noté une anémie normochrome normocytaire à 9,5g/dl ; une insuffisance hépatocellulaire avec un taux de prothrombine à 48% ; une cytolyse hépatique avec les ALAT à 123,9 UI/ml et les ASAT à 1371 UI/ml ; les IgG de la toxoplasmose à 14712 UI/ml. L'imagerie médicale a objectivé de multiples calcifications cérébrales, hépatospléniques et diaphragmatiques. L'évolution était marquée par un retard de croissance et une insuffisance pondérale sévères sous un traitement fait de pyriméthamine, spiramycine et d'acide folinique. Cette observation a permis de montrer que le diagnostic est basé avant tout sur l'association des données de la clinique, de la biologie et de l'imagerie médicale. Mais l'examen de certitude reste la biologie moléculaire qui retrouvera directement le parasite.

Mots clés : ictère, syndrome évolutif, nourrisson, Ouagadougou

SUMMARY

The toxoplasmosis, the ubiquitous and cosmopolitan parasitosis, is an anthroponose due to a protozoan: *Toxoplasma gondii*. The congenital shape is due to the transmission transplacentaire maternofoetale of the parasite by way and can be responsible for miscarriage or for especially neurological or eye aftereffects at the child. The diagnosis of the toxoplasmosis can be direct by the highlighting of the parasite in diverse takings but most of the time indirect rest thanks to the dosage of the specific antibodies.

However the diagnosis remains with difficulty practicable in Burkina Faso. So the previous studies on the toxoplasmosis concerned prevalence in general population and at the pregnant women. We did not find clinical cases of congenital toxoplasmosis brought back in our context. It is in view of these reasons that it seemed to us convenient to bring back a case of congenital toxoplasmosis taken care to the Pediatric University hospital Charles de Gaulle (CHUP-CDG) to improve the coverage. It was an old male infant of 50 days hospitalized in the unity of the infants for a respiratory distress syndrome, a persistent icterus and vomitings. The clinical examination found a maternal fever in the 7th

month of pregnancy; a microcéphalie, an evolutionary syndrome and a high blood pressure portale. The biological examinations noted an anaemia normochromique normocytaire in 9,5g/dl ; an insufficiency hépatocellulaire with a rate of prothrombine in 48 %; a hepatic cytolysis with ALAT to 123,9 UI/ml and the ASAT in 1371UI/ml; the IgG of the toxoplasmosis to 14712 UI/ml. The medical imaging objectified multiple cerebral calcifications, hépatospléniques and diaphragmatiques.

The evolution was marked by a severe weight delay of growth and an insufficiency under a treatment made by pyriméthamine, spiramycine and acid folinique.

This observation allowed to show that the diagnosis is above all based on the association of the data of the private hospital, the biology and the medical imaging. But the examination of certainty stays the molecular biology which will find directly parasite

Keywords : Jaundice, evolutionary syndrome, infant, Ouagadougou

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la santé (OMS), l'incidence annuelle globale de la toxoplasmose congénitale a été estimée à 190100 cas [1]. Les manifestations cliniques sont diverses allant des formes polysymptomatiques aux formes asymptomatiques en passant par les formes frustes [2, 3]. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale en anténatal se fait par le diagnostic de la séroconversion maternelle et des anomalies de l'imagerie tandis que celui de l'infection fœtale repose sur le dosage des IgM et IgA dans le sang du cordon ou le liquide amniotique et par la biologie moléculaire placentaire [4,5]. Au Burkina Faso il y'a d'énormes difficultés diagnostiques de la toxoplasmose congénitale. Aussi l'incidence de la toxoplasmose congénitale n'est pas connue de ce fait nous rapportons un cas sévère à révélation néonatale pour une meilleure connaissance de cette affection afin d'améliorer sa prise en charge.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nourrisson de 50 jours, deuxième d'une fratrie de deux enfants dont l'aîné était vivant et bien portant. La grossesse était mal suivie parce que le bilan prénatal réalisé était incomplet avec uniquement les sérologies de la syphilis qui était négatif. Aussi les deux échographies obstétricales n'avaient pas décelé d'anomalies fœtales. L'accouchement était à terme par voie basse sur une présentation de sommet sans aucun incident. Le nouveau-né était eutrophique et l'adaptation à la vie extra-utérine était satisfaisante. Il était admis dans le service à 50 jours de vie pour une détresse respiratoire, un ictère et des vomissements.

