R A F M I



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

ORGANE DE

LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

ISSN: 2337-2516

ANNEE 2024, JUIN - VOLUME 11 (1)

Correspondance

Secrétariat

E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.rafmi.org
Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10^{ème} RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal

DIRECTEUR DE PUBLICATION

Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF

Pr Adama BERTHE (Sénégal)

CURATEUR

Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

REDACTEURS ADJOINTS

Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali) Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger) Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES

Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)
Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)
Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES

Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal) Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

SECRETAIRE D'EDITION

M. Momar NDIAYE (Sénégal)

COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE

Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d'Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d'Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadidiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d'Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d'Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d'Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

LE BUREAU DE LA SAMI

Président d'honneur 1 : Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d'Ivoire)
Président d'honneur 2 : Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)
Président : Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)
Vice-Président : Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

• articles originaux :

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter: 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

• articles de synthèse :

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

• cas cliniques :

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) : 1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

• actualités thérapeutiques :

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

• lettres à la rédaction :

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

• articles d'intérêt général :

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

• articles d'opinion :

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

• courrier des lecteurs :

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

- 1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
- 2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

• images commentées :

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de téléfax et adresse e-mail. La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français. Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais. Les pages seront toutes numérotées.

Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles. Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.

La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

- 1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18: 373–379.
- 2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
- 3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996; 89: 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

III. Envoi

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante (revueafricainemi@gmail.com) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne (rafmi.org).

IV. Publication

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité. Une fois l'article accepté, il sera publié après payement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

1.	Place de la biopsie des glandes salivaires accessoires dans le diagnostic étiologique du syndrome sec : étude descriptive transversale Seck K, Kane M, Niasse M, Diatta M, Gassama BC, Ba A, Dial Mm, Tamba B, Dia Tine S	7-13
2.	Maladie de Basedow et grossesse : à propos de 189 cas colligés au Centre Hospitalier Abass Ndao Ndour MA, Gadji FK, Sow D, Dieng M, Diallo IM, Diouf OBK, Ndiaye M, Sylla KA, Diembou M, Ndiaye F, Thioye ElHMM, Halim C, Diédhiou D, Sarr A, Ndour Mbaye M	14-21
3.	Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cardiothyreoses en milieu hospitalier dakarois : étude bicentrique rétrospective Sall SAB, Guissé PM, Ndiaye N, Diack ND, Lèye YM, Samb K, Lèye A, Mbaye A	22-27
4.	Aspects diagnostique et thérapeutique du mal de Pott de l'enfant et de l'adolescent en hospitalisation de rhumatologie au CHU de Cocody Coulibaly AK, Kpami YCN, Goua J-J, Niaré M, Bamba A, Coulibaly Y, Djaha J-MK, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E	28-33
5.	Profil épidémio-clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé de 60 ans et plus au service de Médecine Interne du CHU de Conakry Sylla D, Wann TA, Kake A, Bah MM, Diakhaby M, Bah MLY	34-38
6.	Prévalence de la maladie rénale chronique chez le sujet diabétique au centre de protection maternelle et infantile de Sokoura à Bouake en 2021 Acho JK, Kpan KJ, Koffi RM, Kouamé JE, Wognin Manzan EA, Gonan Y, TIA Weu Mélanie, Ouattara B	39-48
7.	Comas non traumatiques du sujet âgé dans un service de médecine interne Kouassi L, Koné S, Acko UV, Touré KH, Kouamé GR, Yapa GSK, Gboko KKL, Sako K, Ouattara B	49-55
CA	S CLINIQUES	
8.	Angio-oedeme héréditaire à propos d'une famille au Niger Brah S, Hamidou T, Daou M, Andia A, Garba AA, Ousseini F, Abarchi Boube D, Illé S, Salissou L, Adehossi E	56-64
9.	Atteinte cutanée et ophtalmologique d'une hépatite B chronique associées à des ANCA de type MPO : est-ce une vascularite ? Brah S, Daou M, Diori A, Andia A, Agbatan P, Garba AA, Salissou L, Adehossi E	<mark>65-71</mark>
10.	Atteintes neurologiques centrales et périphériques associées à une infection virale à la dengue : à propos d'un cas au Service de Neurologie du Centre Hospitalier National De Pikine Ngoule MO, Fall M, Atchom ACM, Guène A, Kahwagi J, Diop AM, Boukoulou MJ, Dia MD, Ayoub MS, Dieng H	72-76
11.	La péricardite aigue, un mode exceptionnel de présentation de la maladie de Still de l'adulte Eloundou P, Lekpa FK, Same F, Minko G, Manga S, Fouda E, Tcheumagam K, Ezangono M, Ngono C, Mbena T, Elanga V	77-79
12.	Syndrome douloureux abdominal révélateur d'une thrombose insolite à localisation portale : à propos de 2 cas Nacanabo WM, Seghda TAA, Dah C, Zerbo N, Ouedraogo AS, Samadoulougou AK	80-83
13.	Syndrome malin des neuroleptiques révélateur d'une hyperthyroïdie primaire chez une femme de 54 ans : à propos d'un cas Tieno H, Bognounou R, Nacanabo WM, Seghda TAA, Samadoulougou KA	84-87
14.	Tuberculose compliquant l'évolution d'une leucémie myéloïde chronique. A propos de deux cas dans le service d'hématologie du CHU de Cocody Dohoma SA, Wouakam Matchim D, Boidy K, Keita M, Aya N'dri C, Danho CN, Koffi G	88-93

