

<https://infectiology.jaccrafrica.com>

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

**Jaccr Infectiology**

ISSN 2712-6412

<https://infectiology.jaccrafrica.com>

Volume 5, Numéro 1 (Avril, Mai, Juin 2023)



Jaccr Infectiology ISSN 2712-6412 est une revue de Jaccr Africa qui est spécialisée dans les Maladies Infectieuses Tropicales en Afrique .

La revue est trimestrielle en parution en ligne. Le délai entre la soumission et la décision finale ( Acceptation ou Rejet) est de 04 semaines en moyenne . Cependant un article accepté est publié en ligne en moyenne dans les deux semaines suivant l'acceptation.

Les maladies infectieuses notamment le Paludisme, le VIH Sida, la Tuberculose, Ebola et récemment Coronavirus, constituent un problème majeur de santé publique en Afrique à travers la mortalité et l'impact sur le développement socio-sanitaire dont sont responsables ces maladies.

Selon l'OMS, on estime à plus de 200 millions le nombre de cas de Paludisme dans le monde, avec plus 400. 000 décès. Environ 90 % des décès imputables à cette maladie transmise par des moustiques se produisent sur le continent notamment en Afrique sub-saharienne, tandis que le reste de la mortalité se répartit entre entre l'Asie du sud-est , l'Amérique du sud , le Pacifique occidental et la Méditerranée orientale.

Jaccr Infectiology voudrait à travers ses publications contribuer à la lutte contre ces maladies dont outre les épidémies, leurs mutations, les nouvelles voies de contamination et la problématique autour des médicaments anti-infectieux sont autant de défis exigeant une formation continue des professionnels de santé fondamentalistes, cliniciens généralistes et spécialistes de tous bords du fait du caractère transversal de ces pathologies pouvant intéresser plusieurs organes.

Vous pouvez soumettre vos manuscrits en Français et en Anglais.

contact: [infectiology@jaccrafrica.com](mailto:infectiology@jaccrafrica.com)

**Articles publiés dans ce numéro**

(Trouvez après cette liste l'intégralité de chaque article)

**Diagnostic fortuit de la variole du singe en zone rurale de Bouake : à propos de trois cas**

D Kone, MT Yapo, IA Akanji, J Kadiane-Oussou, KJ Gawa, J M Karidioula, KV Asse, O Kra

**Hépatite à CMV associée à un syndrome d'activation macrophagique chez un jeune immunocompétent**

O Elghallab, S Nadif, JC Bucumi, H Badi, L Marih, M Sodqi, F Ihibbane, A Ouladlahsen, K Elfilali Marhoum

**Profil épidémiologique et facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez des patients infectés par covid-19 au centre de traitement et de prévention des infections de Donka**

F Diakite, MOS Diallo, I Bah, MS Sow, ML Kaba

**Cryptococcose cutanée chronique mimant un carcinome épidermoïde**

S Jebbar, A Ouladlahsen, R Bensghir, K El filali Marhoum, S Soufi, M Karkouri

*Cas clinique***Diagnostic fortuit de la variole du singe en zone rurale de Bouake : à propos de trois cas**

Fortuitous diagnosis of monkeypox in the rural area of Bouaké (Côte d'Ivoire): about three cases

D Kone\*<sup>1,4</sup>, MT Yapo<sup>1,4</sup>, IA Akanji<sup>2</sup>, J Kadiane-Oussou<sup>1,4</sup>, KJ Gawa<sup>3</sup>, J M Karidioula<sup>1</sup>, KV Asse<sup>2</sup>, O Kra<sup>1,4</sup>

**Résumé**

Introduction : A partir de trois observations cliniques, nous illustrons les difficultés diagnostiques de la variole du singe dans notre contexte de pays à forte endémicité de maladies éruptives fébriles. L'objectif de ces observations était de contribuer à l'amélioration de notre pratique clinique.

Cas cliniques : il s'agissait de deux enfants et d'un adulte résidant en zone rurale de Bouaké. Ils avaient été référés pour éruptions cutanées fébriles. Leur histoire de la maladie a révélé des signes d'évolution aiguë marqués par des céphalées, une asthénie, une myalgie diffuse, une fièvre et une éruption cutanée prurigineuse. Un traitement antipaludique avait été administré sans succès. Ces éruptions cutanées avaient été assimilées à de la varicelle. Mais les doutes épidémiologiques avaient nécessité des prélèvements du contenu liquide des vésicules cutanées et de la gorge sur écouvillon sec en vue de la recherche virologique par la RT-PCR. Cette recherche a permis d'isoler le Monkeypox Virus (MPXV) chez les trois patients. La prise en charge avait consisté à un isolement, et un traitement symptomatique des patients. L'évolution était favorable.

Conclusion : ces observations montrent que la variole du singe est de diagnostic difficile en zone rurale du fait

de sa similitude avec les autres maladies éruptives. Il convient d'y penser en cas d'éruption cutanée fébrile.  
Mots-clés : éruptions cutanées, variole de singe, zone rurale, Bouaké.

**Abstract**

Introduction: Based on three clinical observations, we illustrate the diagnostic difficulties of monkeypox in our context of a country with a high endemicity of febrile rash diseases. The objective of these observations was to contribute to the improvement of our clinical practice.

Clinical cases: they were two children and an adult residing in the rural area of Bouaké. They had been referred for feverish rashes. Their history of illness revealed signs of an acute course marked by headache, asthenia, diffuse myalgia, fever, and pruritic rash. Antimalarial treatment had been administered without success. These rashes had been likened to chickenpox. But in the context of the global monkeypox epidemic we took samples of the liquid content of the skin lesions for virological testing by RT-PCR. This research made it possible to isolate the Monkeypox Virus (MPXV) in the three patients. Management consisted of isolation and symptomatic treatment of patients. The evolution was favorable.

Conclusion: these observations show that monkeypox is difficult to diagnose in rural areas because of its similarity to other eruptive diseases. It is worth thinking about it in case of a feverish rash.

Keywords: skin rashes, monkeypox, rural area, Bouaké.

---

## **Introduction**

Monkeypox est une zoonose étroitement liée à la variole, causée par le virus du Monkeypox (MPXV). Il se présente sous forme d'une éruption pustuleuse similaire mais beaucoup moins grave que la variole [1]. La maladie commence généralement par de la fièvre, suivie du développement de multiples lésions papuleuses, vésiculopustuleuses et ulcéreuses sur le visage et le corps et d'une lymphadénopathie prédominante [2]. La transmission peut se produire par contact avec des fluides corporels, des lésions cutanées ou des gouttelettes respiratoires d'animaux infectés directement ou indirectement via des fomites contaminés. La transmission interhumaine, auparavant considérée comme moins importante, pourrait être en augmentation [3]. Les épidémies de Monkeypox sont rarement signalées, mal gérées et peu décrites, ce qui donne une image incomplète de l'importance de la maladie [3]. En outre, étant donné que la plupart des cas de Monkeypox surviennent en Afrique dans les zones rurales, une sous-notification des cas peut se traduire par une sous-estimation de la menace potentielle de cette maladie [3]. Aussi à notre connaissance aucun cas de Monkeypox n'a été signalé en Côte d'Ivoire depuis 1980. Les incidences par âge surviennent chez les personnes de moins de 15 ans. Hors du continent Africain, le risque que les enfants soient infectés par le virus du Monkeypox est faible. Lors de l'épidémie aux États-Unis, parmi les cas confirmés en 2003 (n = 35), 11 patients avaient moins de 18 ans [4]. Par contre dans les épidémies africaines, 90% des patients étaient des enfants de moins de 15 ans [5]. Cependant, depuis quelques années, on note un changement épidémiologique dans l'épidémie

actuelle du Monkeypox. Dans les premières années (1970-1989), le Monkeypox était principalement une maladie des jeunes enfants, avec un âge médian à la présentation de 4 à 5 ans ; cet âge est passé à 10 ans en 2000-2009 et à 21 ans en 2010-2019. En ce qui concerne l'âge au décès des cas de Monkeypox, 100 % des décès concernaient des enfants de moins de 10 ans dans les premières années, alors que pour les années 2000 à 2019, les sujets âgés de moins de 10 ans ne représentaient que 37,5 % des décès [6]. Pendant cette nouvelle épidémie en 2022, à la date du 3 août, sur 26583 cas enregistrés dans le monde, on notait 2 cas pédiatriques soit 7,5 pour 100 000 cas [7, 8]. Nous présentons trois cas de Monkeypox de découverte fortuite en zone rural de Bouaké. Ces cas illustrent les difficultés diagnostiques de la maladie dans notre contexte de pays à forte endémicité de maladies fébriles. L'objectif de ces observations est de contribuer à l'amélioration de la pratique clinique.

## **Cas cliniques**

### *Cas n°1*

Il s'agit d'une fille de 10 ans, résidant en zone rurale avec ses parents, référée par l'infirmier du centre de santé primaire de son village le 10 août 2022 pour une éruption cutanée prurigineuse. L'histoire de la maladie a révélé des signes évoluant 15 jours avant son admission marqués par des céphalées, une asthénie, une myalgie diffuse, une odynophagie, le tout évoluant dans un contexte de fièvre non documentée. Ces signes l'amènent à consulter un centre de santé primaire où un test de diagnostic rapide (TDR) au plasmodium falciparum a été réalisé. Devant la positivité du test un traitement antipaludique lui a été administré. L'évolution a été marquée 72 heures plus tard par la persistance des signes et l'apparition de vésicules prurigineuses au niveau de la tête, avant de se généraliser à tout le corps. Cette nouvelle symptomatologie a permis d'évoquer les diagnostics de primo-infection varicelleuse ou d'une infection à poxvirus. La numération formule sanguine, le dosage de la protéine C-réactive n'ont pas objectivé d'anomalies et la sérologie rétrovirale était négative. Un écouvillonnage sec des vésicules et un prélèvement de gorge ont été réalisés pour la réalisation

d'une RT-PCR à la recherche du Virus Varicelle Zona (VZV) ou d'un Poxvirus (PXV). Dans l'attente des résultats, elle a été référée au Service des Maladies Infectieuses. Ses antécédents sont marqués par une bonne socialisation, une vaccination PEV et hors PEV non à jours, sans antécédents de maladie varicelleuse. Par ailleurs, on note une cohabitation avec des animaux domestiques et les chasseurs de gibiers aussi plusieurs personnes dans le village avaient des symptômes similaires dont le père. On ne notait pas de consommation récente de viande de brousse, ni notion d'abus sexuel. L'examen physique a mis en évidence une enfant consciente avec un bon état général, fébrile (38,9°C), tachycarde (116 bpm), eupnéique (19 cpm). L'examen cutanéomuqueux a mis en évidence des macules hypochromiques cicatricielles associées à des croutes sur le visage, le cou et le tronc. On notait également des lésions vésiculeuses striées avec un centre ombiliqué, sur les membres supérieurs et inférieurs (Figure 1), y compris au niveau palmoplantaire. Les phanères (ongles, cheveux) et les muqueuses vulvaires et anales étaient normaux. L'examen ophtalmologique a mis en évidence une lésion amputant le bord libre de la paupière inférieure droite. L'examen de l'œil controlatérale était normal. L'acuité visuelle était conservée dans les deux yeux et l'examen du fond d'œil était normal. L'examen splénoganglionnaire a mis en évidence une polyadénopathie sous mentonnière, indolore, ferme mobile par rapport au plan profond et superficiel. On ne notait pas de splénomégalie. L'examen cardio-respiratoire était normal. Le résultat de la RT-PCR s'est avéré positif au Monkeypoxvirus (MPXV) ainsi que celui de son père. La prise en charge a consisté à un isolement, une administration d'antipyrétique (paracétamol), antiasthénique (ascorbate de calcium). L'évolution a été favorable sans séquelles (Figure 2). Une investigation est en cours dans le village et ses environs pour la recherche active de nouveau cas.

