

La maladie du sommeil chez l'enfant au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso : à propos de 3 observations.

A. Millogo (1), B. Nacro (2), P. Bonkoungou (2), M. Sanou (2), S. Traoré (2), H. Traoré (2) & F. Tall (2)

(1) Neurologue, Service de médecine interne, Centre hospitalier national Souro Sanou, BP 676, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Fax : (226) 97 26 93. E-mail : chnss.bobo@fasonet.bf ; athanase_millogo@hotmail.com

(2) Service de pédiatrie, Centre hospitalier national Souro Sanou, BP 676, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Manuscrit n° 2074. "Parasitologie". Reçu le 4 juin 1999. Accepté le 20 octobre 1999.

Summary: Sleeping-Sickness in Children at Bobo-Dioulasso Hospital : a Three Case Report.

The authors report three observations of trypanosomiasis in children aged 3 to 13 years from Ivory Coast and Burkina Faso. Two cases were imported from Côte d'Ivoire and one originated from an old endemic area of Bobo-Dioulasso region in Burkina Faso. Clinical features were comparable to classical descriptions in adults but neurological findings were dominant. Two children were at the lymphatic stage. Treatment with melarsoprol in two cases and eflornithine in one case led to complete recovery.

Active epidemiologic surveillance of this zoonosis should be maintained and the devastating pandemic of the beginning of the century should be remembered.

Résumé :

Les auteurs rapportent trois observations de trypanosomose chez des enfants de 3 à 13 ans, originaires de Côte d'Ivoire et du Burkina Faso. Deux cas étaient importés de Côte d'Ivoire et un cas authentique dans un ancien foyer du Burkina Faso. Le tableau clinique réalisé était superposable à celui de l'adulte, mais il était dominé par les signes neurologiques. Deux des enfants étaient en phase lymphatico-sanguine. Le traitement a permis d'obtenir la guérison sans séquelles grâce au mélarsoprol dans 2 cas et à la difluorométhylornithine dans un cas.

Aussi, des mesures doivent-elles être prises pour le maintien d'une surveillance épidémiologique active de cette protozoonose. La pandémie meurtrière de trypanosomiose du début du XX^e siècle doit être toujours présente dans les esprits.

sleeping-sickness
trypanosomiasis
children
diagnosis
hospital
Burkina Faso
Côte d'Ivoire (Ivory Coast)
Sub-Saharan Africa

maladie du sommeil
trypanosomose
enfant
diagnostic
hôpital
Burkina Faso
Côte d'Ivoire
Afrique intertropicale

Introduction

La trypanosomose humaine africaine (THA) constitue encore un réel problème de santé publique dans certaines régions d'Afrique (2, 6, 18). Les enfants, chez qui le diagnostic ne se fait souvent qu'après l'apparition des signes neurologiques, ne sont pas épargnés par cette maladie (7, 10). Au Burkina Faso, la THA est devenue rare. Sur les 33 cas de THA recensés par la Direction régionale de la santé de Bobo-Dioulasso entre 1990 et 1999, 27 avaient été importés de Côte d'Ivoire par des ressortissants burkinabè. Les cas autochtones provenaient de l'aire rizicole de la vallée du Kou. Ainsi, l'absence d'un contexte épidémiologique évocateur peut retarder le diagnostic de cette affection constamment mortelle en dehors d'un traitement adapté.

Nous rapportons 3 observations chez des enfants hospitalisés au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso afin de contribuer à l'élaboration d'un diagnostic rapide de la THA chez l'enfant dans notre contexte.

Observation n° 1

D. A., de sexe féminin, âgée de 3 ans 6 mois, domiciliée à Soubré (Côte d'Ivoire) a été admise le 26 décembre 1992 pour une agitation et des troubles du comportement évoluant depuis 6 mois. Le début aurait été marqué par une hyperthermie avec des troubles du tonus axial au décours d'un épisode de fièvre éruptive étiquetée comme rougeole, pour laquelle l'enfant avait été hospitalisée à Soubré. Aucun renseignement n'a été obtenu sur le traitement entrepris.