SOMMAIRE

ORIGINAL ARTICLES

1.	Role of accessory salivary gland biopsy in the etiological diagnosis of dry syndrome: a descriptive Crosssectional study Seck K, Kane M, Niasse M, Diatta M, Gassama BC, Ba A, Dial Mm, Tamba B, Dia Tine S	7-13
2.	Basedow's disease and pregnancy: 189 cases from the Abass Ndao Hospital Center Ndour MA, Gadji FK, Sow D, Dieng M, Diallo IM, Diouf OBK, Ndiaye M, Sylla KA, Diembou M, Ndiaye F, Thioye ElHMM, Halim C, Diédhiou D, Sarr A, Ndour Mbaye M	14-21
3.	Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of cardiothyreosis in the hospital of Dakar: a two-center retrospective study Sall SAB, Guissé PM, Ndiaye N, Diack ND, Lèye YM, Samb K, Lèye A, Mbaye A	22-27
4.	Diagnostic and therapeutic aspects of Pott's disease in children and adolescents in rheumatology hospitalization at Cocody University Hospital Coulibaly AK, Kpami YCN, Goua J-J, Niaré M, Bamba A, Coulibaly Y, Djaha J-MK, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E	28-33
5.	Epidemiological-clinical and therapeutic profile of arterial hypertension in subjects aged 60 and over in the Internal Medicine department of Conakry University Hospital Sylla D, Wann TA, Kake A, Bah MM, Diakhaby M, Bah MLY	34-38
6.	Prevalence of chronic kidney disease in diabetic subjects at the Sokoura Maternal and Child Protection Center in Bouake in 2021 Acho JK, Kpan KJ, Koffi RM, Kouamé JE, Wognin Manzan EA, Gonan Y, Tia Weu M, Ouattara B	39-48
7.	Non-traumatic comas in the elderly subject in an internal medicine department Kouassi L, Koné S, Acko UV, Touré KH, Kouamé GR, Yapa GSK, Gboko KKL, Sako K, Ouattara B	49-55
CA	ASES REPORTED	
8.	Hereditary angioedema in a family from Niger Brah S, Hamidou T, Daou M, Andia A, Garba AA, Ousseini F, Abarchi Boube D, Illé S, Salissou L, Adehossi E	56-64
9.	Cutaneous and ophthalmological symptoms of chronic hepatitis b associated with MPO ANCA: is it vasculitis? Brah S, Daou M, Diori A, Andia A, Agbatan P, Garba AA, Salissou L, Adehossi E	<i>65-</i> 71
10	. Central and peripheral neurological disorders associated with dengue viral infection: a case report from the Neurology Department of the Pikine National Hospital Center Ngoule MO, Fall M, Atchom ACM, Guène A, Kahwagi J, Diop AM, Boukoulou MJ, Dia MD, Ayoub MS, Dieng F	72-76 H
11	. An acute and outstanding pericarditis as revelation of adult-onset Still's disease Eloundou P, Lekpa FK, Same F, Minko G, Manga S, Fouda E, Tcheumagam K, Ezangono M, Ngono C, Mbena T, Elanga V	77-79
12	. Cases of acute abdominal pain highlighting 2 unexpected portal thrombosis Nacanabo WM, Seghda TAA, Dah C, Zerbo N, Ouedraogo AS, Samadoulougou AK	80-83
13	. A case of hyperthyroidism diagnosed during a neuroleptic malignant syndrome in a 54 year-old woman Tieno H, Bognounou R, Nacanabo WM, Seghda TAA, Samadoulougou KA	84-87
14	. Occurrence of tuberculosis during the follow-up of leukemias. Illustration in a hematology department Dohoma SA, Wouakam Matchim D, Boidy K, Keita M, Aya N'dri C, Danho CN, Koffi G	88-93