### *Cas n°2*

Il s'agit d'un adulte de 45 ans, hétérosexuel, résidant en zone rurale, père de la fille de 10 ans de l'observation 1. Il a été référé avec sa fille le 10 Août 2022 pour une éruption cutanée. L'histoire de la maladie a révélé des signes évoluant 3 jours avant son admission marqués par des céphalées, une asthénie, une myalgie diffuse, une douleur thoracique évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée. Ces signes l'amènent à

consulter un centre de santé primaire où il a été pris en charge comme paludisme simple devant un test de diagnostic rapide au falciparum positif. L'évolution a été marquée 2 jours plus tard par la persistance des signes et l'apparition de vésicules prurigineuses siégeant à la tête, au cou, au tronc et aux membres supérieurs, ce qui a motivé la référence au service des maladies infectieuses. Ses antécédents sont marqués par une vaccination contre la variole, une cohabitation avec des chasseurs de gibiers et des animaux domestiques. On ne notait pas de consommation récente de viande de brousse, ni de prise de médicament. Par ailleurs on note 15 jours avant le début des signes, une notion de contact avec une personne ayant présenté des signes similaires, mais plus généralisés, chez laquelle le virus monkeypox a été retrouvé à la RT-PCR sur écouvillonnage sec du liquide vésiculaire cutané. L'examen physique a mis en évidence un patient conscient avec un bon état général, fébrile (39°C), tachycarde (108 bpm), eupnéique (17 cpm). L'examen cutanéomuqueux a mis en évidence des lésions vésiculeuses striées plus ou moins ombiliquées, sur le cuir chevelure, le visage, le cou, le tronc et les membres supérieurs (Figure 3). On ne notait pas de lésions au niveau des muqueuses conjonctivales, buccales, génitales et anales. Les cheveux et les ongles étaient normaux. L'examen splénoganglionnaire a mis en évidence des polyadénopathies sous mentonnière, latéro-cervicales bilatérales, occipitales (figure 4), qui étaient indolore, ferme mobile par rapport au plan profond et superficiel. On ne notait pas de splénomégalie. Devant ce tableau clinique, les hypothèses de fièvre éruptive, à savoir, la varicelle, la variole du singe ou une piqûre d'insecte ont été émises. La numération formule sanguine et le dosage de la protéine C-réactive étaient normales. La RT-PCR réalisée sur écouvillon sec en frottant plusieurs vésicules et le prélèvement de gorge se sont révélées positives au Monkeypox Virus (MPXV), confirmant le diagnostic de variole du singe. La prise en charge a consisté à un isolement, une administration d'antipyrétique (paracétamol), antiasthénique (ascorbate de calcium). L'évolution a été favorable marquée par la cicatrisation des lésions et la formation des croutes.

### *Cas n°3*

Un garçon de 7 ans, résidant avec ses parents la même zone rurale, ayant présenté une fièvre éruptive, a été

référé pour prise en charge de Monkeypox, après une RT-PCR d'écouvillonnage des lésions et un prélèvement nasopharyngé, positive au Monkeypox Virus (MPXV). L'histoire de la maladie a révélé des signes évoluant 10 jours avant son admission marquée par une fièvre, une asthénie, des céphalées et des douleurs musculaires. Devant cette symptomatologie l'enfant a été traité comme un paludisme simple après une goutte épaisse qui était positive. L'évolution a été marquée 5 jours plus tard par une éruption cutanée vésiculeuse, non prurigineuse, d'évolution descendante de la tête aux membres inférieurs. L'hypothèse de variole de singe a été émise devant cette symptomatologie inhabituelle dans un contexte épidémique et a été confirmée par une RT-PCR. Ce qui a motivé la référence au service des maladies infectieuses. Ses antécédents sont marqués par une bonne

socialisation, une vaccination PEV et Hors-PEV à jour. On ne notait pas de contact les deux semaines précédant les signes ni avec un rongeur, ni avec un singe. L'examen physique a mis en évidence un enfant stable sur plan neuro-cardio-respiratoire et apyrétique. On notait des lésions cutanées généralisées d'âge différent à type de croûtes ou vésicules avec un centre ombiliqué (Figure 5), associées à une polyadénopathie cervicale et inguinale non inflammatoire (Figure 6). L'analyse en laboratoire a montré une vitesse de sédimentation normale des érythrocytes. L'hémoglobine, les thrombocytes et le nombre de leucocytes étaient normaux. La prise en charge a consisté à un isolement, une administration d'antisthénique (ascorbate de calcium). L'enfant est sorti de l'hôpital 5 jours plus tard après une évolution favorable.



Figure 1 : lésions cutanées vésiculo-bulleuses disséminées chez un enfant de 10 ans



Figure 2 : macules hypochromiques disséminées chez un enfant de 10 ans



Figure 3 : Macules hypochromes disséminées chez un sujet de 45 ans vacciné contre la variole

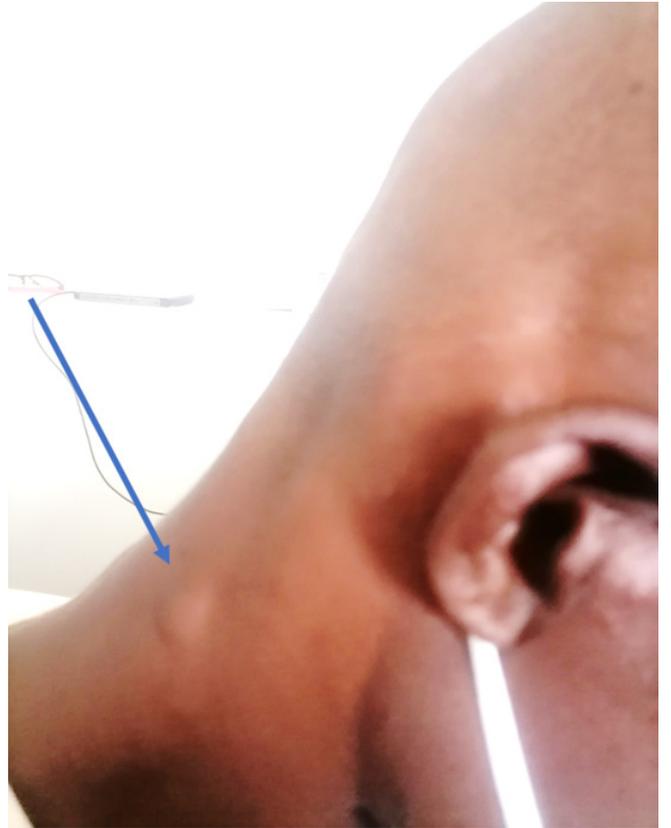


Figure 4 : Adénopathies cervicales chez un sujet de 45 ans



Figure 5 : lésions pustuleuses chez un enfant de 7 ans



Figure 6 : adénopathie cervicale chez un enfant de 7 ans

## **Discussion**

Les cas rapportés illustrent les obstacles liés au diagnostic du Monkeypox. Cette méconnaissance de la maladie soulève plusieurs problèmes. Des cas peuvent rester non diagnostiqués et les données de surveillance internationales peuvent être limitées. Aussi, cela peut favoriser le contact entre les personnes infectées et non infectées, et ainsi contribuer à la propagation de la maladie [9, 10]. Dans l'épidémie actuelle dans les pays occidentaux, la voie de transmission prédominante est liée à l'activité sexuelle dans la communauté des hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes. Cependant, d'autres voies de transmission indirectes ont été décrites, telles que la transmission par voie respiratoire par des gouttelettes de pflug et un contact étroit avec des personnes ou animaux infectés [6, 11]. Dans le 1er et le 2ème cas présenté la cohabitation avec des animaux domestiques et chasseurs de gibiers pourrait être la source de contamination, aussi nous n'excluons pas une transmission interhumaine entre le père et la fille. Les données de la littérature ont noté que le taux de personnes vivant avec une personne infectée et développant des symptômes d'infection par le MPXV variait entre 3 % à 11 % [12]. Il a aussi été rapporté plusieurs cas de de transmission intrafamiliale [13]. Cependant nous n'avons pu identifier aucune source possible d'infection pour le 3ème cas. Il serait possible que l'enfant ait été en contact étroit avec une personne infectieuse ou un objet contaminé non reconnu comme tel. Dans tous les cas présentés, on note une errance diagnostique. Cette errance diagnostique n'est pas chose nouvelle en Afrique, d'autant plus que le premier cas humain confirmé chez un enfant de la République démocratique du Congo était en effet un cas suspecté d'avoir la variole [14]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le Monkeypox débute par un syndrome pseudogrippal retrouvé dans plusieurs pathologies tropicales. A la phase éruptive, le diagnostic différentiel du Monkeypox inclut d'autres poxvirus et virus de l'herpès, y compris la varicelle [1]. Près de 90 % des patients infectés par

le Monkeypox développent une lymphadénopathie, qui est la principale caractéristique distinguant le Monkeypox de la variole [11]. Aussi, les lésions cutanées progressent de façon descendante atteignant le cuir chevelu, le visage, le tronc et les extrémités y compris les paumes et la plante des pieds comme dans les cas que nous avons présenté. Les cas de variole du singe sont confirmés sur la base de l'isolement du virus ou de la détection du virus par réaction en chaîne par polymérase (PCR) à partir d'un échantillon clinique (biopsie cutanée ou culture de prélèvement gorge) [12]. Le traitement du Monkeypox est principalement symptomatique, comme dans ce fut le cas dans les trois observations. Il n'existe actuellement aucun traitement antiviral spécifique. Les personnes atteintes d'une maladie grave, les patients immunodéprimés, les enfants de moins de 8 ans et les femmes enceintes doivent être considérés pour un traitement antiviral [4]. Il existe actuellement 2 médicaments antiviraux qui peuvent être utilisés pour les infections à monkeypox : le técovirimat et le brincidofovir. Le tecovirimat prévient la formation de l'enveloppe virale en inhibant p37, une protéine hautement conservée chez tous les orthopoxvirus. Le Tecovirimat a été approuvé par la FDA pour le traitement de la variole en 2018, et le CDC détient un protocole EA-IND (Expanded Access–Investigational New Drug) qui permet son utilisation dans les orthopoxvirus non varioliques tels que le virus de la variole du singe [1]. L'évolution était favorable pour les trois cas que nous avons présenté. Monkeypox est principalement une maladie spontanément résolutive qui dure de 2 à 7 semaines. Les complications de l'infection par le virus de la variole du singe sont la pneumonie, l'encéphalite, la septicémie, les infections bactériennes secondaires de la peau, l'abcès rétropharyngé et la kératite, qui peuvent entraîner une perte de la vue. La gravité de l'infection dépend de l'âge et de l'état immunitaire du patient et la souche du virus infectant. Les cas graves sont plus fréquents chez les patients pédiatriques et immunodéprimés. Le taux de mortalité est plus élevé chez les enfants de moins de 10 ans que chez les adolescents et les adultes [10]. Il y a 40 ans on estimait

que 80% de la population était immunisée contre la variole, actuellement on considère que cette protection se situe aux alentours de 30% [12]. Cette vaccination donne une protection croisée contre la variole du singe ou une forme très atténuée de la maladie [12]. Il existe actuellement un vaccin antivarioloïque de 3ème génération MVA-BN (Modified Vaccinia Ankara de Bavarian Nordic (en) (IMVANEX en Europe, JYNNEOS aux États-Unis ou IMVAMUNE au Canada), efficace contre la variole du singe [13]. L'identification des avantages et des inconvénients potentiels de la vaccination préventive contre la variole du singe dans les communautés endémiques nécessite une collecte de données et une analyse de faisabilité plus approfondies [14]. L'accès aux soins médicaux, aux capacités de test et aux infrastructures limite la capacité de prendre des décisions éclairées sur la meilleure façon de traiter cette maladie tropicale négligée [1]. La principale stratégie de prévention de la variole du singe consiste à sensibiliser les populations aux facteurs de risque et à les éduquer aux mesures à prendre pour réduire l'exposition au virus. Aussi la surveillance et l'identification rapide des nouveaux cas sont cruciales pour endiguer les flambées.

## **Conclusion**

Malgré le changement épidémiologique des cas de Monkeypox, ces observations montrent que le Monkeypox est une pathologie bénigne sous diagnostiquée en Afrique. Les symptômes de la maladie peuvent être très similaires à ceux de la variole, de la varicelle ou d'autres causes d'éruption vésiculopustuleuse. Les cliniciens se doivent d'être attentifs en cas d'éruption cutanée inhabituelle associée à un syndrome pseudogrippal. Pour l'amélioration de la pratique professionnelle des tests de diagnostic rapide doivent être mis à la disposition des cliniciens afin de faciliter le diagnostic et la surveillance épidémiologique et aussi prévenir une éventuelle transmission non détectée dans la communauté. La sensibilisation sur les facteurs de risque et la vaccination des contacts à haut risque

peuvent permettre de prévenir la maladie potentielle et la transmission successive.

**Considération éthique :** les parents des enfants ont donné leur consentement pour la rédaction et la publication de l'étude.

**Contribution des auteurs :** tous les auteurs ont participé intellectuellement à la préparation et révision du manuscrit avant sa soumission.