Dans ses antécédents, on notait que sa mère était décédée 17 jours avant l'hospitalisation de l'enfant, dans un tableau similaire. Son père, ouvrier agricole dans les plantations de la région de Soubré, était en bonne santé apparente.

À l'examen d'entrée, la température était de 37 °C, le poids à 10 kg 300, la taille à 93 cm. Il n'y avait pas d'anémie clinique. La conscience était bonne mais il existait des mouvements anormaux de type choréique. Il n'y avait pas de réflexes archaïques. La nuque était souple. On notait une hépatosplénomégalie, des adénopathies cervicales postérieures, mobiles sans caractère inflammatoire, des lésions de prurigo sur le thorax.

Le diagnostic de THA a aussitôt été évoqué. Les examens biologiques ont révélé une anémie microcytaire, de nombreuses microfilières

Wuchereria bancrofti à la leucoconcentration, une hyperéosinophilie à 10%. La vitesse de sédimentation (VS) était accélérée à 80mm à la première heure, la protidémie à 79 g/l avec des gammaglobulines à 24,3g/l. La ponction lombaire a ramené un liquide céphalo-rachidien (LCR) clair, contenant 70 lymphocytes/mm³ et de nombreux trypanosomes. La protéinorachie était à 0,90 g/l. Il s'agissait donc d'une trypanosomiase en phase de polarisation cérébrale. La sérologie VIH était négative.

Le traitement a alors été institué à base de difluorométhylornithine (400 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 14 jours) et de diéthylcarbamazine (6 mg/kg/j pendant 10 jours). La normalisation du sommeil, la régression de l'hépatosplénomégalie, la disparition des adénopathies et des mouvements choréïques ainsi que la négativation de la recherche de trypanosomes dans le LCR, de microfilaires dans le sang ont été obtenues en un mois. La VS est restée accélérée pendant 3 semaines avant de se normaliser. Les gammaglobulines sériques se sont normalisées au contrôle du premier mois. Aucun effet secondaire du traitement n'a été observé. La surveillance sans traitement a duré 3 mois avant que l'enfant ne soit perdu de vue.

Observation n° 2

S. S., de sexe masculin, âgé de 13 ans, résidant à Naténa (région de Bobo-Dioulasso), a été hospitalisé le 11 août 1993 pour une somnolence diurne, des troubles psychiques et de l'appétit évoluant depuis un mois, le tout dans un contexte fébrile étiqueté et traité sans succès comme un accès paludéen. Les antécédents familiaux étaient sans particularité. L'examen d'entrée retrouvait une fièvre à 38 °C, un poids à 30 kg, un état général altéré avec une tendance à la somnolence, une bouffissure du visage. Il n'y avait pas de lésion de grattage. L'enfant était conscient. Des adénopathies cervicales mobiles et indolores ainsi qu'une hépatomégalie modérée avaient été retrouvées. L'hémogramme montrait une anémie modérée normochrome, normocytaire à 9,8 g/l d'hémoglobine, avec une hyperéosinophilie à 23 %. La sérologie VIH était négative. La goutte épaisse objectivait des trypanosomes dans le sang. Une méningite lymphocytaire était retrouvée. Il n'y avait pas de trypanosome à l'examen direct du LCR. La protéinorachie était à 0,70 g/l. La VS était accélérée à 90mm à la première heure. Le protidogramme montrait une augmentation des gammaglobulines. Le diagnostic de trypanosomiase à la phase lymphatico-sanguine était alors retenu. L'enfant a été traité par le mélarsoprol (Arsobal®) selon le protocole de NEUJEAN, après un déparasitage avec de l'albendazole. Le traitement s'est déroulé sans incident et l'enfant a bénéficié d'une surveillance pendant 3 mois après l'hospitalisation. Il n'y a pas eu de rechute après le traitement.

