

Leishmaniose viscérale : une observation pédiatrique en dehors des foyers traditionnels au Cameroun

Mbassi Awa HD^{1,2}, Pondy A^{1,2}, Njiki Kinkela M¹, Lebel J¹, Koki Ndombo PO^{1,2}

1. Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya,

2. Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales,
Yaoundé - Cameroun

Med Trop 2011 ; 71 : 618-620

RÉSUMÉ • Un cas autochtone de leishmaniose viscérale avec cachexie fébrile, splénomégalie, ascite et anémie sévère chez un garçon de 8 ans de la région de l'Est Cameroun, survenu en dehors des foyers traditionnels de l'affection est rapporté. Le diagnostic de leishmaniose avait été confirmé par la mise en évidence de formes amastigotes de leishmanies sur le frottis médullaire. Le patient avait alors été traité par l'antimoniote de méglumine mais décédait au 6^{ème} jour de traitement.

MOTS-CLÉS • Leishmaniose viscérale. Antimoniote de méglumine. Cameroun.

VISCERAL LEISHMANIASIS: PEDIATRIC CASE REPORT OBSERVED OUTSIDE THE TRADITIONAL FOCI IN CAMEROON

ABSTRACT • The purpose of this report is to describe an autochthonous case of visceral leishmaniasis with cachexia, fever, splenomegaly, ascitis and severe anemia observed in an eight-year-old boy from a region in eastern Cameroon outside the traditional disease foci. Diagnosis was confirmed based on demonstration of *Leishmania* amastigotes on bone marrow smear. The patient was treated with meglumine antimoniate but died on the 6th day of treatment.

KEY WORDS • Visceral leishmaniasis. Meglumine antimoniate. Cameroon.

La leishmaniose est une parasitose due à un protozoaire flagellé du genre *Leishmania*, ayant un tropisme électif pour le système phagocytaire mononucléé. Elle est inoculée à l'homme par la piqûre d'un diptère hématophage : le phlébotome, à partir de mammifères réservoirs. Elle sévit à l'état endémique dans quatre continents dont l'Afrique. Deux espèces parasitaires sont responsables de la forme viscérale de la maladie ou Kala-Azar : *Leishmania donovani*, espèce anthroponotique dans les foyers indien et Est-africain, et *Leishmania infantum*, espèce zoonotique, dans les foyers centre-asiatiques, méditerranéens et américains.

Au Cameroun, les données disponibles à ce jour (1) montrent clairement que les leishmanioses cutanée et viscérale sont endémiques, les principaux foyers étant respectivement Mokolo et Kousseri dans la région septentrionale du pays (2-4).

Par ailleurs, des études ont révélé la présence de plusieurs espèces de phlébotomes sur le territoire camerounais (3). L'écosystème diversifié, les conditions climatiques intertropicales, l'hydrographie et la présence des mammifères réservoirs (chiens, rongeurs...) constituent des conditions idéales pour la prolifération des phlébotomes vecteurs (5).

Nous rapportons un cas autochtone de leishmaniose viscérale chez un garçon de 8 ans, provenant d'une région du Cameroun non connue à ce jour comme foyer endémique de l'affection.

Observation

Un garçon de 8 ans, résidant dans la localité de Mekok par Abong Mbang (région de l'Est Cameroun), sans antécédent de voyage hors de son site habituel de vie, était hospitalisé dans notre centre dans un tableau de malnutrition type kwashiorkor, associé à un syndrome anémique sévère. Le début de la maladie remontait à un an, marqué par une fièvre irrégulière, une distension abdominale et un amaigrissement, suivis 6 mois après d'œdèmes des membres inférieurs. Il avait reçu divers traitements dont une antibiothérapie à base de ceftriaxone, un traitement antipaludique par l'artéméthér, ainsi qu'une transfusion sanguine une semaine avant son admission.

L'examen clinique retrouvait un enfant dans un état cachectique, asthénique et anorexique (figure 1). Son poids était de 17,6 kg (< 3^e percentile). L'enfant apyrétique présentait une pâleur marquée, un abdomen distendu avec une circonférence de 61 cm, une hépatomégalie à bord mousse et à surface lisse, une splénomégalie indolore Hackett 5. Les cuisses étaient amyotrophiées et on notait des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs, prenant le godet. La peau était sèche, desquamante, avec des taches hyperpigmentées sur le tronc. L'échographie abdominale montrait une volumineuse hépatosplénomégalie avec une ascite de moyenne abondance. La biologie montrait une pancycopénie avec un taux d'hémoglobine de 6,1 g/dL, des globules blancs à 500/mm³ dont 20 % de neutrophiles et 80 % de lymphocytes et des plaquettes à 41 000/mm³. On notait une hypocalcémie à 1,48 mmol/L, une