---

## **\*Correspondance :**

Djakaridja KONE

[konedjakaridja18@gmail.com](mailto:konedjakaridja18@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 17 Avril 2023

- 1 : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales, Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké, 01 BP 1174 Bouaké 01
- 2 : Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké, 01 BP 1174 Bouaké 01
- 3 : Service de Bactériologie Virologie, Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké, 01 BP 1174 Bouaké 01
- 4 : Département de Médecine, Université Alassane Ouattara (Bouaké), BP V 18 01, Bouaké

© Journal of african clinical cases and reviews 2023

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## **Références**

- [1] Cheema AY, Ogedegbe OJ, Munir M, Alugba G, Ojo TK. Monkeypox: A Review of Clinical Features, Diagnosis, and Treatment. *Cureus*. 2022 Jul 11;14(7):e26756
- [2] World Health Organization. Monkeypox. World Health Organization, May 19, 2022. Disponible sur: URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox>. Consulté le 14/08/2022
- [3] Sklenovská N, VanRanst M. Emergence of Monkeypox

as the Most Important Orthopoxvirus Infection in Humans. *Front Public Health* 2018;6:241

- [4] Reed K.D., Melski J.W., Graham M.B. The detection of monkeypox in humans in the Western Hemisphere. *N Engl J Med.* 2004;350:342–350
- [5] Angahar LT. An Overview of Monkey-pox Disease. *American Journals of Current Microbiology* 2018 ; 6:39-51].
- [6] Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F, Weidenthaler H, Baer LR, et al. The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* 2022 ;16(2):e0010141
- [7] Centers for Disease Control and Prevention. Monkeypox Outbreak Global Map. Disponible sur: URL: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/response/2022/world-map.html>. Consulté le 14/08/2022
- [8] McCollum AM, Nakazawa Y, Ndongala GM, Pukuta E, Karhemere S, Lushima RS, et al. Human Monkeypox in the Kivus, a Conflict Region of the Democratic Republic of the Congo. *Am J Trop Med Hyg.* 2015 Oct;93(4):718-21
- [9] Fine PE, Jezek Z, Grab B, Dixon H. The transmission potential of monkeypox virus in human populations. *Int J Epidemiol.* 1988;17:643–50
- [10] Formenty P, Muntasir MO, Damon I, Chowdhary V, Opoka ML, Monimart C, et al. Human monkeypox outbreak caused by novel virus belonging to Congo Basin clade, Sudan, 2005. *Emerg Infect Dis.* 2010;16:1539–45
- [11] Learned LA, Reynolds MG, Wassadw, Li Y, Olson VA, Karem K, et al. Extended interhuman transmission of monkeypox in a hospital community in the Republic of the Congo 2003. *Am J Trop Med Hyg.* 2005, 73(2):428-34
- [12] Muller G, Meyer A, Gras F, Emmerich P, Kolakowski T, Esposito JJ. Monkeypox virus in liver and spleen of child in Gabon. *Lancet.* 1988;1(8588):769–70
- [13] Overton ET, Lawrence S, Stapleton J, Weidenthaler H, Schmidt D, Nopora K et al.
- [14] Reynolds MG, McCollum AM, Nguete B, Shongo Lushima R, Petersen BW. Improving the care and treatment of monkeypox patients in low-resource settings: applying evidence from contemporary biomedical and smallpox biodefense research. *Viruses* (2017) 9:E380

#### **Pour citer cet article**

D Kone, MT Yapo, IA Akanji, J Kadiane-Oussou, KJ Gawa, J M Karidioula et al. Diagnostic fortuit de la variole du singe en zone rurale de Bouake : à propos de trois cas. *Jaccr Infectiology* 2023; 5(1): 1-8

*Cas clinique***Hépatite à CMV associée à un syndrome d'activation macrophagique chez un jeune immunocompétent**

CMV hepatitis associated with macrophage activation syndrome in a young immunocompetent

O Elghallab\*<sup>1</sup>, S Nadif<sup>1</sup>, JC Bucumi<sup>1</sup>, H Badi<sup>1</sup>, L Marih<sup>1</sup>, M Sodqi<sup>1</sup>, F Ihibbane<sup>1</sup>,  
A Ouladlarsen<sup>1</sup>, K Elfilali Marhoum<sup>1</sup>**Résumé**

La primo-infection ou la réactivation de l'infection à cytomégalovirus (CMV) peut induire chez les patients immunodéprimés des atteintes sévères, et peut toucher de multiples organes. Par contre, l'infection est bénigne et le plus souvent asymptomatique chez les individus immunocompétents, ne nécessitant pas de traitement antiviral. De rares cas graves de primo-infection ont été documentés.

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) est un syndrome potentiellement mortel qui résulte d'une activation inappropriée du système immunitaire. De nombreux virus peuvent déclencher le SAM, mais le SAM associée au CMV est rarement décrite.

Dans cet article, nous rapportons le cas d'un jeune patient immunocompétent, âgé de 16 ans, qui présente un ictère cholestatique à CMV compliqué d'un SAM, avec une bonne évolution clinico-biologique sous ganciclovir et dexaméthasone injectable. Ce cas souligne l'intérêt de rechercher du CMV en tant qu'agent causal, indépendamment du statut immunitaire, chez un patient atteint d'hépatite, ainsi, il faut savoir évoquer le diagnostic de SAM, devant une aggravation du tableau clinique malgré un traitement bien conduit.

**Abstract**

Primary infection or reactivation of cytomegalovirus (CMV) can induce in immunocompromised patients a severe disease and can affect multiple organs. On the other hand, the infection is benign and mostly asymptomatic in immunocompetent individuals who do not require antiviral treatment. Rare cases of primary infection have been documented.

Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) is a potentially fatal syndrome that results from inappropriate activation of the immune system. Many viral agents are known to trigger HLH but CMV associated HLH is rarely described. In this article, we report the case of a 16-year-old immunocompetent male patient with CMV cholestatic jaundice complicated by HLH, with a good clinical and biological evolution under the ganciclovir and dexamethasone injection. This case report the interest to search for CMV as a causal agent, independently of the immunological status, in a patient having hepatitis. Thus, it is necessary to know how to evoke the diagnosis of HLH, in front of a aggravation of the clinical in spite of a well conducted treatment.

## **Introduction**

Le cytomégalovirus (CMV) est un virus humain ubiquitaire qui appartient à la famille des Herpesviridae et dont la séroprévalence mondiale varie entre 45 % et 100 %. [1] Il s'agit d'un virus latent avec réactivation possible tout au long de la vie. En raison de son tropisme général, le CMV est capable d'infecter la majorité des cellules et d'organes, [2] ses modes de transmission sont variés et divers à savoir, la transmission intra utérine, périnatale et postnatale, la transmission salivaire, sexuelle et sanguine, ainsi qu'une transmission post-transplantation d'organe.

La plupart des primo-infections chez l'enfant et l'adulte immunocompétents sont asymptomatiques ou associées à un syndrome mononucléosique modéré défini par une lymphocytose absolue ou relative avec la présence de lymphocytes atypiques hyperactivés. Chez les patients immunodéprimés ou transplantés, l'infection à CMV est plus fréquente et volontiers plus sévère aussi bien dans les primo-infections que dans les réactivations. [3]

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) est un désordre histiocytaire rare dont la fréquence est sous-estimée. [4] Elle est caractérisée par une inflammation sévère associée à un orage cytokinique dus à une réponse immunitaire massive mais inefficace à différents antigènes. C'est une maladie dont les caractéristiques cliniques et biologiques sont communes à d'autres syndromes. Le pronostic vital est souvent engagé justifiant une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide et adéquate. [5]

## **Méthodologie**

Nous rapportons un cas d'hépatite aiguë à CMV associée à un SAM chez un sujet jeune immunocompétent dont le diagnostic a été retenu après avoir exclu les autres causes potentielles, plus fréquentes, d'hépatites aiguës notamment les hépatites virales alphabétiques, médicamenteuses et auto-immunes.

## **Cas clinique**

Il s'agit d'un patient âgé de 16 ans, sans antécédents pathologiques particuliers et ne rapportant pas de prise de médicaments ni de plantes toxiques, admis pour un ictère cutanéomuqueux, un prurit intense et une gingivorragie évoluant depuis 2 mois dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général faite d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement, associés à une hépatomégalie à l'examen clinique.

Le bilan biologique a montré une cytololyse hépatique avec des transaminases à 2120 UI/mL et à 1701 UI/mL pour l'alanine amino-transférase (ALAT) et l'aspartate amino-transférase (ASAT) respectivement, associée à un syndrome de cholestase mixte avec une bilirubine totale (BT) à 250 mg/L, une bilirubine directe à 150 mg/L, une bilirubine indirecte à 100 mg/L, une augmentation de la phosphatase alcaline (PAL) à 121 UI/L et de la gamma-glutamyl transférase (gamma-GT) à 831 UI/L. Le taux de prothrombine était bas à 42 %. Le reste du bilan biologique a montré une pancytopenie associée à un syndrome inflammatoire modéré avec une ferritinémie à 5226,6 µg/l des et une protéine C réactive légèrement positive à 24 mg/L L'imagerie abdominale (échographie, scanner et bili IRM) était en faveur d'une hépatosplénomégalie homogène associée à une pancréatite stade B de Balthazar d'origine infectieuse.

Dans le cadre du bilan étiologique, les sérologies des hépatites virales A, B, C, D, E, HSV1 et 2 et L'EBV étaient toutes négatives, complétées

par une PCR CMV en temps réel positive et une charge virale plasmatique à 735 UI/ml soit 2,86 Log UI/ml.

Par ailleurs, le bilan des hépatites auto-immunes, de surcharge, le bilan des déficits immunitaires primitif et acquis était négatif.

Le SAM était confirmé au myélogramme montrant des hémophagocytes, permettant de retenir le diagnostic d'hépatite à CMV compliqué de SAM.

Le patient était mis sous 500 mg de ganciclovir en deux perfusions par jour (pendant une durée de 3 semaines) associé à des transfusions de plasma frais congelé

et des injections de dexaméthasone. L'évolution clinique et biologique était favorable avec régression de la cytolyse, de l'ictère et de la cholestase, ainsi que la normalisation des anomalies de l'hémogramme.

## **Discussion**

Le CMV est un virus du groupe des Herpesviridae. L'infection à CMV est habituellement pauci ou asymptomatique chez les adultes immunocompétents. Elle est considérée comme grave chez les sujets immunodéprimés (co-infection HIV), les patients transplantés sous immunosuppresseur et les nouveau-nés. Chez l'hôte immunodéprimé, on peut observer des atteintes graves, pulmonaires, digestives – y compris l'atteinte hépatique –, neurologiques ou rénales. [6] Les manifestations les plus fréquemment rencontrées en cas d'infection par le CMV sont les malaises (67 %) et la fièvre (46 %), associés à des anomalies de la fonction hépatique (69 %) sur le plan biologique, [7] l'ictère est rapporté dans 9 % des cas, [8] les tableaux d'hépatite aiguë cholestatique sont exceptionnels. [9] Ces symptômes persistent jusqu'à 32 semaines, avec une durée moyenne des symptômes de 7,8 semaines. Les atteintes hépatiques d'origine virale sont essentiellement secondaires aux hépatites virales alphabétiques. L'incrimination des Herpesviridae est possible mais reste un diagnostic d'élimination. La démarche diagnostique chez ce patient a permis, dans un premier temps, d'éliminer les causes chirurgicales, infectieuses classiques et auto-immunes. La recherche d'ADN des virus herpes était positive pour le CMV, les tests de détection des IgM manquent de sensibilité et de spécificité dans le cas de primo-infections. [10] Les techniques du diagnostic direct du CMV reposent sur la recherche du virus par culture, de l'antigène pp65 et de l'ADN CMV par des techniques d'amplification génique PCR qualitatives ou quantitatives. Actuellement, la détection avec quantification de l'ADN du CMV plasmatique est largement utilisée pour le diagnostic et le suivi des infections à CMV. Elle reste une technique rapide, sensible, de plus en plus accessible et qui permet

de quantifier la charge virale. Toutefois, les tests sérologiques sont utiles pour déterminer si le patient a eu un contact antérieur avec le CMV, en recherchant les anticorps anti-CMV de type IgG par des techniques Elisa (enzyme-linked immunosorbent assay) et apparentées. Il est parfois nécessaire de recourir à un diagnostic histopathologique de l'infection à CMV.