Observation n° 3

T. A., de sexe masculin, âgé de 13 ans, résidant à Ouangolodougou (Côte d'Ivoire), a été hospitalisé le 13 mars 1995 pour des troubles du comportement et une hypersomnie évoluant depuis 3 mois avec une aggravation progressive survenue 15 jours plus tôt. L'examen retrouvait une fièvre à 38 °C, un poids à 30 kg 500, une taille à 1 m 36. Il n'y avait pas d'anémie clinique. L'enfant était obnubilé sans signe de localisation neurologique mais on notait une nette tendance à la somnolence, une hypertonie des membres, des adénopathies cervicales basses et postérieures. Il n'y avait pas d'hépatosplénomégalie ni de lésions de prurigo. La goutte épaisse était négative et la VS accélérée à 100 mm à la première heure. La sérologie VIH est revenue négative. La ponction lombaire a ramené un LCR avec 41 éléments constitués de lymphocytes mais sans trypanosome à l'examen direct. La protéinorachie était à 0,88 g/l avec une glycorachie à 0,30g/l. La ponction ganglionnaire revenait fortement positive. La protéinurie était négative. Une hyponatrémie à 127 mEq/l avait été retrouvée. Le diagnostic de THA à la phase lymphatico-sanguine était alors retenu. L'enfant a bénéficié de 3 cures de mélarsoprol, précédées d'un déparasitage avec l'albendazole. Après la première cure, nous avons constaté une fonte totale des adénopathies, un retour à la conscience normale et la disparition de l'hypertonie des membres. L'apyrexie stable a été observée dès le dixième jour. En dehors d'une fièvre à 40 °C le premier jour de l'induction du traitement, aucun autre effet secondaire du mélarsoprol n'a été constaté. Le contrôle de l'examen cytologique et chimique du LCR à 2 mois était normal ainsi que le bilan biologique initial. La sortie a été autorisée après 2 mois d'hospitalisation. La période d'observation sans traitement s'est déroulée sans incident ni rechute.

Commentaires

Après les nombreux décès causés par cette épidémie au début du XX^e siècle, la THA avait connu un grand recul dans la plupart des pays grâce à une surveillance épidémiologique soutenue. Au Burkina Faso, les cas authentiques sont devenus rares.

Le diagnostic de THA doit être évoqué chez des sujets ayant vécu dans les zones endémiques, surtout s'ils présentent des symptômes suspects. Deux des 3 enfants de notre série étaient issus de foyers endémiques de Côte d'Ivoire (6). Pour des praticiens exerçant à distance et dans un autre pays, se pose le problème de l'information épidémiologique. Il fallait dans notre cas savoir que les régions d'origine des enfants étaient à forte endémicité trypanosomique. Un des enfants avait des antécédents familiaux non prouvés de THA. En effet, sa mère serait décédée quelques jours avant son hospitalisation dans un tableau similaire, ce qui semble corroborer le fait que le risque de THA chez l'enfant est majoré par la promiscuité. D'ailleurs, KHONDE (8) estime que le risque de THA pour un enfant est significativement plus élevé si sa mère en est atteinte. Un cas authentique provenait d'un ancien foyer de THA d'une aire de la forêt-galerie de la région de Bobo-Dioulasso.

En pathologie tropicale, la fièvre est très souvent attribuée au paludisme ou à la fièvre typhoïde, d'où l'allongement des délais de consultation. Dans notre série comme dans d'autres (7, 10), ces délais étaient relativement tardifs (1 à 6 mois). De fait, le personnel de santé et les parents des enfants méconnaissent les signes de la THA. Chez l'ensemble de nos patients, les signes d'appel étaient une somnolence diurne d'évolution prolongée, une fièvre irrégulière, des mouvements anormaux et des adénopathies cervicales postérieures. Chez l'enfant, le diagnostic de la THA est souvent tardif, à la phase de polarisation cérébrale (9). L'intrication de la phase lymphatico-sanguine et de la phase de polarisation cérébrale est fréquente chez l'enfant (7, 10). Les troubles moteurs affectent surtout les enfants en phase de polarisation cérébrale, ce qui fait penser que l'atteinte du système nerveux central est précoce au cours de la THA (2). En cas de THA, le signe neurologique dominant de la méningoencéphalite est la somnolence (3, 6).