• Correspondance : mbassiahd@yahoo.fr

• Article reçu le 12/10/10 définitivement accepté le 06/07/2011

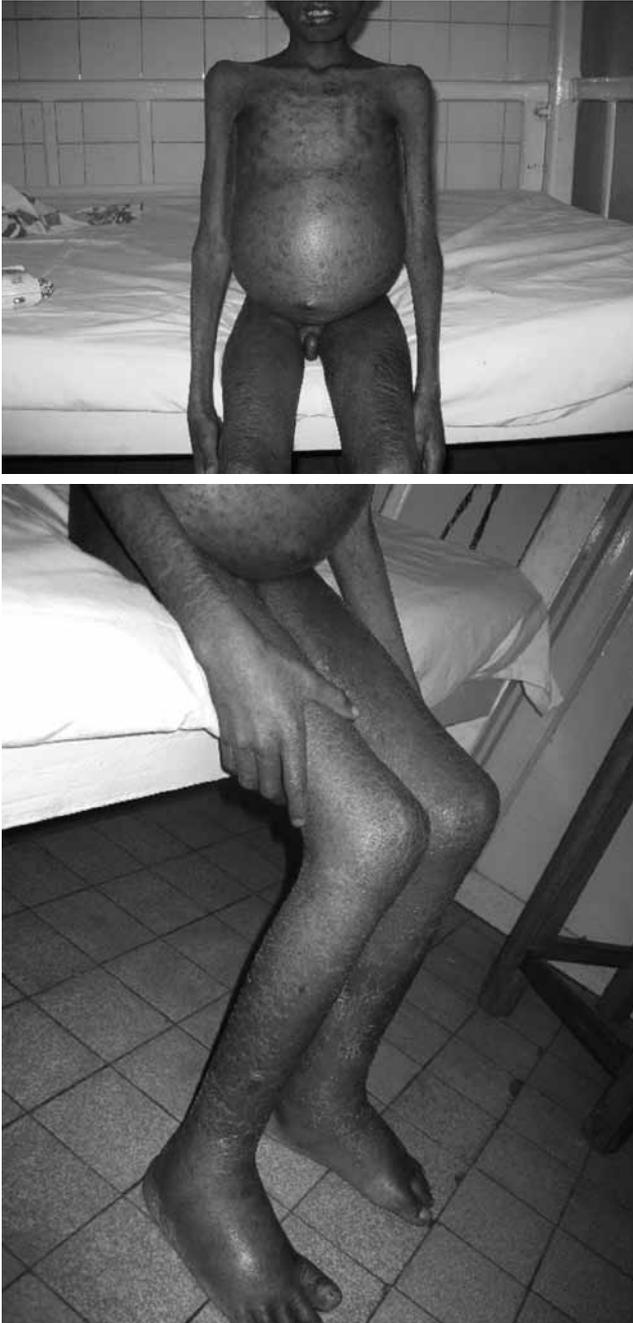


Figure 1. Leishmaniose viscérale : cachexie contrastant avec un abdomen volumineux. Peau sèche et squameuse avec des lésions cutanées maculopapuleuses hyperpigmentées.

hypokaliémie de 2,55 mmol/L et une fonction rénale normale. La goutte épaisse et la sérologie VIH étaient négatives.

Sa prise en charge initiale comportait une transfusion sanguine ainsi qu'un traitement de malnutrition sévère selon les recommandations de l'OMS (6).

L'évolution à J8 d'hospitalisation était marquée par la persistance de la fièvre et de l'anémie. Un nouveau contrôle de l'hémogramme retrouvait la pancytopénie avec un taux d'hémoglobine à 3,3 g/dL, des globules blancs à 3400/mm³, dont 34 % de neutrophiles, 66 % de lymphocytes, et une thrombopénie à 44 000/mm³. L'urée sanguine était élevée à 20,3 mmol/L, la cal-

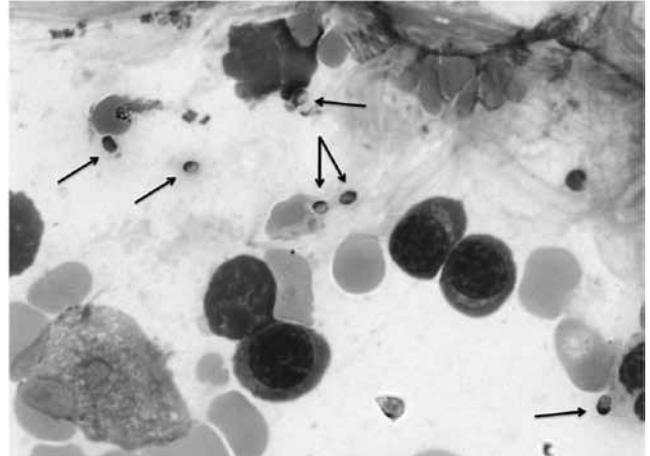


Figure 2. Formes amastigotes de leishmanies (flèches) sur un frottis de moelle osseuse. Moelle pauvre.

cémie à 1,6 mmol/L, la kaliémie à 3,41 mmol/L. Une nouvelle transfusion sanguine était réalisée.