Revue Africaine de médecine Interne (RAFMI)



Atteintes cutanée et ophtalmologique d'une hépatite B chronique associée à des ANCA de type MPO : est-ce une vascularite ?

Cutaneous and ophthalmological symptoms of chronic hepatitis b associated with MPO ANCA: is it vasculitis?

Brah S^{1,2}, Daou M^{1,2}, Diori A^{2, 6, 7}, Andia A^{1,2}, Agbatan P⁶, Garba A A^{4,5}, Salissou L^{2,3}, Adehossi E^{1,2}

Service de Médecine Interne - Hôpital Général de Référence - Niamey - Niger
 Faculté des Sciences de la Santé, Université Abdou Moumouni, Niamey - Niger
 Service de Dermatologie de l'Hôpital National de Niamey - Niger
 Service de Médecine Interne de l'Hôpital National de Zinder - Niger
 Faculté des Sciences de la Santé de l'Université André Salifou de Zinder - Niger
 Clinique Ophtalmologique Lumière de Niamey - Niger
 Service Ophtalmologie Hôpital National Amirou Boubacar Diallo

Auteur correspondant : Dr Souleymane BRAH

Résumé

Introduction: La vascularite peut être primaire ou secondaire. Parmi les causes secondaires, on retrouve l'infection par le virus de l'hépatite B associée classiquement à une PAN (Périartérite noueuse). Nous rapportons le cas d'un patient avec atteinte cutanée et ophtalmologique sur une hépatite B chronique active.

Observation : Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans qui a consulté pour rougeur et douleur de l'œil gauche avec des poussées récurrentes. Il est en bon état général avec des constantes normales. Le diagnostic de sclérite de l'œil gauche a été posé et au niveau cutané, on retrouve des placards micropapuleux, non prurigineux, hyperpigmentés, mal limités, s'étendant sur l'avant-bras gauche. Le reste de l'examen ne retrouve pas d'atteintes ORL et pulmonaire. Il n'y a pas d'éosinophilie et le bilan rénal était sans anomalies. La charge virale VHB était de 341 000 copies/ml. Les pANCA étaient positifs à 80 de type MPO à 47 UI/ml (13 x N). Une vascularite sur une hépatite B est retenue comme diagnostic et le patient a été mis sous prednisone et Ténofovir. On note une amélioration des lésions cutanées et rémission totale de la sclérite, 2 semaines après le début du traitement. Après arrêt des corticoïdes et poursuite du traitement contre le VHB, aucune rechute n'a été enregistrée avec un recul de 3 ans.

Conclusion: L'hépatite B doit être évoquée dans nos pays à forte prévalence devant des symptômes oculaires et/ou cutanés en l'absence d'étiologies évidentes, Sa recherche doit également être systématique en cas de vascularite. Le traitement de l'hépatite B permet d'avoir une rémission complète des symptômes.

Mots clés : Vascularite - Sclérite - Atteinte cutanée - VHB - Niger.

Summary

Introduction: Hepatitis B virus (HBV) can induce secondary vasculitis. We report the case of a patient with cutaneous and ophthalmological involvement with chronic active hepatitis B.