Le début de la maladie remonterait à J2 de vie par une coloration jaune de la peau et des muqueuses et une augmentation du volume de l'abdomen ayant motivé une hospitalisation pendant deux semaines au Centre Hospitalier Régional(CHR) de Kaya et traité comme une infection néonatale précoce. A J20 de vie, il a présenté un saignement ombilical pris en charge pour une maladie hémorragique du nouveau-né à révélation tardive dans la même structure. Devant l'apparition de la détresse respiratoire et la persistance de l'ictère associée à une distension abdominale, les parents consultent au CHUP-CDG où le nourrisson fut hospitalisé.

L'examen à l'entrée avait permis de noter un ictère cutanéomuqueux flamboyant, une pâleur cutanéomuqueuse modérée, une température à 37°Celsius, une fréquence cardiaque à 105 battements par minute, une fréquence respiratoire à 65cycles par minute, une tension artérielle à 60/40 mm Hg (normale pour l'âge). L'évaluation anthropométrique a noté : le poids à 4,130 kg, la taille à 52cm soit un rapport poids pour taille < à moins 2 écart type, un rapport poids pour âge < -2ET, un rapport taille pour âge <à -3ET, un périmètre crânien pour l'âge <-3ET. Le nourrisson présentait par ailleurs une hépatomégalie à surface lisse à bord inférieur mousse et une splénomégalie.

Les examens biologiques avait permis de retrouver une hyperleucocytose à 17 500 éléments par mm³ à prédominance lymphocytaire (68,5%), une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 9,5g/dl, une thrombopénie légère avec des plaquettes à 131.000 /mm³, une C Réactive

Protéine positive à 18mg/L, une insuffisance hépatocellulaire avec un taux de prothrombine à 48%, un syndrome de cytolyse hépatique (avec ALAT à 123,9 UI/ml, ASAT : 1371 UI/ml), une hyperbilirubinémie à prédominance libre avec bilirubine totale (BT) à 1091 mmol/L et la bilirubine libre (BL) à 996 mmol/L. La sérologie de la toxoplasmose demandé devant la persistance de l'ictère a retrouvé des IgG à 14712 UI/ml (3 février 2017) puis à 558,9UI/ml en novembre 2017 (à 11 mois de vie).

L'imagerie avait permis de noter à l'échographie transfontanellaire des calcifications dans le lobe frontal du cerveau et à la tomodensitométrie thoraco abdominale des calcifications hépatiques et diaphragmatiques (figure 1) ainsi qu'un foyer de condensation alvéolaire apical gauche (figure 2). Il avait aussi bénéficié d'une consultation en ophtalmologie qui n'a pas révélé de lésions. Le diagnostic de la toxoplasmose congénitale a été évoqué devant l'ictère persistant, l'hépatosplénomégalie, la microcéphalie, les multiples calcifications intraabdominales.

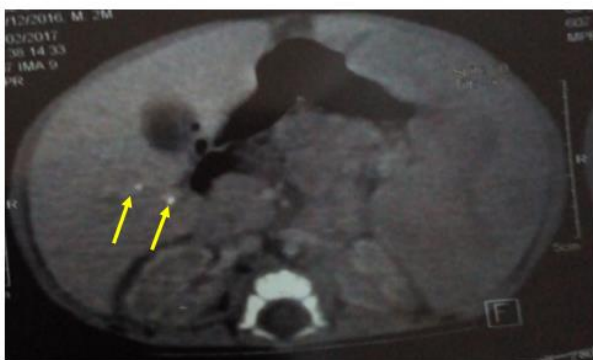


Figure 1 : TDM abdominale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant deux hyperdensités spontanées ponctiformes du foie de densité calcique en rapport avec des calcifications.

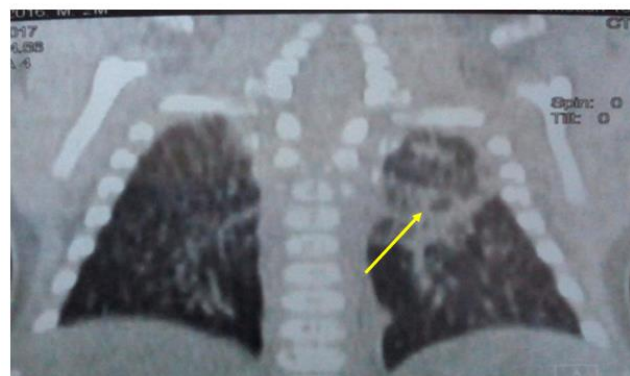


Figure 2 : TDM thoracique en reconstitution coronale en fenêtre parenchymateuse mettant en évidence un foyer de condensation alvéolaire apicale gauche

Le traitement était fait par la pyriméthamine 125 mg par voie orale, un jour sur deux, de la spiramycine 0,75 million UI per os matin et soir, de l'acide folinique 6,25mg, mardi et vendredi per os, de la vitamine K1 injectable à raison de 5mg un jour sur deux en plus de conseils diététiques donnés à la mère. Le patient a bénéficié d'un suivi mensuel pendant 12 mois puis trimestriel jusqu'à ce jour. Un soutien psychologique a été fourni à la famille tout au long de la prise en charge. L'évolution a été marquée par la persistance des symptômes jusqu'à l'âge de six mois et la survenue de complications avec une insuffisance hépatocellulaire, une hypertension portale, le tout sur un terrain de retard de croissance et d'une insuffisance pondérale.