A J13 d'hospitalisation, devant l'absence d'amélioration et la persistance de la pancytopénie, un myélogramme était effectué afin de rechercher une cause centrale. Le myélogramme mettait en évidence des formes amastigotes de leishmanies, avec une moelle pauvre (figure 2). Le diagnostic de leishmaniose viscérale était donc confirmé. L'identification de l'espèce n'a pas pu être effectuée.

Le patient était mis sous antimoniate de méglumine (Glucantime®) par voie intra musculaire, à doses progressives en débutant à 20 mg/kg/j, avec pour objectif d'atteindre les 60 mg/kg/j par incrément de 10 mg/kg tous les deux jours. Une 3^{ème} puis une 4^{ème} transfusion sanguine avaient été nécessaires. Mais le patient décédait au 6^{ème} jour de traitement (25^{ème} jour d'hospitalisation) dans un tableau d'anémie sévère réfractaire, avec un taux d'hématocrite à 8%.

Discussion

Notre cas provenait d'une région du Cameroun non connue à ce jour comme foyer traditionnel de leishmaniose ce qui peut expliquer le retard diagnostique alors que la symptomatologie était particulièrement évocatrice (7). Classiquement, des lésions cutanées ne sont pas décrites dans la leishmaniose viscérale de l'enfant contrairement au kala-azar de l'adulte (5) et les lésions constatées chez cet enfant étaient peut-être dues à la dénutrition.

La co-infection leishmaniose viscérale-infection à VIH/SIDA et l'association leishmaniose viscérale-dénutrition-infection à VIH/SIDA sont de plus en plus rapportées (8-10), justifiant la réalisation systématique d'une sérologie VIH. Devant une pancytopénie, l'exploration médullaire par myélogramme doit être rapidement envisagée à la recherche d'une cause centrale et notamment de leishmanie. La mise en évidence de leishmanies dans le système histio-monocytaire peut se faire aussi sur des biopsies hépatiques, spléniques ou intestinales. Une technique moins invasive et de sensibilité estimée à 61 % aurait été la culture du sang du patient, mais avec des délais de positivité plus longs (11).

Un syndrome d'activation macrophagique ou syndrome hémophagocytaire doit également être évoqué devant une pan-

cytopénie. Il s'agit d'une complication rarement rapportée chez l'enfant au cours de la leishmaniose viscérale (12).

Sur le plan thérapeutique, l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) par voie intramusculaire a été préconisé en première intention, à la posologie de 60 mg/kg/j à doses progressives en débutant à 20 mg/kg/j, afin de réduire le risque d'effets secondaires graves, notamment cardiaques, et le risque de stibio-intolérance. Selon la littérature, la posologie recommandée est de 20 mg de Sb^v (dérivé pentavalent d'antimoine)/kg/jour en cure de 28 jours (8, 13, 14), soit 60 à 70 mg/kg/j d'antimoniote de méglumine. Le produit est administré à doses progressives, pour atteindre la dose quotidienne complète le 3^{ème} jour.

Les autres alternatives, à savoir la pentamidine, l'allopurinol, l'amphotéricine B standard ou liposomale, la paromomycine, la miltéfosine, les imidazolés... (8, 15-17) n'ont pas été envisagées.

Il est établi que l'efficacité du traitement est conditionnée par la durée d'évolution de la maladie. Les stades très avancés répondant peu ou pas à la thérapeutique. L'évolution fatale chez notre patient a été imputée à la précarité de son état clinique en raison du diagnostic tardif plutôt qu'à une quelconque stibio-intolérance ou toxicité. En effet, l'intoxication à l'antimoine est plus tardive et apparaît après le 15^{ème} jour de traitement (5).

En dehors du traitement spécifique, des thérapeutiques adjuvantes doivent être mises en œuvre, avec pour but de corriger l'anémie sévère par des transfusions sanguines, traiter d'éventuelles infections associées et améliorer l'état nutritionnel du patient par un régime adapté. Dans notre cas, les formules de nutrition F-75 et F-100 ont été utilisées, conformément aux recommandations locales (6, 18).