Observation: A 57-year-old man consulted for redness and pain of the left eye with recurrent flareups. He was referred to internal medicine and his history revealed that he was chronically infected with HBV. General examination revealed a patient in good general condition, with normal vitals. Scleritis diagnosed was and non-pruritic, hyperpigmented, poorly limited micropapular plaques were found extending over the left forearm. There was no eosinophilia and the renal assessment was normal. Viral replication is noted with a VHB load of 341,000 copies/ml. PANCA were positive (1/80) with MPO type at 47 IU/ml (13 x N). Vasculitis secondary to hepatitis B was diagnosed and the patient was started on prednisone and Tenofovir. The skin lesions improved and the scleritis went into complete remission 2 weeks after the start of treatment. After discontinuation of corticosteroids and continuation of anti-HBV treatment, no relapse was recorded with a 3-year follow-up.

Conclusion: In our high-prevalence countries, hepatitis B should be considered in the presence of ocular and/or cutaneous symptoms with no obvious etiology. It should also be systematically investigated in cases of vasculitis. Treatment of hepatitis B leads to complete remission of symptoms.

Key Words: Vasculitis - Scleritis - Skin involvement - HBV - Niger.



Introduction

La vascularite est définie comme un processus inflammatoire des vaisseaux. Elle peut être primaire ou secondaire. Parmi les causes secondaires, on retrouve les infections (virales, bactériennes, fongiques) qui occupent une place importante [1, 2].

La paroi vasculaire est une cible privilégiée des micro-organismes comme les virus selon des mécanismes divers. Parmi la multitude de virus responsables de vascularite, l'association avec le virus de l'hépatite B a été clairement démontrée et représente près de 36% des cas de périartérite noueuse (PAN) [1, 3-5]. Il s'agit en effet de la manifestation classique décrite alors que d'autres manifestations sont plus rares.

Les manifestations vasculaires des infections s'expliquent par 2 mécanismes : les mécanismes directs du germe en cause et les mécanismes indirectes post infectieuses ou immunologiques. En ce qui concerne ces mécanismes indirects, la pathogénie est polymorphe et s'explique par [3, 6] :

- une production de complexes immuns qui est au centre de la pathogénie ;
- un mimétisme moléculaire à cause d'une homologie forte entre des peptides antigéniques et des protéines de l'hôte;
- des superantigènes : il s'agit de protéines capables de stimuler un grand nombre de lymphocytes T qui expriment un type particulier de récepteur TCR Vβ et de lymphocytes B
- Une réaction immune cellulaire T : directement responsable de lésions vasculaires dans les infections à germes intracellulaires, tels que les mycobactéries et les champignons, affectant la paroi vasculaire (granulomes inflammatoires) [3, 6].



Figure 1 : hyperhémie conjonctivale diffuse en nasal de l'œil gauche (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)

Dans cet article, nous rapportons le cas d'un patient avec atteinte cutanée et ophtalmologique sur une hépatite B chronique associées à des ANCA de type MPO.

Observation

Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans qui a consulté initialement chez l'ophtalmologue pour une rougeur avec douleur de l'œil gauche. Le début des symptômes remontait à 3 ans par des épisodes récurrents de rougeur. Il rapporta avoir bénéficié de plusieurs traitements en topiques. Le diagnostic de conjonctivite chronique a été posé et l'évolution sous collyres antibiotiques et anti inflammatoires a été émaillée de poussées faites de rougeur sur fond de douleur oculaire insomniante de l'œil gauche.

Le patient consulte en médecine interne et l'interrogatoire retrouve des antécédents de rhinite allergique et un portage chronique du virus de l'hépatite B (VHB). Il est tabagique en raison de 25 P/A, ne consomme pas de l'alcool et il n'y a pas de notion de prise de médicaments. L'examen général retrouve un patient apyrétique avec un bon état général. Son poids était à 81kg, une taille à 170 cm avec un indice de masse corporelle à 28,02 kg/m². La tension artérielle était normale à 120/70 mm Hg, la fréquence respiratoire à 18 cycles par minute et la fréquence cardiaque à 85 battements/minute.

En collaboration avec les ophtalmologues, une réévaluation des lésions ophtalmologiques a été faite. Elle a objectivé une acuité visuelle sans correction de loin à 10/10 aux 2 yeux, emmétropes. L'examen à la lampe à fente a retrouvé à l'œil gauche une rougeur oculaire localisée para limbique en temporale et diffuse en nasale faisant 4 mm de diamètre (Figure 1 et 2) ne disparaissant pas après instillation de collyre de néosynephrine. Le reste de l'examen du segment antérieur et du fond d'œil à gauche et à droite (Figure 3, 4, 5, 6) était normal. Le diagnostic de sclérite de l'œil gauche a été retenu.