DISCUSSION

La toxoplasmose congénitale est rare surtout en Afrique mais son mode de révélation par l'ictère a également été observé par d'auteurs avec des fréquences allant de 64% à 80% chez des nouveau-nés n'ayant pas bénéficié de traitement anténatal comme dans cette présente observation. L'absence de traitement anténatal augmente le risque de survenue de formes graves avec ictère et une atteinte multi systémique [5, 6]. La détresse respiratoire est aussi un syndrome fréquemment associé [6]. Elle pourrait provenir par les lésions pulmonaires. La présence de l'hépatomégalie et de la splénomégalie est connue [6]. Le foie est le premier organe atteint par le parasite au cours

de son cycle évolutif d'où la présence de l'hépatosplénique [5,7].

La biologie a révélé une anémie comme cela avait été rapporté chez des nouveau-nés présentant une toxoplasmose avec une atteinte multi viscérale de même qu'une thrombopénie comme pour les mêmes auteurs [6]. Ces deux signes sont imputables à la maladie étant donné leur présence avant même le début du traitement mais peuvent être des effets indésirables du traitement par l'acide folinique ou la pyriméthamine. Le diagnostic a été retenu devant la très forte élévation des IgG et surtout leur persistance au-delà du 6^{ème} mois. Les calcifications intra crâniennes retrouvées à l'ETF en cours d'hospitalisation et lors du suivi sont des arguments de très forte suspicion de l'infection toxoplasmique [2, 6]. L'association pyriméthamine-spiramycine avait été utilisée à cause de la persistance l'ictère pendant 12 mois. En France et en Suisse, le même protocole est recommandé pour le traitement chez les enfants âgés moins de 12 mois [5, 8].

L'évolution à moyen terme a été favorable. Il n'y avait pas eu de retard du développement psychomoteur chez le patient. Cependant à long terme, le pronostic reste réservé du fait de l'atteinte neurologique, de l'insuffisance hépatique et aussi de la possibilité d'une atteinte oculaire évolutive d'où la nécessité d'une surveillance ophtalmologique, neurologique et hépatique jusqu'à l'âge adulte [5, 9].

CONCLUSION

La toxoplasmose congénitale est une pathologie rare mais elle peut cependant revêtir des formes graves. Dans la présente observation, le diagnostic a été tardif avec une évolution marquée par des complications. Le dépistage anténatal avec un traitement précoce reste le seul gage de la prévention des séquelles de la toxoplasmose congénitale.

REFERENCES

1. OMS. La charge mondiale de la toxoplasmose: une étude systématique, 2013 ,91(7) : 465-544.
2. Ambroise T P, Pelloux H . Le toxoplasme et sa pathologie. Med Mal Infect 1993 ; 23 :121-128 : 61-3.
3. Darde M L, Peyron F. Toxoplasmose In DENIS F. Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey Eurotest, Paris, 2002 : 317-347.
4. Haute Autorité de Santé/service évaluation des actes professionnels. Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire, Février 2017.
5. Dardé ML, Peyron F. Toxoplasmose et toxoplasmose. J .pédiatr puer 2014, 27 : 294-308
6. Derouin M, Bessières MH . Quels sont les principaux schémas thérapeutiques de la toxoplasmose humaine : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. In : Rapport du groupe de travail , Toxoplasma gondii AFSSA, 2005 :70-74.
7. Paris L . toxoplasmose in Nozais J.P, Detry A., Davis M. : traité de parasitologie médicale, éditions Pradel, Paris, 1996, 817 pages.
8. Vaudaux B, Rudin C, Ferry T, Kind C : Prise en charge de la toxoplasmose chez l'enfant in Revue paediatrica, 21 (5) 2010 : 66-75.
9. Davenel S, Galaine J, Guelet B, Marteil S, Robert-gangneux F. La toxoplasmose congénitale en France en 2009. J Pharm Clin 2010 ; 29(1) : 5-30.