Outre les signes cliniques, le diagnostic de THA implique la mise en évidence du trypanosome dans le sang, le suc ganglionnaire ou le LCR. Dans notre étude, le parasite a été retrouvé une fois dans le sang, une fois dans le suc ganglionnaire et une fois dans le LCR. La VS était accélérée, les gammaglobulines sériques étaient augmentées. La persistance d'un taux d'immunoglobulines M élevé est possible pendant longtemps même après un traitement efficace (9). La ponction ganglionnaire a été réalisée chez un de nos patients et a objectivé de nombreux trypanosomes. Le CATT a été positif une seule fois. Toute anomalie du LCR chez un trypanosomé doit être considérée comme pathognomonique d'une atteinte neurologique, faire classer le patient à la phase de polarisation cérébrale et le traiter comme tel. Nos malades ont tous bénéficié d'une analyse du LCR et deux d'entre eux avaient une hypercytorachie. Cette anomalie du LCR annonce la phase de polarisation cérébrale (7, 12). Deux de nos patients étaient à la phase lymphatico-sanguine.

À l'ère de l'infection par le VIH, l'association de cette virose avec la THA pourrait être une menace supplémentaire pour

les acteurs de la santé des pays en développement. Heureusement, l'infection par le VIH ne semble pas avoir un impact significatif sur l'incidence de la THA (11, 16).

Les médicaments classiquement utilisés dans le traitement de la THA sont la suramine, la pentamidine et les sels arsénicaux. Le traitement de choix de la THA avec atteinte cérébrale demeure le mélarsoprol. Compte tenu de sa toxicité relative élevée, cette molécule ne devrait être utilisée qu'en cas d'échec de la suramine et/ou de la pentamidine. L'administration de prednisolone réduirait l'incidence de l'encéphalopathie arsenicale et la mortalité, notamment chez des patients ayant des trypanosomes dans le LCR (17). Deux des 3 enfants ont été traités par le mélarsoprol et un par l'éflornithine. Un enfant a présenté une fièvre à 40 °C dès le début du traitement par le mélarsoprol mais il s'agit d'un effet secondaire bien connu du mélarsoprol et qui s'est résolue rapidement. L'éflornithine est active à tous les stades de la maladie avec une toxicité moindre (13) mais son indication officielle reste la THA à *Trypanosoma brucei gambiense* au stade de polarisation cérébrale (15) : son coût dans les pays en développement est un facteur limitant pour une utilisation à grande échelle.

Nos patients ont bénéficié d'une surveillance de durée variable. Le pronostic dépend du stade de la maladie et semble plus sombre quand le trypanosome est mis en évidence dans le LCR (1). Dans nos trois cas, le traitement a permis une guérison sans séquelles. Cependant, les enfants n'ayant pas été suivis pendant plus d'un an, la possibilité de la survenue de séquelles neurologiques n'est pas exclue (4, 7).

La THA connaît une recrudescence en Afrique centrale (18) et en Afrique de l'Ouest (5). Compte tenu des brassages de populations entre la Côte d'Ivoire et le Burkina Faso, notamment pour les populations rurales, un système d'information sur le risque d'exposition à la THA devrait être mis en place pour contrôler la transmission de cette affection (14). L'absence d'une chimioprophylaxie du fait de la courte demi-vie des drogues et la persistance de foyers actifs commandent de maintenir la surveillance épidémiologique de la maladie du sommeil.

Conclusion

La maladie du sommeil demeure toujours d'actualité. Elle pourrait connaître encore des flambées épidémiques meurtrières si les mesures prophylactiques sont relâchées. Ainsi, les laboratoires de référence de la THA doivent être maintenus en état d'activité. Les nouvelles thérapeutiques moins toxiques ont modifié le pronostic de cette maladie.

Dans notre contexte, tout trouble neurologique mal étiqueté chez un enfant provenant des zones forestières, notamment de la Côte d'Ivoire, doit imposer de rechercher le trypanosome jusqu'à éliminer définitivement cette éventualité.