Par ailleurs, le SAM est une complication rare de l'infection à CMV chez les personnes présentant une immunodéficience acquise ou congénitale. Huit cas de SAM induite par le CMV ont été rapportés chez des immunocompétents. [11] Le diagnostic de SAM secondaire est généralement basé sur les critères fournis dans le guide HLH-2004 de l'Histiocyte Society [12] ou dans le HScore. [13] Selon la directive HLH-2004, il faut réunir 5 des 8 critères suivants : fièvre, splénomégalie, cytopénie (2 ou 3 lignées), hypertriglycémie (triglycérides  $\geq 265$  mg/dl), hypofibrinogénémie ( $\leq 1,5$  g/l), hémophagocytose de la moelle osseuse, de la rate ou des ganglions lymphatiques, une activité faible ou nulle des cellules NK, une ferritine élevée ( $\geq 500$   $\mu\text{g/L}$ ) et un taux de CD25 soluble  $\geq 2400$  UI/ml. [12] Notre patient répondait à 5 des 8 critères de la ligne directrice HLH-2004 pour une SAM secondaire.

Le traitement de l'hépatite à CMV n'est indiqué qu'en cas de formes sévères chez le sujet immunocompétent ou en cas d'immunodépression. Lorsqu'un traitement est nécessaire, il doit être administré pendant au moins deux à trois semaines [14] et initié par voie intraveineuse. Il fait appel au Ganciclovir en première intention, le Foscarnet et l'Aciclovir. Les gammaglobulines anti-CMV peuvent également être envisagées. Le protocole de traitement HLH 2004 comprend l'utilisation de corticostéroïdes, d'étoposide et/ou d'agents immunosuppresseurs tels que la cyclosporine et les immunoglobulines IV. La transplantation de cellules souches est recommandée en cas d'une forme familiale documentée, de maladie récurrente ou progressive malgré un traitement intensif. [12,15]

## Conclusion

Ce cas souligne l'intérêt de rechercher du CMV en tant qu'agent causal, indépendamment du statut immunitaire, chez un patient atteint d'hépatite lorsque les signes cliniques et le contexte le justifient, et insister sur l'importance de rechercher l'ADN du CMV par PCR en temps réel, après avoir écarté les causes habituelles.

Ainsi, devant une aggravation progressive du tableau clinique malgré un traitement bien conduit, il faut savoir évoquer le diagnostic de SAM. Ce diagnostic nécessite la mise en œuvre d'un interrogatoire et d'un examen clinique minutieux ainsi que la réalisation des examens biologiques utiles à la confirmation de ce diagnostic.

---

## \*Correspondance :

Elghallab Othmane

[elghallabothmane@gmail.com](mailto:elghallabothmane@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 17 Avril 2023

1 : Service des Maladies Infectieuses, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd. Université Hassan II. Casablanca. Maroc

© Journal of african clinical cases and reviews 2023

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Lancini D, Faddy HM, Flower R, Hogan C. Cytomegalovirus disease in immunocompetent adults. *Med J Aust* 2014 ; 201(10) : 578-80.
- [2] Sinzger C, Digel M, Jahn G. Cytomegalovirus cell tropism. In: *Human cytomegalovirus*. Berlin : Springer, 2008 : 63-83.
- [3] Ducancelle A, Pichard E, Lunel-Fabiani F. Hépatites aiguës virales non alphabétiques. *EMC -Hépatologie*

2013;8(1):1-7 [Article 7-015-B-59].

- [4] Sefsafi Z, Hasbaoui BE, Kili A, Agadr A, Khattab M. Macrophage activation syndrome associated with griscelli syndrome type 2: case report and review of literature. *Pan Afr Med J*. 2018; 29:75.
- [5] Boussaadni YE, Benajiba N, Bousfiha AA, Ailal F. Syndrome d'activation macrophagique compliquant une lymphohistiocytose familiale. *Pan Afr Med J*. 2017; 26:93
- [6] Yinon Y, Farine D, Yudin MH. Infection à cytomégalovirus pendant la grossesse.
- [7] *JOGC* 2010 ; 240 : 35562.
- [8] Wreghitt TG, Teare EL, Sule O, Devi R, Rice P. Cytomegalovirus infection in immunocompetent patients. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 (12):1603-6.
- [9] Just-Nubling G, Korn S, Ludwig B, Stephan C, Doerr HW, Preiser W. Primary cytomegalovirus infection in an outpatient setting—laboratory markers and clinical aspects. *Infection* 2003;31:318–23.
- [10] Ouandaf A, Chergui H, Seffar M, Chocho Z, Marcil S, Ouazzani H, Kabbaj H. Cholestase secondaire à une infection à cytomégalovirus chez une patiente immunocompétente. *Ann Biol Clin* 2019 ; 77(3) : 323-26 doi:10.1684/abc.2019.1434
- [11] Mazon M, Alain S, Leruez-Ville M, Schnepf N. Infections à cytomégalovirus. In : *Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses*. Paris : Elsevier, 2015 : 18.
- [12] Ross P. Elliott, Brian P. Freeman, Jeffery L. Meier, and Rima El-Herte. Acute Cytomegalovirus Illness in an Immunocompetent Adult Causing Intravascular Hemolysis and Suspected Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. *Case Reports in Infectious Diseases* Vol. 2022, 7 pages
- [13] J. I. Henter, A. Horne, M. Arico et al., "HLH-2004: diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis," *Pediatric Blood and Cancer*, vol. 48, no. 2, pp. 124–131, 2007.
- [14] L. Fardet, L. Galicier, O. Lambotte et al., "Development and validation of the HScore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic syndrome," *Arthritis & Rheumatology*, vol. 66, no. 9, pp. 2613–2620, 2014.
- [15] Jensen KO, Angst E, Hetzer FH, Gingert C. Acute cytomegalovirus hepatitis in an immunocompetent host as a reason for upper right abdominal pain. *Case Rep Gastroenterol* 2016 ; 10 : 36-43
- [16] Jordan MB, Allen CE, Weitzman S, Filipovich

AH, McClain KL (2011) How I treat hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood* 118(15):4041–4052

**Pour citer cet article**

O Elghallab, S Nadif, JC Bucumi, H Badi, L Marih, M Sodqi et al. Hépatite à CMV associée à un syndrome d'activation macrophagique chez un jeune immunocompétent. *Jaccr Infectiology* 2023;5(1):9-13

*Article original*

**Profil épidémiologique et facteurs associés à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez des patients infectés par covid-19 au centre de traitement et de prévention des infections de Donka**

Epidemiological profile and factors associated with the occurrence of acute renal failure in patients infected with covid-19 at the Donka infection prevention and treatment center

F Diakite\*<sup>1,2</sup>, MOS Diallo<sup>2,3</sup>, I Bah<sup>2,3</sup>, MS Sow<sup>2,3</sup>, ML Kaba<sup>1,2</sup>

**Résumé**

**Introduction :** L'insuffisance rénale aiguë touche tous types de patients mais demeure nettement plus fréquente chez les patients ayant une ou plusieurs comorbidités. Notre objectif était de : déterminer la fréquence de l'IRA ainsi que les facteurs associés à sa survenue chez les patients atteints de Covid-19 au CTPI de Donka

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude rétrospective et transversale de type descriptif d'une durée de 6 mois allant du 12 mars au 31 août 2020. Ont été inclus dans notre étude tous les cas confirmés (PCR positif) de Covid-19 symptomatiques sans distinction d'âge ayant une créatininémie supérieure à 120 µmol/l. Les paramètres socio-démographiques, cliniques paracliniques et thérapeutiques étaient étudiés. Nos données ont été saisies à l'aide du logiciel Epi-info version 7.1 et analysées avec le logiciel SPSS 21.

**Résultats :** Durant la période 1352 personnes étaient testées, 1225 étaient positifs. Parmi eux 1199 avaient été hospitalisés dont 319 avaient bénéficié d'un bilan rénal, 212 hommes et 107 femmes. Sur les 319, 37 souffraient de l'IRA soit 11.59%. L'IRA organique était de 83.8% et fonctionnelle dans 16.2%. Selon le

score de RIFLE, le stade 2 représentait 86.4%. La récupération était complète chez 94.58%. Un seul a été mis en dialyse. La relation entre la survenue de l'insuffisance rénale et la présence de comorbidités était statistiquement significative avec P value de  $0,017 < 0,05$ , l'HTA, avait une P value de 0,001. L'admission en réanimation, la détresse respiratoire avaient également un lien statistiquement significatif. **Conclusion :** L'insuffisance rénale aiguë est fréquente au cours de la COVID-19 et les principaux facteurs de risque étaient : les comorbidités, l'HTA, la détresse respiratoire. Un dépistage précoce et systématique pourrait la prévenir.

**Mots-clés :** Covid-19 ; Epidémiologie ; Facteurs ; IRA ; Conakry.

**Abstract**

**Introduction:** Acute renal failure affects all types of patients but remains significantly more frequent in patients with one or more comorbidities. Our objective was: to determine the frequency of AKI as well as the factors associated with its occurrence in patients with Covid-19 at the Donka IPTC

**Methodology:** This was a retrospective and cross-

sectional study of descriptive type with a duration of 6 months from March 12 to August 31, 2020. were included in our study all confirmed cases (PCR positive) of symptomatic Covid-19 without distinction of age having a creatinemia higher than 120 µmol/l. Socio-demographic, clinical, paraclinical and therapeutic parameters were studied. Our data were entered using Epi-info software version 7.1 and analyzed with SPSS 21 software.

Results: During the period 1352 persons were tested, 1225 were positive. Of these, 1199 had been hospitalized, of which 319 had received a renal check-up, 212 men and 107 women. Of the 319, 37 had AKI or 11.59%. The organic AKI was 83.8% and functional in 16.2%. According to the RIFLE score, stage 2 represented 86.4%. Recovery was complete in 94.58%. Only one patient was put on dialysis. The relationship between the occurrence of renal failure and the presence of comorbidities was statistically significant with a P value of  $0.017 < 0.05$ , hypertension had a P value of 0.001. Admission to intensive care, respiratory distress also had a statistically significant association.

Conclusion: Acute renal failure is frequent in COVID-19 and the main risk factors were: comorbidities, hypertension, respiratory distress. Early and systematic screening could prevent it.

Keywords: Covid-19; Epidemiology; Factors; AKI; Conakry.

---

## Introduction

L'insuffisance rénale est une maladie grave et fréquente, c'est un indicateur de morbidité et de mortalité. Il est donc essentiel de la dépister le plus rapidement possible [1]. La Covid-19 (Coronavirus disease 2019) maladie hautement contagieuse causée par un nouveau coronavirus (SRAS-COV-2) virus du syndrome respiratoire aigu sévère, découvert en décembre 2019 en Chine a démontré un large éventail de manifestation clinique avec une dysfonction multiviscérale et systémique relativement fréquente

chez des patients ayant une ou plusieurs maladies chroniques [2,3,4]. Les hypothèses étiologiques de l'atteinte rénale au cours de la Covid-19 sont nombreuses et demeurent encore controversées. Certaines sont liées au traitement tel que l'utilisation des antiviraux (lopinavir/ritonavir ; ténofovir) le sulfate d'hydroxychloroquine[5]. Certaines causes par ailleurs pourraient être imputées à l'action du virus. Bien que les insuffisances respiratoires aiguës soient associées à un taux élevé de mortalités, les poumons ne demeurent pas les seules cibles du virus. Le virus peut pénétrer dans le sang s'accumuler dans le rein et provoquer des lésions parenchymateuses en effet l'ARN du virus a été retrouvé dans le plasma de 15% de patients hospitalisés au CHU de Tonghi en Chine [6]. Aux Etats-Unis ; NgJia et al ont rapporté dans une étude de cohorte un taux d'IRA de 36,6% et que 89,7% des patients sous assistance respiratoire ont développé une IRA contre 10,3% sans assistance respiratoire [7]. Su et al dans leur étude ont rapporté que l'incidence de l'IRA chez les patients atteint de Covid-19 était de 8% selon la base de données rapportée dans 3 pays (Chine, Italie et Angleterre) [3]. Dans une étude rétrospective, Diao et al [8] ont rapporté que 23/85 patients soit 27% ont développé une IRA et que 65% d'entre eux avait au moins une comorbidité [7]. En Afrique du Sud ; Naiker S et al ont rapporté que sur 703 patients atteints de Covid-19, 15% avait un taux élevé de créatininémie et que le taux d'IRA variait entre 3 et 15% pendant la période d'étude [2].

Notre objectif était de : déterminer la fréquence de l'IRA ainsi que les facteurs associés à sa survenue chez les patients atteints de Covid-19 au CTPI de Donka.

## Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective et transversale de type descriptif d'une durée de 6 mois allant du 12 mars au 31 août 2020

### Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les cas confirmés

(PCR positif) de Covid-19 symptomatiques sans distinction d'âge ayant une créatininémie supérieure à 120 µmol/l.

#### *Critères de non inclusion*

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les cas suspects, les cas confirmés asymptomatiques, les cas confirmés n'ayant pas bénéficié d'un bilan rénal ou ayant été reçu en dehors de notre période d'étude et les cas de décès.

#### *Echantillonnage*

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les patients atteints de Covid-19 pendant la période d'étude en fonction de nos critères de sélection.

#### *Déroulement de l'enquête*

Le dépouillement des dossiers a été manuel. Nous nous sommes servis de tous les dossiers des malades sortis guéris du CTE Donka (Maternité, SMIT, Pédiatrie et Réanimation). Pour la récolte des données, les bilans utilisés sont ceux réalisés à l'admission des patients. Une deuxième créatininémie a été considérée pour évaluer la fonction rénale des patients à la sortie du centre.

#### **Variables d'étude**

Nos variables ont été qualitatives et quantitatives. Les paramètres socio-démographiques et cliniques de l'étude étaient : le sexe ; l'âge ; les comorbidités, les stades d'IRA ; les anomalies à la bandelette urinaire la durée de séjour et l'évolution et en fin les médicaments utilisés.

Les examens para cliniques effectués: tests covid 19 à la PCR, Créatininémie ; échographie rénale.

*Bandelette Urinaire* : A la recherche de :

*Protéinurie* : Présence de protéines dans les urines  $\geq 500$  mg/24 heures.

*Hématurie* : Présence des hématies dans les urines.

*Leucocyturie* : présence de leucocytes dans les urines.

Les critères de diagnostic et la stadification de l'IRA ne sont pas différents de l'IRA dans d'autres situations. Le diagnostic de COVID-19 lui-même était basé sur les antécédents de contact, les preuves cliniques et de laboratoire avec hémogramme, paramètres biochimiques, imagerie thoracique

avec tomodensitométrie et examen virologique. La confirmation du diagnostic nécessite un test d'amplification d'acide nucléique avec réaction en chaîne par polymérase transcriptase inverse (RT-PCR) et d'autres techniques.

*Le diagnostic d'IRA* a été retenu sur la base de : Créatininémie supérieure ou égale à 120µmol/l et l'échographie qui montrait les reins de taille normale avec une bonne différenciation cortico-médullaire. Etaient également absentes : une hypocalcémie par ostéodystrophie rénale et une anémie arégénérative normochrome et normocytaire.

#### *Selon les types d'IRA*

L'IRA était fonctionnelle devant un contexte clinique de déshydrations, oligurie ; urines trop foncées.

L'IRA était organique devant la persistance d'une créatininémie élevée durant plus de 7 jours avec une diurèse conservée ou non sans obstacle sur la voie excrétrice urinaire.

Le contrôle répété de la créatininémie nous a permis de suivre l'évolution des patients. Celle-ci était définie selon les modalités suivantes :

- La récupération était complète si la reprise de la fonction rénale normale était effective dans 100% des cas. La créatininémie revenait à la normale sous traitement au cours de l'hospitalisation.
- La récupération partielle : le retour à la fonction rénale normale se faisait progressivement avec baisse de la créatininémie dans plus de 50% en fin de la période d'hospitalisation.
- L'évolution était défavorable en cas de survenue de décès en cours d'hospitalisation.

*Stade d'insuffisance rénale aiguë* : défini selon le score de RIFLE (Risk Injury Failure Loss End stage kidney disease).

- ✓ *Stade I (Risk)* : créatininémie multiplié par 1.5 ou réduction de 25% du DFG. Diurèse  $< 0,5$ ml/Kg en 6 heures.
- ✓ *Stade II (Injury)* : créatininémie multipliée par 2 ou réduction de 50% DFG. Diurèse  $< 0,5$ ml/Kg en 12 heures.
- ✓ *Stade III (Faillure)* : créatininémie multipliée par 3 ou réduction de 75% du DFG. Diurèse

<0,3ml/Kg en 24 heures ou une anurie depuis de risques.

12 heures.

- ✓ *Stade IV (Loss)* : ce stade correspond à une IRA persistante avec absence de fonction rénale pendant plus de 4 semaines.
- ✓ *Stade V (End stage kidney disease)* : absence de fonction rénale pendant plus de 3 mois.

### Consideration éthique

Avant la réalisation de l'enquête, le protocole a été présenté à la chaire de tutelle ; L'accord du comité de prise en charge de la Covid-19 à l'hôpital national Donka a été obtenu ; et les données sont restées strictement confidentielles.

### Analyse des données

Nos données ont été saisies à l'aide du logiciel Epi-info version 7.1 et analysées avec le logiciel SPSS 21. Pour les variables qualitatives, nous avons fait ressortir les effectifs et les pourcentages. Pour les variables quantitatives nous avons fait ressortir les moyennes, les écarts-types et les extrêmes. Nous avons également réalisé une régression logistique binaire entre plusieurs variables qualitatives afin d'établir un lien statistique entre la survenue de l'insuffisance rénale au cours de la Covid-19 et d'éventuels facteurs

### Résultats

#### Fréquence de l'IRA dans la population testée

Durant la période 1352 personnes étaient testées, 1225 étaient positifs. Parmi eux 1199 avaient été hospitalisés dont 319 avaient bénéficié d'un bilan rénal, 212 hommes et 107 femmes. Sur les 319, 37 souffraient de l'IRA soit 11.59%. Parmi ceux-ci le sexe masculin représentait 25 soit 67.56%.

**Tableau I** : Répartition des patients selon les caractéristiques générales

Types d'IRA	Effectif (N=37)	Pourcentage (%)
Fonctionnelle	6	16.2
Organique	31	83.8
Anomalies à la BU	Effectif (N=37)	Pourcentage (%)
Protéinurie	31	83.8
Hématurie	23	62.16
Leucocyturie	12	32.4
Score de RIFLE	Effectif (N=37)	Pourcentage (%)
Stade 1	32	86.48
Stade 2	3	8.10
Stade 3	2	5.42
Durée de séjour (Jours)	Effectif (N=37)	Pourcentage (%)
< 15	5	13.51
15 – 30	30	81.07
> 30	2	5.42
Evolution des malades	Effectif (N=37)	Pourcentage (%)
Récupération complète	35	94.58
Récupération partielle	2	5.42
Décès	0	0

**Tableau II** : Répartition des patients atteints de Covid-19 au CTE Donka selon la bandelette urinaire (BU) et l'insuffisance rénale (Mars – Aout 2020)

BU	Insuffisance rénale		Total	OR	IC (95%)	P value
	Oui	Non				
<b>Protéinurie</b>						
Positive	31(83,78%)	61(21,64%)	92(28,84%)	3,820	2,97 - 5,01	<b>0,000</b>
Négative	6(16,22%)	221(78,36%)	227(71,16%)			
<b>Hématurie</b>						
Positive	23(62,16%)	29(10,28%)	52(16,30%)	6,041	3,94 – 9,06	<b>0,000</b>
Négative	14(37,84%)	253(89,72%)	267(83,70%)			

**Tableau III** : Répartition des 319 patients atteints de Covid-19 au CTE Donka selon des facteurs de risques et la survenue de l'insuffisance rénale (Mars – aout 2020).

Variables	Insuffisance rénale		OR	IC 95%	P value
	Oui	Non			
<b>Age</b>					
Age ≥ 60 ans	18(46,64%)	97(34,39%)	0,524	0,26 – 1,05	<b>0,070</b>
Age <60 ans	19(53,36%)	185(65,61%)	-		
<b>Comorbidités</b>					
Oui	33(89,19%)	195(69,14%)	0,272	0,09 – 0,79	<b>0,017</b>
Non	4(10,81%)	87(30,86%)	-		
<b>Diabète</b>					
Oui	19(51,35%)	93(32,98%)	1,263	0,58 – 2,74	<b>0,549</b>
Non	18(48,65%)	189(67,02%)	-		

<b>HTA</b>						
Oui	33(89,19%)	129(45,74%)	6,13	2,00 – 18,6	<b>0,001</b>	
Non	4(10,81%)	157(54,26%)	-			
<b>Obésité</b>						
Oui	5(13,51%)	47(17,02%)	1,14	0,39 – 3,28	<b>0,806</b>	
Non	32(86,49%)	235(82,98%)	-			
<b>Détresse Respiratoire</b>						
Oui	30(75,67%)	117(30,62%)	1,03	0,87 – 3,14	<b>0,021</b>	
Non	7(24,33%)	165(69,38%)	-			
<b>Réanimation</b>						
Oui	28(75,67%)	89(31,59%)	4,08	1,46 – 11,4	<b>0,007</b>	
Non	9(24,23%)	193(68,44%)	-			
<b>Tuberculose</b>						
Oui	5(13,51%)	15(5,32%)	2,05	0,56 – 7,06	0,281	
Non	32(86,49%)	267(94,68%)	-			

**Tableau IV** : Répartition des patients atteints de Covid-19 au CTE Donka selon les médicaments et la survenue de l'insuffisance rénale (Mars – aout 2020).

Variables	Insuffisance rénale		OR	IC 95%	P Value
	Oui	Non			
<b>Chloroquine</b>					<b>0,035</b>
Oui	25(67,6%)	231(82%)	0,366	0,144 – 0,932	
Non	12(34,4%)	51(18%)			
<b>Azythromycine</b>					0,761
Oui	36(97,3%)	277(98,2%)	1,494	0,113 – 19,83	
Non	1(2,7%)	5(1,8%)			
<b>Kaletra</b>					<b>0,014</b>
Oui	31(83,8%)	93(33%)	0,13	0,029 – 0,674	
Non	6(16,2%)	189(67%)			

<b>Anti diabétique</b>					
Oui	18(48,6%)	67(23,8%)	0,516	0,218 – 1,225	0,134
Non	19(51,4%)	215(76,2%)			
<b>Anti hypertenseur</b>					
Oui	24(65%)	89(31,6%)	0,348	0,146 – 0,830	<b>0,017</b>
Non	13(35%)	193(68,4%)			
<b>Lovenox</b>					
Oui	30(81%)	105(37,2%)	1,316	0,314 – 5,504	0,707
Non	7(19%)	177(62,8%)			
<b>Dexaméthasone</b>					
Oui	29(78,4%)	90(32%)	0,359	0,090 – 1,425	0,145
Non	8(21,6%)	192(69%)			

## Discussion

La Covid-19 n'a épargné aucun pays du monde. Le taux de positivité et sa fréquence varie d'un pays à un autre. Sur les 1199 patients hospitalisés, 319 avaient bénéficié de la réalisation d'un bilan rénal soit 26.60%. Au cours de notre étude, 37 patients soit 11.59% ont développés une insuffisance rénale aigüe parmi lesquels 33 soit 89,19% était porteur d'une ou de plusieurs comorbidités et 4 soit 10,81% n'en avait aucune. Ce résultat concorde avec celui de Cheng et al qui ont rapporté une incidence de l'insuffisance rénale aigüe de 13,10 % au cours de la Covid-19[4].

L'incidence de l'IRA est variable de 3 à 9% [9,10]. Cette différence s'expliquerait par la présence chez ces patients des facteurs de risque de survenue de l'IRA.

L'IRA organique était de 83.8% et fonctionnelle dans 16.2%. selon le score de RIFFLE, le stade 2 représentait 86.4%. La récupération était complète chez 94.58%. un seul a été mis en dialyse. Nos résultats sont différents de ceux rapportés par Narayan P et al.[11] AKI from 1.9 in stage 1, 3.51 in stage 2, and

4.38 in stage 3 AKI. .

La durée d'hospitalisation variant entre 15 et 30 jours, était de plus 80%. Ce qui est supérieur à ceui trouvé par Narayan P. et al. dont la moyenne est de 6 jours avec des extrêmes de 3-12 jours [11]

Durant cette étude nous avons colligé 319 patients dont 227 soit 71,47% avaient une ou plusieurs comorbidités(s) et 92 soit 28,53% n'en avait aucune. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Zhou F et al qui ont rapporté que 48% de leurs patients avait au moins une comorbidité contre 52% n'en n'ayant aucune [12]. Ce résultat est également inférieur à ceux de Diao et al qui ont retrouvé que 24,19% de leurs patients avait au moins une comorbidité [8]. Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait qu'au début de la pandémie les bilans paracliniques étaient surtout réalisé chez les patients symptomatiques ou ceux porteur d'une ou de plusieurs comorbidités avant de s'étendre plus tard à quasi tous les patients.