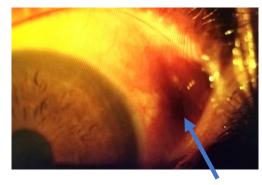


Figure 2 : hyperhémie conjonctivale localisée en temporal à l'œil gauche (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)

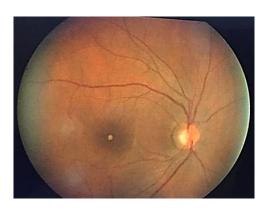


Figure 3 : Fond d'œil à gauche Normal (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)

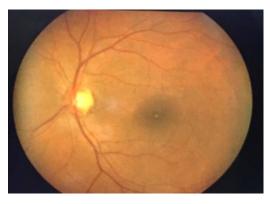


Figure 4 : Fond d'œil à droite normal (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)



Figure 5 : Cliché anérythre à gauche (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)

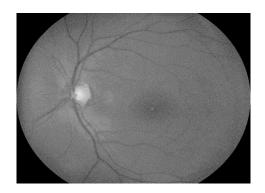


Figure 6 : Cliché anérythre à droite (Photo : Clinique La Lumière - Niamey)

L'examen physique réalisé en médecine interne retrouve des lésions cutanées localisées aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Il s'agit de placards micropapuleux, non prurigineux, hyperpigmentés, mal limités, s'étendant sur l'avant-bras gauche (**Figure 7**).

Le reste de l'examen ne retrouve pas d'atteintes ORL et pulmonaire.



Figure 7 : placards micropapuleux, non prurigineux, hyperpigmentés, mal limités, s'étendant sur l'avant-bras gauche (Photo, Service Médecine Interne - HGR - Niamey)

Devant cette sclérite récidivante et ces lésions cutanées, une connectivite ou une vascularite ont été évoquées et un bilan a été réalisé pour le diagnostic étiologique. Le bilan inflammatoire (CRP, VS, NFS) était normal, la NFS ne montre pas d'éosinophilie et le bilan rénal (Urée, créatininémie) et la protéinurie était sans anomalies. Un bilan infectieux fait de sérologies toxoplasmose, VIH et syphilis était négatif également. Le patient étant porteur du VHB de façon chronique, une charge virale à montrer une

réplication virale avec une charge virale de 341 000 copies/ml. Pour le bilan immunologique, les anti CCP, anti nucléaires étaient négatifs. On retrouve des pANCA à 80 de type MPO à 47 UI/ml (soit plus de 13 fois la normale).

Une vascularite secondaire à une hépatite B a été retenue comme diagnostic et le patient a été mis sous traitement par prednisone (1 mg/kg/j) et du Ténofovir à 200 mg par jour. On note une rémission avec une amélioration marquée des lésions cutanées



(Figure 8) et une rémission totale de la sclérite (Figure 9), 2 semaines après le début du traitement. Après arrêt des corticoïdes et poursuite du traitement

contre le VHB, aucune rechute n'a été enregistrée avec un recul de 3 ans.



Figure 8 : Amélioration des lésions cutanées des membres supérieurs (Photo, Service Médecine Interne - HGR - Niamey)

Discussion

Dans cette observation, nous rapportons un cas de vascularite sur une hépatite B active, d'expression ophtalmologique et cutanée. Les mécanismes expliquant les lésions vasculaires dans les infections sont directs et indirects. Les mécanismes indirects sont auto immuns et sont associés à :

- Une production de complexes immuns qui est au centre de la pathogénie. Les complexes immuns sont composés particules d'immunoglobulines, de infectieuses et de fractions de complément dont C1q. Ils se déposent préférentiellement dans les vaisseaux de petit et de moyen calibre. Ils induisent des altérations endothéliales, une activation du complément et une réaction immune cytokinique et cellulaire. Les deux tableaux nosologiques caractéristiques de mécanisme sont vascularite la cryoglobulinémique, le plus souvent associée au virus de l'hépatite C (VHC) et la péri artérite noueuse (PAN) associée au virus de l'hépatite B (VHB) [3, 6]. Rappelons que dans notre cas, les lésions ne sont pas de type PAN. Il s'agit de placards micropapuleux, prurigineux, hyperpigmentés, mal limités [3, 6].
- Un mimétisme moléculaire à cause d'une homologie forte entre des peptides antigéniques et des protéines de l'hôte. La réaction immune contre les germes pathogènes pourrait être alors dirigée contre des protéines de l'hôte et induire des dommages vasculaires ;
- Aux Superantigènes : il s'agit de protéines capables de stimuler un grand nombre de