Références bibliographiques

- BALINT O & WENNINGER TL - Sleeping sickness in children. *Med J Zambia*, 1975, **9**, 158-163.
- BOA YF, TRAORE MA, DOUA F, KOUASSI-TRAORE MT, KOUASSI BE & GIORDANO C - Les différents tableaux cliniques actuels de la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma brucei gambiense*. Analyse de 300 dossiers du foyer de Daloa, Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot*, 1988, **81**, 427-444.
- CHIMELLI L & SCARVAVILLI F - Trypanosomiasis. *Brain Pathol*, 1997, **7**, 599-611.
- CRAMET R - La maladie du sommeil chez l'enfant et ses complications à distance. À propos de 110 observations personnelles à l'hôpital de Fontem (Cameroun). *Méd Trop*, 1982, **42**, 27-31.
- DOUA F & YAPO FB - Human trypanosomiasis in the Ivory Coast: therapy and problems. *Acta Trop*, 1993, **54**, 163-168.
- GENTILINI M - Trypanosomiasis humaines. In: *Médecine tropicale*. Flammarion Médecine-Sciences 1993, pp. 123-139.
- KAZUMBA M, KAZADI K & MULUMBA MP - Caractéristiques de la trypanosomiase de l'enfant : à propos de 19 observations effectuées au CNPP, Cliniques universitaires de Kinshasa, Zaire. *Ann Soc Belge Med Trop*, 1993, **73**, 253-259.
- KHONDE N, PEPIN J, NIYONSENGA T & DE WALS P - Familial aggregation of *Trypanosoma brucei gambiense* trypanosomiasis in a very high incidence community in Zaire. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1997, **91**, 521-524.
- KIRCHHOFF LK - Agents of African trypanosomiasis (sleeping sickness). In: MANDELL GL, DOUGLAS RG & BENNETT JE - 3rd Edition 1990 Churchill Livingstone. Principles and practice of Infectious diseases pp. 2085-2090.
- KOKO J, DUFILLOT D, GAHOUMA D, AMBLARD J & KANI F - Trypanosomose humaine africaine de l'enfant. Expérience d'un service de pédiatrie à Libreville, Gabon. *Bull Soc Pathol Exot*, 1997, **90**, 14-18.
- MEDA HA, DOUA F, LAVEISSIERE C, MIEZAN TW, GAENS E et al. - Human immunodeficiency virus and human African trypanosomiasis: a case-control study in Cote d'Ivoire. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1995, **89**, 639-643.
- MIEZAN TW, MEDA HA, DOUA F, YAPO FB & BALTZ T - Assessment of central nervous system involvement in gambiense trypanosomiasis: value of the cerebro-spinal white cell count. *Trop Med Int Health*, 1998, **3**, 571-575.
- MILLORD F, PEPIN J, LOKO L, ETHIER L & MPIA B - Efficacy and toxicity of eflornithine for treatment of *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness. *Lancet*, 1992, **340**, 652-655.
- PAQUET C, CASTILLA J, MBULAMBERI D, BEAULIEU MF, GASTELLU ETCHEGORRY MG et al. - La trypanosomiase à *Trypanosoma brucei gambiense* dans le foyer du Nord Ouest de l'Ouganda. Bilan de 5 années de lutte (1987-1991). *Bull Soc Pathol Exot*, 1995, **88**, 38-41.
- PECENY J, CUZIN-FERRAND L, MARCHOU B & AUVERGNAT JC - Méningoencéphalite à *Trypanosoma b. gambiense* traitée par l'Eflornithine. *Méd Mal Infect*, 1995, **25**, 542-544.
- PEPIN J, ETHIER L, KAZADI C, MILLORD F & RYDER R - The impact of immunodeficiency virus infection on the epidemiology and treatment of *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness in Nioko, Zaire. *Am J Trop Med Hyg*, 1992, **47**, 133-140.
- PEPIN J, MILLORD F, KHONDE AN et al. - Risk factor for encephalopathy and mortality during melarsoprol treatment of *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1995, **89**, 92-97.
- SMITH H, PEPIN J & STICH AH - Human african trypanosomiasis : an emerging public health crisis. *Br Med Bull*, 1998, **54**, 341- 355.