Le sexe masculin a été le plus représenté avec une fréquence de 66,46% contre 33,54 % de femme avec un sex-ratio de 1,98. Ce résultat est différent de celui de

de Li et al qui ont retrouvé une faible prédominance féminine avec 49% d'homme contre 51% de femmes [13] par contre notre résultat est similaire à celui de Zhou F et al qui ont rapporté 62% d'hommes et 38 % de femmes [12]. Notre résultat est semblable à ceux de Pkamy D et al dans une étude en Guinée appréciant les aspects cliniques, thérapeutique et les facteurs liés au décès dans les sites de traitement ont retrouvé 67% d'hommes contre 32,90% de femmes [14]. Notre résultat est également semblable à celui de l'ANSS (Guinée) qui dans son rapport en date du 12 décembre 2020 a publié que le genre masculin était le plus touché avec 68,40% contre 31,60 % de femme La prédominance masculine de cette étude pourrait s'expliquer par le fait que la fréquence de facteurs de risques est élevée dans la population masculine. Aussi dans nos milieux, le genre masculin est le plus actif dans le tissu socio professionnel donc contraint à multiplier les contacts ainsi plus en proie à la contamination.

L'âge moyen de nos patients était de  $52,02 \pm 15,95$  ans avec des extrêmes de 16 et 87 ans. Toutes les tranches d'âge ont été touchées dont la plus affectée était celle des adultes (24-64 ans) suivi par celle des personnes âgées. Notre résultat est semblable à celui de l'ANSS qui a publié que la tranche d'âge la plus touchée était celle des adultes (21 – 60 ans) avec 74,60%. Notre résultat est aussi similaire à celui de Zhou F et al qui ont rapporté un âge moyen de 56 ans avec les extrêmes de 18 et 87 ans [12]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les adultes sont les personnes les plus exposées du fait de leurs activités aussi, l'immunosénescence pourrait en être également un facteur. En effet, le vieillissement du système immunitaire le rendait moins réactif face aux signaux d'alerte virale. Une réponse immunitaire plus lente laisserait donc le temps aux virus de se démultiplier rendant ainsi les patients âgés à développer plus fréquemment la maladie.

Nous avons retrouvé à la bandelette urinaire une protéinurie positive chez 92 patients soit 28,84%. Une hématurie positive chez 52 patients soit 16,30%. L'association protéinurie hématurie s'est révélée

positive chez 51 patients soit 15,99 % .Il en ressort de cette analyse que les anomalies des sédiments urinaires sont fréquentes au cours de la Covid-19. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Gupta et al qui ont rapporté 87% de protéinurie positive et 50% d'hématurie [15]. Nos résultats sont également inférieurs à ceux de Rabb H et al qui ont retrouvé 44% et 27 % respectivement de protéinurie et d'hématurie positive [16]. Ce résultat pourrait être la conséquence d'une baisse de la fonction rénale liée à la Covid-19 chez certains patients en dehors d'un contexte infectieux et de lésions glomérulaires anciennes.

Le taux de comorbidité retrouvé dans notre étude était de 72% parmi lesquels l'hypertension artérielle (HTA) était la plus présente avec 50,78% suivi du diabète sucré avec 35,11 %. 6,58%, 6,26% et 3,44% respectivement d'asthme de tuberculose et de maladie cardiaque chronique. 16,30% des patients étaient obèse. Nos résultats sont similaires à ceux de Cheng et al qui ont retrouvé l'HTA en tête de liste avec 33,40% suivi du diabète sucré avec 14,60% [4]. Ces résultats sont également conforme à ceux de Zhou F et al qui ont répertorié l'HTA comme principale comorbidités avec une fréquence de 30% suivi du diabète sucré à 19% [12]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait qu'il s'agit de deux pathologies dont les prévalences sont en perpétuelle évolution dans le monde. Aussi le SRAS-Cov-2 se lie à ses cellules cibles par le biais de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ECA2) qui est exprimés par les cellules épithéliales des poumons, de l'intestin, des reins et des vaisseaux sanguin. L'HTA et le diabète étant des pathologies dans lesquels l'expression d'ECA2 demeure accrue, leur présence augmenterait le risque de contracter la Covid-19. Aussi, l'hyperglycémie chronique ou aiguë altère la réponse du système immunitaire laissant donc tous patients diabétiques en proie aux infections préférentiellement virales.

31/37 de nos patients soit 83,78% avaient une protéinurie positive et 23 soit 62,16% une hématurie également positive. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Cheng et al qui ont retrouvé 44% de protéinurie et 26,7% d'hématurie chez leurs patients [4]. Cette

anomalie du sédiment urinaire pourrait être d'une part imputée à la baisse de la fonction rénale au cours de la Covid-19 mais d'autre part pourrait être liée à une surinfection bactérienne ou un Sepsis.

L'HTA suivi du diabète étaient les comorbidités les plus retrouvés chez les patients ayant développé une insuffisance rénale au cours de notre étude. Ces résultats sont semblables à ceux de Diao et al qui ont rapportés que l'HTA et le diabète étaient les comorbidités les plus retrouvées [8]. Cheng et al ont rapporté eux également que l'HTA et le diabète étaient les comorbidités les plus retrouvées.

Selon les facteurs pouvant influencer la survenue de l'insuffisance rénale chez les patients atteints de Covid-19. Nous avons réalisé une régression logistique binaire entre plusieurs variables qualitatives dans le but de rechercher un lien statistiquement significatif ou non entre ces facteurs et la survenue de l'insuffisance rénale aigüe. La relation entre la survenue de l'insuffisance rénale et la présence d'une ou de plusieurs comorbidités était statistiquement significative avec P value de  $0,017 < 0,05$ . Aussi sur un intervalle de confiance de 95%, nos patients ayant une ou plusieurs comorbidités ont entre 0,30 et 1 fois plus de risque de développer une IRA par rapport à ceux n'ayant aucune pathologie chroniques. Notre résultat est semblable à celui de Diao et al qui ont retrouvés un lien statistiquement significatif avec (P 0,001) entre la survenue de l'IRA et la présence d'une ou de plusieurs comorbidités [8].

L'HTA, avait une P value de 0,001 inférieur au seuil de 5 % Il en ressort donc que cette variable avait un lien statistiquement significatif avec la survenue de l'insuffisance rénale au cours de la covid-19. Dans notre étude, les patients avec HTA avaient 6 fois plus de risques de développer une IRA par rapport à ceux sans HTA sur un IC à 95%. Nos résultats est semblable à ceux de Diao et al [8]. qui ont retrouvé un lien entre l'HTA et la survenue de l'insuffisance rénale la P value de 0,007. Nos résultats sont également similaires à ceux de Cheng et al qui ont rapporté que la présence de l'HTA, aurait un lien significatif avec la survenue de l'insuffisance rénale aigüe au cours de

la Covid-19. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait qu'en dehors de la Covid-19, l'HTA est un facteur de risque de maladie rénale et n'en demeure pas moins au cours de la Covid-19. Il au contraire maximiserait le risque de survenue de l'IRA.

L'admission en réanimation, la détresse respiratoire avaient également un lien statistiquement significatif par rapport à la survenue de l'IRA chez les patients atteints de Covid-19. De nos analyses, il en ressort que les patients admis en réanimation avaient plus de risque de développer une IRA par rapport à ceux n'étant en Réanimation et n'y étant pas. Liu K et al ont apporté dans leur étude que, des lésions aigües cardiaques, hépatiques et rénales ont été les principaux effets indésirables chez leurs patients. [17]. Aussi, dans notre étude, les patients ayant été soumis à l'oxygénothérapie pour détresse avaient plus de risque de développer une IRA. Ce résultat est conforme à celui de Darvierre L et al qui ont retrouvé que le syndrome de détresse respiratoire aigüe sévère était associé à la survenue d'une atteinte rénale avec (P 0,001) [5]. Ces résultats pourraient s'expliquer par plusieurs étiologies, le contexte inflammatoire et l'hypercapnie peuvent entrainer des variations hémodynamiques qui pourraient conduire à une hypoxémie rénale et à une baisse du DFG donc à une apparition d'insuffisance rénale aigüe.

La tuberculose, l'obésité et l'âge supérieur à 60 ans dans notre étude n'avaient pas de lien statistiquement significatif avec la survenue de l'IR. En effet ces variables avaient respectivement pour P value : 0,281 ; 0,806 et 0,070. Dans notre étude nous avons également retrouvé que le diabète n'avait pas de lien statistiquement significatif (P 0,549) avec la survenue de l'insuffisance rénale au cours notre résultat est différent de ceux de Diao et al et Cheng et al [8,]. qui ont retrouvés que le diabète était un facteur de risque associé à l'IRA au cours de la Covid-19. Nous avons également réalisé une régression logistique binaire entre certains médicaments et l'insuffisance rénale afin de rechercher un lien statistiquement significatif. La Chloroquine, le Kaletra et les antihypertenseurs avaient respectivement pour P value : 0,035 ; 0,014 et

0,017 toute inférieure au seuil de 5% par contre l'Azythromycine, les antidiabétiques, le lovenox et le dexaméthasone avait des P value toutes supérieures au seuil de 5% donc pas de lien statistiquement significatif avec la survenue de l'IRA chez nos patients

De ces analyses il en ressort que la présence d'une ou plusieurs comorbidités est un facteur de risque de survenue d'une IRA au cours de la Covid-19. Parmi lesquels l'HTA, était la pathologie chronique la plus incriminée. Aussi l'admission en réanimation, la détresse respiratoire constituaient également un facteur de risque d'atteinte rénale statistiquement significatif par contre l'âge supérieur à 60 ans, le diabète et l'obésité n'avaient aucun lien statistiquement significatif avec la survenue de l'IRA dans notre étude. Les médicaments tels que la Chloroquine, le Kaletra et les antihypertenseurs constituaient dans notre étude un facteur de risque de survenue de l'IRA contrairement à l'Azythromycine, le Lovenox, les antidiabétiques et le dexaméthasone.

## Conclusion

L'insuffisance rénale aiguë est une pathologie couramment retrouvée chez les patients atteints de Covid-19. Depuis le début de la pandémie son incidence connaît une légère augmentation. Elle touche tous types de patients mais demeure nettement plus fréquente chez les patients ayant une ou plusieurs comorbidités avec son corollaire de perturbation hémostatique pouvant engager le pronostic vital des patients généralement admis en unité de soins intensifs. Il serait donc judicieux d'anticiper son éventuelle apparition en dépistant de manière précoce et systématique tous les patients reçus pour Covid-19.

---

## \*Correspondance :

Fousseny DIAKITE

[fdiak70@gmail.com](mailto:fdiak70@gmail.com)

**Disponible en ligne :** 17 Avril 2023

- 1 : Service de néphrologie-hémodialyse CHU de Donka ;
- 2 : Université Gamal Abdel Nasser de Conakry ;
- 3 : Service des maladies infectieuses et tropicales CHU de Donka.