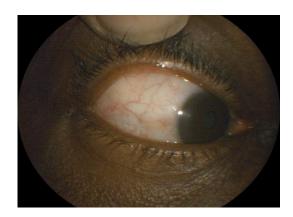


Figure 9 : Disparition de l'hyperhémie de l'œil gauche

Photo : Clinique La Lumière - Niamey

lymphocytes T qui expriment un type particulier de récepteur TCR et de lymphocytes B (exemple de la maladie de Kawasaki et de la granulomatose avec polyangéite (GPA) anciennement appelée granulomatose de Wegener).

- Une réaction immune cellulaire T : directement responsable de lésions vasculaires dans les infections à germes intracellulaires, tels que les mycobactéries et champignons, affectant la vasculaire (granulomes inflammatoires). Ce type de lésion est un des marqueurs histologiques des granulomatoses systémiques avec atteinte vasculaire, en l'occurrence la GPA, la granulomatose à éosinophile avec polyangéite (GEPA) (Appelée avant maladie de Churg-Strauss), l'artérite à cellules géantes (maladie de Horton) et la maladie de Takayasu.

L'hépatite B est un problème de santé publique au Niger avec une séroprévalence classée comme élevée selon la classification de l'OMS (supérieure à 8%) [8]. Cette séroprévalence est de 16% chez les femmes enceintes [8]. L'hépatite B est la cause la fréquente de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire dans le pays [9].

Les autres manifestations extra hépatiques comme les vascularites sont peu connues des praticiens et la plus connue est la périartérite noueuse. Le virus de l'hépatite B est responsable de la périartérite noueuse dans 36 à 50%. D'autres virus peuvent être responsables de vascularite comme le virus de l'hépatite C dans la cryoglobulinémies, ainsi que d'autres manifestations riches rapportées [10, 11], Le VIH, le virus varicelle-zona, le cytomégalovirus



(CMV), le HTLV1 (Human T-cell Lymphoma Virus), sont responsables d'une vascularite rétinienne [4-7] ou le SARS-COV 2 responsable de la COVID-19 [12].

Ces manifestations extrahépatiques dues à l'infection par le VHB peuvent être attribuées au dépôt :

- de complexes immuns qui favorisent l'agrégation des plaquettes et l'activation du facteur Hageman qui entraîne une inflammation et la formation de microthrombi [4].
- de dépôt de ces complexes dans les petites artères qui peuvent être responsables des présentations cliniques [4].
- les complexes auto immuns se déposent principalement dans les petites artères, les glomérules et la synoviale des articulations et se manifestent cliniquement par une vascularite, une néphrite et une arthrite [4].

Ces mécanismes atteignant les vaisseaux de petit ou moyen calibre sont responsables de vascularite cutanée. Notre patient présente de placards micropapuleux, non prurigineux, non douloureux, hyperpigmentés, mal limités, s'étendant sur l'avantbras gauche. Il ne présente aucune lésion de type PAN alors que cette vascularite est la plus décrite dans l'hépatite B. Nous n'avons pas réalisé de biopsie cutanée à cause d'un refus du patient. L'examen histologique cutané peut mettre en évidence une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire des petits vaisseaux du derme superficiel et moyen, associée à un infiltrat riche en polynucléaires pycnotiques appelée vascularite leucocytoclasique ou en lymphocytes ou vascularite lymphocytaire. L'immunofluorescence montre en général des dépôts vasculaires d'immunoglobulines ou de la fraction C3 du complément [3]. Ce type de vascularite peut être associé à des infections comme les endocardites bactériennes avec un purpura fulminans (streptocoque, méningocoque, gonocoque), à une infection virale aiguë, à une infection fongique (septicémie à Candida) ou parasitaire (leishmaniose, paludisme) [3].