Conclusion

La leishmaniose viscérale de l'enfant est bien présente au Cameroun, y compris en dehors des foyers endémiques traditionnels connus. Il faut savoir l'évoquer chez tout enfant présentant une cachexie, avec hépatosplénomégalie, fièvre irrégulière au long cours et pancytopenie à la biologie justifiant un myélogramme à la recherche de leishmanies.

Remerciements au Dr Odile Fenneteau de l'Hôpital Robert Debré Paris-France, pour son appui technique au diagnostic parasitologique.

Références

1. Dondji B, Dereure J, Poste B, Same-Ekobo A, Dedet JP. Leishmaniose viscérale au Cameroun. Enquête séro-épidémiologique dans la région de Kousséri, Nord-Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot* 2001 ; 94 : 418-20.
2. Djibrilla KB. Existence d'un foyer de leishmaniose cutanée à Mokolo au Nord-Cameroun. Thèse de Doctorat de Médecine, Université de Yaoundé, 1976.
3. Dondji B. Leishmanioses et phlébotomes du Cameroun : le point sur les données actuelles. *Bull Soc Pathol Exot* 2001 ; 94 : 277-9.
4. Kaptue L, Zekeng L, Fomekong E, Nsangou A, Tagu JP, Tchuela J. La leishmaniose viscérale au Cameroun. A propos de quelques observations et d'une prospection clinique dans la région de Kousséri, extrême-nord Camerounais. *Bull Soc Pathol Exot* 1992 ; 85 : 156-8.
5. Gentilini M. Médecine Tropicale. *Médecine-Sciences*, Flammarion 1999 ; pp 140-153 ; 5^e édition, 2^e tirage actualisé.
6. OMS. La prise en charge de la malnutrition sévère : Manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé à des postes d'encadrement. *Organisation Mondiale de la Santé* Genève 2000.
7. Melby PC. Leishmaniasis (Leishmania). In : Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (Eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edition Philadelphia WB Saunders Company 2007 ; 1468-71.
8. Dedet JP. Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique. *EMC Maladies Infectieuses*, 8-506-A-10, 2001, 11 p.
9. Kilani B, Ben Salem N, Tiouiri H, Gastli M, Khaled S, Ben Rachid MS *et al.* Leishmaniose viscérale et infection par le virus de l'immunodéficience humaine : à propos de deux observations tunisiennes et revue de la littérature. *Bull Soc Fr Parasitol* 1995 ; 13, 143-232
10. Hida M, Mouane N, Ettair S, Erreimi N, Malihy A, Agoumi A *et al.* Leishmaniose viscérale et malnutrition : à propos d'une observation. *Arch Pediatr* 1999 ; 6 : 290-2.
11. Belhadj S, Toumi NH, Dakhli H, Kallel K, Boussen N, Ben Chaabane T *et al.* La culture du sang périphérique comme moyen diagnostique de la leishmaniose viscérale : à propos de 61 cas. *Med Trop (Mars)* 2002 ; 62 : 155-7.
12. Atmani S, El Alaoui K, Aouragh R, Bouharrou A, Hida M. Syndrome d'activation macrophagique associé à la leishmaniose viscérale. A propos de deux observations. *Médecine du Maghreb* 2008 ; 156 : 5-8.
13. Herwaldt B, Berman JD. Recommendations for treating leishmaniasis with sodium stibogluconate (Pentostam) and review of pertinent clinical studies. *Am J Trop Med Hyg* 1992 ; 46 : 296-306.
14. Badaro R, Falcoff E, Badaro FS, Carvalho EM, Pedral-Sampaio D, Barral A *et al.* Treatment of visceral leishmaniasis with pentavalent antimony and interferon Gamma. *N Engl J Med* 1990 ; 322 : 16-21.
15. Minodier P, Noël G, Blanc P, Uters M, Retornaz K, Garnier JM. Le traitement de la leishmaniose viscérale infantile. *Med Trop (Mars)* 2007 ; 67 : 73-8.
16. Sundar S, Jha TK, Thakur CP, Engel J, Sindermann H, Fischer C *et al.* Oral miltefosine for Indian visceral leishmaniasis. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1739-46.
17. Janvier F, Morillon M, Olliaro P. Leishmaniose viscérale : efficacité clinique et résistances aux différentes molécules. *Med Trop (Mars)* 2008 ; 68 : 89-101.
18. Briend A. Prise en charge de la malnutrition sévère de l'enfant en milieu tropical. *Med Trop (Mars)* 2003 ; 63 : 527-32.