© Journal of african clinical cases and reviews 2023

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Izzedine H, Deray G. évaluation de la fonction rénale. *La Revue Francophone de Formation en Oncologie* (2004) ;6 :279-282. Doi 10.1007/s10269-004-0059
- [2] Naicker S, Yang C, Hwang S, Bi-Cheng L, Chen J, Jha V et al. The Novel Coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney International*.05/2020 (97) ;5 :824-828. Doi 10.1016/j.kint.2020.03.001.
- [3] Su H, Yang M, Wan C, Yi L, Tang F et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney International* 07/2020(1) ; 98 :219-22. Doi 10.1016/j.kint.2020.04.003
- [4] Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney International* 05/2020(5) ; 97 :829-838. Doi 10.1016/j.kint.2020.03.005.
- [5] Darriverre L, Fieux F, de la Jonquiere C, COVID-19 et Insuffisance rénale aiguë en réanimation, *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.pratan.2020.07.004>
- [6] Selby NM, Forni LG, Laing CM, Horne KL, Evans R, Lucas B et al. Covid-19 and acute kidney injury in hospital: summary of NICE guidelines. *BMJ*. 05/2020. m1963. Doi 10.1136/bmj.m1963
- [7] Ng Jia, Ross DW, Sharma P, Shall HH, Barnet RL, Hazzan AD et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney International*. 07/2020(1) ; 98 : 209-218. Doi 10.1016/j.kint.2020.05.006.
- [8] Diao B, Wang C, Wang R, Feng Z, Tan Y et al. Human Kidney is a Target for Novel Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2)

Infection.InfectiousDiseases (except HIV/AIDS)  
03/2020. Doi10.1101/2020.03.04.20031120

**Pour citer cet article**

F Diakite, MOS Diallo, I Bah, MS Sow, ML Kaba.  
Profil épidémiologique et facteurs associés à la  
survenue de l'insuffisance rénale aiguë chez des  
patients infectés par covid-19 au centre de traitement  
et de prévention des infections de Donka. *Jaccr  
Infectiology* 2023; 5(1):14-24

- [9] Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020. doi: 10.1001/jama.2020.1585. [Last accessed on 2020 Mar 02]. Back to cited text no. 15
- [10] Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study. *Lancet* 2020;395:507-13. Back to cited text no. 16
- [11] Narayan Prasad<sup>1</sup>, Sanjay K Agrawal<sup>2</sup>, On behalf of COVID-19 Working Group of Indian Society of Nephrology<sup>3</sup>
- [12] COVID 19 and acute kidney injury indian journal of nephrology, 2020 | Volume : 30 | Issue : 3 | Page : 161-165
- [13] Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y et al. Clinical course and riskfactors for mortality of adultinpatientswith COVID-19 in Wuhan, China: aretrospectivecohortstudy. *The Lancet*03/2020 (395) ; 10229 :1054-1062 Doi 10.1016/S0140-6736(20)30566-3
- [14] *Chronic Diseases and Translational Medicine* 2020(1) :25 Doi /S2095882X20300402.
- [15] Kpamy D.O, Keita S, Yattassaye B, Camara M, Barry M, Kone M et al. Pandémie due à la Covid-19 en Guinée : aspects clinique, Thérapeuthique, et facteurs de décès dans les sites de traitement. *1ere Revue Médicale Internationale Panafricaine*.2020(6) ;10 :510-517
- [16] Gupta A, Malesh V, Shegal K, Nair N, Mahajan S et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature Medicine* 07/2020 (7) ; 26 : 1017-1032 Doi 10.1038/s41591-020-0968-3
- [17] Rabb Hamid. Kidneydiseases in the time of COVID-19: major challenges to patient care. *Journal of Clinical Investigation* 05/2020 (6) ;130 : 2749-2751 Doi 10.1172/JCI138871.
- [18] Liu K, Chen Y, Lin C, Han K et al. Clinicalfeatures of covid-19 in elderly patients : a comparaison withyoung and middle-ages patients. *Journal of infection* 2020(80) : 14-18.Doi 10.1016/j.jinf2020.03.005

*Cas clinique***Cryptococcose cutanée chronique mimant un carcinome épidermoïde**

Chronic cutaneous cryptococcosis mimicking carcinoma

S Jebbar\*<sup>1</sup>, A Ouladlahsen<sup>1</sup>, R Bensghir<sup>1</sup>, K El filali Marhoum<sup>1</sup>, S Soufi<sup>2</sup>, M Karkouri<sup>2</sup>**Résumé**

La cryptococcose est une mycose opportuniste rare, potentiellement sévère, touchant avec prédilection le système nerveux central chez les patients profondément immunodéprimés notamment au stade SIDA. L'atteinte cutanée, rarement rapportée dans la littérature, est caractérisée par un grand polymorphisme clinique et survenant le plus souvent au décours d'une dissémination systémique. Nous rapportons le premier cas décrit dans notre service d'immunodéficience liée au VIH révélée par une cryptococcose disséminée à point de départ cutanée. L'originalité de notre observation réside dans la présentation inhabituelle de l'atteinte cutanée survenue trois ans avant la survenue de l'atteinte systémique et le diagnostic de VIH ainsi que dans sa topographie et son aspect trompeur mimant un carcinome épidermoïde. Nous rappelons l'intérêt du dépistage de l'infection à VIH chez tout patient apparemment immunocompétent présentant une lésion cutanée chronique, ainsi que la réalisation de la biopsie cutanée afin d'éviter tout retard diagnostique et thérapeutique pouvant engager le pronostic vital du patient

Mots-clés : cryptococcose cutanée, VIH, biopsie, Amphotéricine B, Maroc.

**Abstract**

Cryptococcosis is a rare opportunistic mycosis, potentially severe, affecting with predilection the central nervous system in profoundly immunocompromised patients particularly at the AIDS stage. Cutaneous involvement, rarely reported in the literature, is characterized by a large clinical polymorphism and most often occurs during systemic dissemination. We report the first case described in our service of HIV-related immunodeficiency revealed by disseminated cryptococcosis with a cutaneous starting point. The originality of our observation lies in the unusual presentation of the cutaneous involvement that occurred three years before the onset of the systemic involvement and the diagnosis of HIV, as well as in its topography and misleading appearance mimicking squamous cell carcinoma. We recall the value of screening for HIV infection in any apparently immunocompetent patient with a chronic skin lesion, as well as the realization of the cutaneous biopsy in order to avoid any diagnostic and therapeutic delay which could involve the vital prognosis of the patient. Keywords: cutaneous cryptococcosis, HIV, biopsy, Amphotericin B, Morocco.

## **Introduction**

La cryptococcose est une infection fongique invasive, relativement rare, due à une levure encapsulée et saprophyte, de distribution géographique très étendue appelée *Cryptococcus neoformans* (CN). Elle survient généralement sur un terrain d'immunodépression sévère notamment l'infection à VIH. C'est la mycose systémique la plus fréquente au cours du Sida et représente la troisième cause de mortalité malgré les traitements antifongiques et la trithérapie antirétrovirale [1]. La forme cutanée est rarement rapportée dans la littérature, décrite essentiellement comme localisation métastatique dans les suites d'une dissémination systémique. Nous rapportons le premier cas décrit dans notre service de cryptococcose cutanée confirmée à l'étude mycologique de la biopsie cutanée, de présentation inhabituelle par sa topographie, son aspect trompeur et surtout par son évolution chronique précédant le diagnostic de l'atteinte méningée et de l'infection VIH.

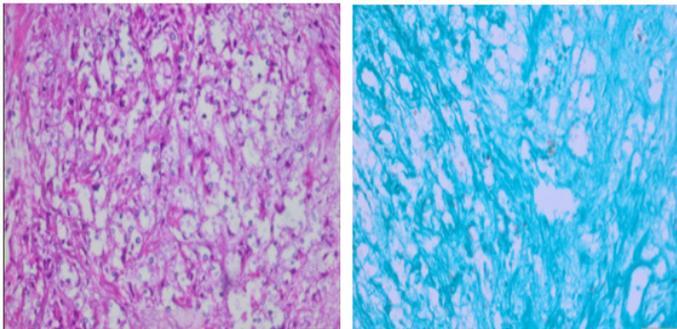
## **Cas clinique**

Patiente de 27 ans, mariée, G2P0 avec deux mort-nés, présentant une ulcération cutanée chronique trainante depuis 3 ans, siégeant au niveau de l'index. Admise pour une détresse respiratoire d'installation progressive, évoluant dans un contexte de fièvre, d'altération de l'état général et d'amaigrissement de 15 kg en 2 mois. Le tableau clinique s'est aggravé par la survenue de vomissements alimentaires post prandiaux, des douleurs abdominales diffuses avec notion de baisse de l'acuité visuelle. L'examen physique trouvait une patiente consciente, orientée dans le temps et l'espace, céphalalgique, fébrile à 38,8 °C, tachycarde à 123 bpm, polypnéique à 28 cpm avec une SaO<sub>2</sub> à l'air libre à 92 %, l'abdomen était sensible sans organomégalie, et l'examen cutanéomuqueux montrait une lésion ulcéro-croûteuse de la face palmaire du 2ème doigt droit avec épaissement du lit de l'ongle associée à une leuconychie et pachyonychie (figure 1). Le scanner thoraco-

abdomino-pelvien avait objectivé une pneumopathie interstitielle bilatérale postérobasale, des adénopathies abdominales sus et sous mésocoliques associées à une splénomégalie modérée homogène et des adénopathies centimétriques diffuses à l'étage cervical, le scanner cérébral était normal et le bilan de tuberculose était négatif. La sérologie VIH était positive avec un taux de CD4 à 13 cellules/mm<sup>3</sup> et une CV à 675000 copies/ml. Devant le contexte clinique et les résultats des premiers bilans, le traitement antibacillaire était démarré. Le bilan des infections opportunistes avait objectivé une cryptococcose disséminée, un CN multisensible était isolé dans le sang, LCR et les urines, avec un titre d'antigène cryptococcique dans le LCR à 1/160. La baisse de l'acuité visuelle était rattachée à une rétinite à CMV devant une sérologie CMV positive, une PCR CMV sérique à 657 UI/ml et l'existence au fond d'œil des taches hémorragiques rétinienne allant jusqu'au macula en bilatéral et des hémorragies rétinienne avec ischémies rétinienne bilatérales à l'angiographie rétinienne. L'OCT maculaire avait montré un œdème maculaire avec décollement séreux rétinien en bilatéral. L'examen histologique du fragment cutané du lit de l'angle du 2ème doigt droit avait objectivé un derme fibreux siège de plusieurs granulomes histiocytaires centrés par un agent pathogène d'aspect sphérique et encapsulé prenant la coloration spéciale Grocott, aspect en faveur d'une cryptococcose cutanée (figure 2,3). La patiente était mise sous Amphotéricine B et Fluconazole à forte dose pour sa cryptococcose disséminée et sous Ganciclovir 5mg/Kg/12h pour la rétinite à CMV. Elle avait bénéficié de séances de photocoagulation panrétinienne et d'injection d'anti VEGF. La trithérapie antirétrovirale était démarrée après quatre semaines. L'évolution était marquée par l'amélioration respiratoire, neurologique et cutanée (figure 4) avec une récupération partielle de l'acuité visuelle.



Figure 1 : lésion ulcéro-croûteuse de la face palmaire du 2eme doigt droit avec épaissement du lit de l'ongle associée à une leuconychie et pachyonychie



Figures 2-3 : derme fibreux siège de plusieurs granulomes histiocytaires centrés par un agent pathogène d'aspect sphérique et encapsulé prenant la coloration spéciale Grocott, aspect en faveur d'une cryptococcose cutanée



Figure 4 : Bonne amélioration cutanée à la fin du traitement antifongique

## Discussion

La cryptococcose est une infection opportuniste cosmopolite survenant au cours de l'infection par le VIH et définissant le stade sida [2], elle est due à CN, champignon levuriforme saprophyte du milieu extérieur. Il est la principale espèce pathogène chez l'homme, en fonction des épitopes capsulaires on distingue le sérotype A correspondant à CN variété *grubii*, D correspondant à CN variété *neoformans*, B et C correspondent à une espèce récemment automatisée, CN variété *gattii*. Les variétés *neoformans* et *grubii* sont fortement liés à l'infection par le VIH. Ces variétés sont présentes dans l'environnement : sol, débris végétaux, fruits et surtout dans les niches écologiques (fientes de pigeon et d'autres oiseaux, guano de chauve-souris) [3]. Devant une répartition aussi étendue, la prévalence de l'exposition à CN est élevée puisque 80 % des sujets ont des anticorps anti-C *neoformans*. Pourtant, la maladie est relativement rare et survient le plus souvent sur un terrain de déficit profond de l'immunité cellulaire en particulier au cours du sida, des hémopathies malignes, des connectivités, des tumeurs viscérales et chez les transplantés d'organes. Les autres facteurs favorisants étant le diabète sucré, les traitements immunosuppresseurs. Des facteurs environnementaux tels que l'élevage de pigeons était décrit comme une activité à risque, l'agent infectieux étant trouvé en abondance dans les fientes du pigeon [4], le cas de notre patiente qui travaille à côté de la grande place des pigeons en plein centre-ville. La cryptococcose était sporadique avant l'épidémie du Sida (25 cas par an en France, 200 à 300 cas aux États-Unis), puis son incidence a considérablement augmenté depuis 1980. Elle affecte actuellement 2 à 30 % des patients infectés par le VIH selon les régions [5], touchant essentiellement les patients présentant des  $CD4 < 50/mm^3$  en échappement virologique ou ignorant leur séropositivité. Elle est inaugurale de l'infection par le VIH chez 29 % des patients et définit le stade sida chez 58 % des patients. Cependant, différentes études ont démontré une diminution