En ce qui concerne l'atteinte des vaisseaux de moyen calibre, la PAN est la plus décrite avec des lésions nécrosantes des artères de moyen calibre, une nécrose fibrinoïde et des infiltrats inflammatoires faits de cellules mononucléées et de polynucléaires [3].

En plus des lésions cutanées, notre patient a présenté une sclérite qui était récidivante, qui n'avait pas été rattachée initialement à l'infection au VHB. La persistance de la rougeur après instillation de la néosynephrine a éliminé le diagnostic d'une épisclérite et a permis de retenir celui d'une sclérite. Dans les vascularites en générale, l'atteinte oculaire est retrouvée dans environs 5% [13]. L'épisclérite est la deuxième manifestation oculaire en termes de fréquence et touche plus de 20% des patients au cours des vascularites systémiques qu'elles soient sans ou avec ANCA comme la granulomatose à éosinophile avec polyangéite (GEPA), la Granulomatose avec polyangéite (GPA) et la Polyangéite microscopique (PAM).

Le bilan immunologique effectué chez notre patient à retrouver la présence de pANCA de type MPO mais selon les critères diagnostics, il ne répond à aucune des vascularites à ANCA (GEPA, GPA, PAM). Il faut noter que parmi les vascularites à ANCA, les sclérites sont décrites comme rares dans la GEPA [14]. Chez 34 patients ayant une sclérite ou épisclérite, 4 cas de vascularite à ANCA (1 granulomatose avec polyangéite et 3 polyangéites microscopiques) ont été retrouvés [14]. Une étude cohorte observationnelle rétrospective multicentrique a été menée en 2018 comprenant 48 patients. Dans cette étude, l'atteinte oculaire était présente chez 31% des patients et plus fréquente dans les GPA (38%) [15]. Les patients avaient un âge moyen de 55,5 ans. Les ANCA étaient positifs dans 81% des cas. La manifestation oculaire était présente au diagnostic dans 68% des cas. Dans 52% des cas, l'atteinte systémique précédait l'atteinte oculaire, dans 19% l'atteinte oculaire apparaissait avant les signes systémiques, dans 29% les 2 atteintes apparaissaient de manière simultanée. La poussée oculaire était associée à des signes systémiques dans 67% des cas [15]. Notre patient a présenté d'abord l'atteinte ophtalmique avant les atteintes cutanées.

Au niveau ophtalmologique, notre patient n'a présenté que la sclérite, on ne note aucune autre lésion des autres éléments de l'œil et l'acuité visuelle était normale à 10/10. Parmi les patients atteints de GPA, présentant des manifestations ophtalmologiques, elles étaient par ordre de fréquence : les atteintes palpébrales dans 40%, les atteintes lacrymales dans 38%, la sclérite dans 33%, les atteintes orbitaires dans 31%, la conjonctivite dans 28%, les atteintes neurologiques dans 22% (neuropathies optiques, paralysie oculomotrice). Les symptômes associés étaient la rougeur dans 78%, la douleur dans 71%, la baisse d'acuité visuelle dans 40%, le ptosis dans 24% et la diplopie dans 24%. L'apparition des symptômes était brutale dans la majorité des cas (64%). Dans la GEPA, il a été retrouvé une majorité de neuropathies optiques et de tumeur orbitaire [15].



Chez notre patient, les symptômes oculaires étaient la douleur et la rougeur qui avaient conduits au diagnostic de sclérite.

Il a été rapporté que les c-ANCA borderline positifs étaient significativement plus élevés chez le groupe hépatite B chronique par rapport au groupe témoin [3, 16, 17]. Dans la granulomatose avec polyangéite, le portage chronique de *Staphylococcus aureus* est associée à un risque fortement accru de rechute. Les peptides du *S. aureus*, pourraient induire la protéinase 3-ANCA [6].

Notre patient a été mis sous prednisone à la dose de 1 mg/kg/jour et le traitement étiologique de l'hépatite B par du Ténofovir à la dose de 200 mg par jour selon les recommandations au Niger. Cette thérapeutique a parmi une rémission totale des lésions oculaires et cutanées 2 semaines après le début du traitement. Cette réponse est soutenue 3 ans après l'arrêt des corticoïdes, sous Ténofovir uniquement. Singh H et al rapportaient le cas d'un patient âgé de 60 ans chez qui une vascularite leucocytoclasique a été diagnostiquée, associée à une hépatite B chronique qui s'est améliorée sous traitement anti hépatite B (Entecavir) et prednisone [4]. Dans les vascularites secondaires, le traitement de la vascularite cutanée est celui de sa cause, en particulier de l'infection associée. En l'absence de traitement étiologique, traitement un symptomatique peut être proposé (repos, bas de contention, antalgiques, colchicine). Dans certains cas comme le purpura vasculaire secondaire, les lésions peuvent disparaître spontanément sans thérapeutique, récidive intervention mais généralement [3].

Conclusion

Les vascularites sont caractérisées par une expression polymorphe et d'étiologies diverses lorsqu'elles sont secondaires. Parmi les causes secondaires, l'hépatite B doit être systématiquement évoquée dans nos pays à forte prévalence devant des symptômes oculaires et/ou cutanés, car le traitement de l'hépatite B permet d'avoir une rémission complète.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Charles JJ. Overview of the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Clin Exp Nephrol*. 2013; 17(5): 603-6

- 2. Charles JJ, Falk RJ, Andrassy K et al. Nomenclature of Systemic Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 1994; 37(2): 187-92
- 3. Sène D, Cacoub P. Expressions Vasculaires des Maladies Infectieuses. *Traité de médecine vasculaire*. 2011 : 471-483
- 4. Singh H. Vasculitis as a Presenting Manifestation of Chronic Hepatitis B Virus Infection: A Case Report. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016, 10(2): OD25-OD26
- 5. Pagnoux C, Cohen P, Guillevin L. Vasculitides secondary to infections. *Clin Exp Rheumatol.* 2006; 24(2 Suppl 41): S71-81
- 6. Kallenberg CGM, Tadema H. Vasculitis and infections: contribution to the issue of autoimmunity reviews devoted to « autoimmunity and infection ». Autoimmun Rev. 2008; 8(1): 29-32
- 7. Breakwell L, Tevi-Benissan C, Childs L, Mihigo R, Tohme R. The status of hepatitis B control in the African region. *Pan Afr Med J.* 2017; 27(Suppl 3): 17
- 8. Mamadou S, Ide M, Maazou ARA, Aoula B, Labo S, Bozari M. HIV infection and hepatitis B seroprevalence among antenatal clinic attendees in Niger, *West Africa. HIVAIDS Auckl NZ.* 2012; 4: 1-4
- 9. Cenac A, Pedroso ML, Djibo A et al. Hepatitis B, C, and D virus infections in patients with chronic hepatitis, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma: a comparative study in Niger. *Am J Trop Med Hyg.* 1995; 52(4): 293-6
- 10. Cohen P, Guillevin L. Médecine interne Vascularites associées aux infections virales. *Presse Med* 2004 ; 33(19) : 1371-84
- 11. Joshi U, Subedi R, Prasad GB. Hepatitis B virus induced cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antibodymediated vasculitis causing subarachnoid hemorrhage, acute transverse myelitis, and nephropathy: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2017; 11: 91
- 12. Felzer JR , Fogwe DT, Samrah S et al. Association of COVID-19 antigenicity with the development of antineutrophilic cytoplasmic antibody vasculitis. Respirology Case Reports. 2021; 10: e0894



- 13. Sève P, Kodjikian L. Œil et Maladies systémiques. *Médecine Sciences, Lavoisier* Paris 2014 : 20
- 14. Lajmi M, Ben Salem T, Lamloum M, Ben Ghorbel I, Houman MH. Profil étiologique des sclérites et épisclérites dans un service de médecine interne. *Rév Méd Interne*. 2018; 39(S1): A203-A204
- 15. Planchette J, Andre M, Chiambaretta F, Outh R, Jamilloux Y, Perard L. Manifestations oculaires des vascularites à ANCA: données issues d'une étude de cohorte multicentrique. *Rev Méd Interne*. 2018; 39:65-6
- 16. Calhan T, Sahin A, Kahraman R et al. Antineutrophil cytoplasmic antibody frequency in chronic hepatitis B patients. *Dis Markers*. 2014; 2014: 982150
- 17. Long Y, Zheng Y, Chen M et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in patients with idiopathic inflammatory-demyelinating diseases. *Neuroimmuno-modulation*. 2014; 21(6): 297-303