significative de l'incidence de la cryptococcose après l'ère des thérapies antivirales (ARV) [6]. La porte d'entrée est principalement pulmonaire par inhalation de poussières infectantes contenant les spores du champignon, arrivant dans les alvéoles pulmonaires, ils seraient à l'origine d'une primo-infection pulmonaire souvent asymptomatique. Aucun cas de transmission interhumaine directe n'a été signalé en dehors de greffons infectés. Plus rarement, l'inoculation pourrait se faire par voie transcutanée, lors de la souillure d'une blessure. La levure persistait dans les macrophages alvéolaires sous une forme latente. Elle serait réactivée à la suite d'une immunosuppression et pourrait se multiplier et disséminer dans tous les organes, responsable d'une forme neuroméningée et ou septicémique. Le cryptocoque est caractérisé par son grand tropisme pour le système nerveux central (SNC) probablement à cause de la faible teneur de ce tissu en lymphocytes et en immunoglobulines et par l'expression de son pouvoir pathogène à la faveur d'une immunodépression cellulaire. En cas de fongémie, le cas de notre patiente, toutes les localisations extraméningées sont possibles donnant ainsi des formes disséminées avec atteinte de l'œil (choriorétinites, endophtalmies, conjonctives), le cœur (myocardite, endocardite, péricardite), les reins, la prostate, le foie, le pancréas, l'os et les surrénales. La peau et les poumons sont les plus communément affectés en dehors des sites neuroméningés. La primo-infection pulmonaire est très fréquente mais souvent asymptomatique et d'évolution spontanément favorable, néanmoins elle peut se présenter sous forme d'une pneumopathie interstitielle avec des signes généralement modérés, spécifiques notamment une toux avec ou sans expectorations, douleurs thoraciques, fièvre et dyspnée pouvant évoluer vers la détresse respiratoire aiguë [7]. En dehors de la porte d'entrée pulmonaire, la peau constitue le site métastatique préférentiel après le SNC avec une fréquence de 5 à 10 % des cas [8]. Les atteintes cutanées sont le signe d'une dissémination hémotogène systémique du champignon, préalable ou concomitante, ou encore le signe précurseur

d'une cryptococcose disséminée et donc de survenue primitive, constituant le premier motif de consultation chez certains patients et permettant la découverte ultérieure des atteintes pulmonaire et neuroméningée ainsi que l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise elle-même. Notre patiente avait présenté la cryptococcose cutanée 3 ans avant la symptomatologie neurologique et probablement pulmonaire. Les lésions initiales sont généralement très polymorphes et non pathognomoniques. Elles sont de taille et de localisation variables, essentiellement sous forme de papules multiples évoluant dans la majorité des cas vers l'ulcération, siégeant principalement au niveau de la face et des extrémités (70 % des cas). Elles sont volontiers superficielles et facilement biopsiables. Les autres lésions classiquement décrites sont les nodules, les pustules, les masses pseudo-tumorales, les abcès ou la cellulite. Parfois chez un même patient, plusieurs aspects cliniques peuvent coexister [9]. Chez les patients au stade Sida, les lésions peuvent mimer un molluscum contagiosum, un herpes ou plus rarement un sarcome de Kaposi mais leur faible spécificité doit imposer une biopsie cutanée, cette dernière s'avère indispensable pour affirmer le diagnostic, surtout chez les patients immunodéprimés qui présentent fréquemment des lésions cutanées volontiers infectieuses ou cancéreuses [10]. Le premier cas de cryptococcose avec atteinte cutanée avérée était décrit par Rook et Woods en 1962 chez un patient de 44 ans. En 1972, Noble et Fajardo rapportaient les 5 premiers cas de cryptococcoses cutanées isolées sans atteinte systémique. C'est dans les années 80, avec l'apparition de l'épidémie de SIDA, que le nombre de cas de cryptococcoses cutanées s'est accru considérablement [11,12].

La cryptococcose est une urgence diagnostique. Elle peut être confirmée par examen mycologique direct de LCR après coloration spéciale, ou soit par la culture ou par la détection du polysaccharide capsulaire par agglutination de particules de Latex dans le LCR. L'examen microscopique direct est une technique simple et accessible pour l'identification du cryptocoque, il est positif dans 72 à 84 % des

cas et la lecture se fait en quelques minutes après coloration par l'encre de chine. Il met en évidence une levure le plus souvent bourgeonnante, au sein d'une capsule réfringente formant un halo clair, doublant, voire triplant le diamètre de la levure [10]. La culture permet essentiellement de réaliser un antifongigramme pour orienter la prise en charge thérapeutique, les antifongiques essentiellement testés sont l'Amphotéricine B (AmB), le Fluconazole, l'Itraconazole et le 5- Flucytosine (5-FC) [13]. La PCR est une autre méthode ayant une bonne sensibilité mais son utilisation en routine se heurte à des difficultés de standardisation de sa technique. Histologiquement, le diagnostic de la cryptococcose est simple, basé sur la mise en évidence de levures encapsulées de forme sphérique à ovale, de taille hétérogène variant de 5 à 30 um de diamètre. La présence d'une capsule polysaccharidique donne un aspect de halo clair périphérique visible en coloration standard HES. Cette capsule est bien visualisée par des colorations spéciales telles que la coloration bleu Alcian ou le mucicarmin. Les parois des levures sont aussi colorées par le Gomori-Grocott et le PAS et du fait de leur production de mélanine, elles sont colorées en noir par le Fontana-Masson [9]. Le traitement de la cryptococcose dépend du foyer de l'infection et de l'état immunitaire du patient. Contrairement aux autres localisations, les modalités thérapeutiques de la cryptococcose neuroméningée sont bien codifiées, le traitement antifongique au long cours étant nécessaire afin d'éviter les rechutes. La prise en charge chez les sujets infectés par VIH repose sur un traitement d'attaque ou d'induction associant l'Amphotéricine B (0,7 à 1 mg/kg/j) et le Flucytosine (100 mg/kg/j) par voie intraveineuse pendant deux semaines. Une évolution favorable après 2 semaines nécessite un relais par du Fluconazole (400 mg/j), ce traitement de consolidation doit durer 8 semaines ou jusqu'à stérilisation des cultures mycologiques. Le traitement d'entretien à base de Fluconazole (200 mg/j) sera débuté systématiquement par la suite, et maintenu jusqu'à reconstitution immunitaire sous antirétroviraux [14]. Le contrôle de l'hypertension

intracrânienne (HTIC) fait partie des éléments majeurs du pronostic. Le traitement ARV doit être initié après un délai d'environ 1 mois afin d'éviter le risque de syndrome de restauration immunitaire. Le traitement des formes extra-méningées est moins bien codifié, l'utilisation des azolés, spécialement le Fluconazole, est favorisée par sa bonne tolérance et ses facilités d'utilisation dans des formes moins sévères. Le taux d'échec du traitement est de 20 % avec une mortalité à 15 % [15]. Malgré un retard diagnostique de 3 ans, l'immunodépression profonde (CD4 à 13 cellules/mm<sup>3</sup>), la multitude et la sévérité des infections opportunistes chez notre patiente, l'évolution était lente mais nettement favorable étant donné la qualité de la prise en charge.

## **Conclusion**

La cryptococcose cutanée peut revêtir des aspects cliniques et topographiques très variables, comme elle peut être inaugurale de l'infection à VIH survenant plusieurs années avant l'atteinte neuroméningée. Etant donné ce grand polymorphisme, la biopsie cutanée s'avère indispensable afin de poser précocement le diagnostic, d'instaurer le traitement antifongique et de prévenir la dissémination systémique crevée d'une lourde mortalité.

---

## **\*Correspondance :**

Sanaa Jebbar

[sana.jeb@hotmail.fr](mailto:sana.jeb@hotmail.fr)

**Disponible en ligne : 17 Avril 2023**

- 1 : Service des maladies infectieuses, CHU Ibn Rochd. Casablanca. Maroc
- 2 : Service d'anatomie pathologique, CHU Ibn Rochd. Casablanca, Maroc

© Journal of african clinical cases and reviews 2023

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Sodqi M, Marih L, Oulad Lahsen A, et al. Causes de décès de 91 patients ayant une infection à VIH traités par des anti-rétroviraux. *Presse Med* 2012;41:386-90.
- [2] Holmes CB, Losina E, Walensky RP, Yazdanpanah Y, Freedberg KA. Review of human immunodeficiency virus type 1-related opportunistic infections in sub-Saharan Africa. *Clin Infect Dis* 2003;36:652-62
- [3] Adoubryn KD, Ouhon J, Cisse-Camara M, et al. Biochemical and serotypical study of 40 strains of *Cryptococcus neoformans* isolated from HIV+ patients in Abidjan (Côte-d'Ivoire). *J Mycol Med* 2006;16:95-9
- [4] Swe Han KS, Bekker A, Greeff S, Perkins DR. *Cryptococcus meningitis* and skin lesions in an HIV negative child. *J Clin Pathol* 2008;61:1138-9
- [5] Kaouech E, Kallel K, Belhadj S, et al. Vingt-deux cas de cryptococcose neuromeningée en Tunisie. *Med Mal Inf* 2009;39:914-9.
- [6] Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. Wolters Kluwer France, Rueil-Malmaison: Doin éditeurs; 2011: 340.
- [7] Adachi M, Tsuruta D, Imanishi H, Ishii M, Kobayashi H. Necrotizing fasciitis caused by *Cryptococcus neoformans* in a patient with pemphigus vegetans. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:751-3.
- [8] Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O, et al. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis* 2003;36:337-47.
- [9] Baddley JW, Perfect JR, Oster RA, Larsen RA, Pankey GA, Henderson H, et al. Pulmonary cryptococcosis in patients without HIV infection: factors associated with disseminated disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:937-43.
- [10] Millogo A, Ki-Zerbo GA, Andonaba JB, et al. Cryptococcal meningitis in HIV-infected patients at Bobo-Dioulasso hospital (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot* 2004;97:119-21
- [11] Rook A, Woods B. Cutaneous cryptococcosis. *Brit J Derm* 1962;74:43-9
- [12] Noble RC, Fajardo LF. Primary cutaneous cryptococcosis: review and morphologic study. *Am. J.*

*Clin. Pathol* 1972;57:13-22

- [13] Kadjo K, Ouattara O, Adoubryn K, et al. Aspects actuels de la cryptococcose neuromeningée chez des sujets adultes infectés par le VIH dans le service de médecine interne du CHU de Treichville d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Mycol Med* 2011;21:6-9.
- [14] Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:291-322.
- [15] Pappas PG. Therapy of cryptococcal meningitis in non-HIV-infected Patients. *Curr Infect Dis Rep* 2001;3:365-70.

## Pour citer cet article

S Jebbar, A Ouladlahsen, R Bensghir, K El filali Marhoum, S Soufi, M Karkouri. Cryptococcose cutanée chronique mimant un carcinome épidermoïde. *Jaccr Infectiology 2023; 5(1):25-30*

# RÉSEAU DE PROMOTION DE LA RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE

## REPREMAF



<https://repremaf.org>

REPREMAF a pour but d'aider à la production scientifique en médecine et sciences sanitaires apparentées.

Il s'agit d'un réseau ouvert à tous les prestataires du domaine de la santé.

REPREMAF se veut un cadre d'échange fructueux et de partage scientifique d'expérience entre les praticiens du continent africain et d'ailleurs.

En outre, REPREMAF constitue une vitrine et un canal de diffusion des parutions des articles de JACCR-AFRICA (Journal africain des cas cliniques et revues) en parution online.

En plus du Journal, le REPREMAF dispose d'une maison d'édition intitulée : " Les éditions du REPREMAF" qui permet d'éditer des livres du domaine de la médecine et sciences sanitaires apparentées afin de promouvoir la recherche médicale en Afrique à travers les écrivains scientifiques africains du continent et ceux de la diaspora.

Par ailleurs, REPREMAF œuvre dans la formation continue en matière de recherche médicale par la diffusion des outils de recherche, la divulgation des rencontres scientifiques et compte rendu de congrès mais aussi l'organisation de colloques REPREMAF autour de thèmes pertinents de la Recherche médicale en Afrique. Visitez régulièrement cette page pour être au courant de nos activités en cours.

Le REPREMAF se donne aussi une mission d'accompagner les doctorants et d'autres étudiants en santé pour la rédaction de leurs thèses, mémoires et rapports de stage.

REPREMAF dispose également d'un *Moteur de Recherche* à vocation *panafricain* sur Recherche Médicale contenant des données africaines en santé et cela dans l'intention de promouvoir la Recherche Médicale sur le continent dont les données sont très peu visibles et accessibles à la communauté scientifique. Trouvez ci-dessous le lien pour accéder au moteur en question.