



## Cas Clinique

# Cécité Corticale Infantile: à Propos de 4 Cas

## *Infantile cortical blindness: a report of 4 cases*

Akono ZME<sup>1</sup>, Mvilongo TC<sup>1</sup>, Nomo A<sup>1</sup>, Nanfack NC<sup>1</sup>, Ngo Nsala S<sup>1</sup>, Nguena MB<sup>2</sup>, Dohvoma AV<sup>1</sup>, Epée E<sup>1</sup>, Ombwa AE<sup>1</sup>, Ebana MC<sup>1</sup>

- (1) Université de Yaoundé 1, Faculté de Médecine et des sciences biomédicales, Département de Chirurgie et spécialités;
- (2) Service d'ophtalmologie, Hôpital central de Yaoundé.

### Auteur correspondant :

Dr Akono Zoua Marie Evodie

Adresse e-mail :

Boîte postale : 3911 Yaoundé, Cameroun

Téléphone:(+237) 699660885

**Mots-clés :** Cécité corticale ; Neuropaludisme ; Méningite, Yaoundé, Cameroun.

**Keywords:** Cortical blindness; Neuromalaria; Meningitis, Yaoundé, Cameroon.

### RÉSUMÉ

La cécité corticale est une pathologie grave, qui survient chez des enfants en bas âge atteints d'affections cérébro méningées. Nous rapportons quatre cas de cécité corticale infantile, vus au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Central de Yaoundé. Il s'agit de deux filles et de deux garçons dont la moyenne d'âge était de un an et demi qui étaient tous référés des services d'hospitalisations pédiatriques à la suite de la prise en charge d'un neuropaludisme ou d'une méningite qui ont été sources de séquelles neurologiques.

### ABSTRACT

Cortical blindness is a serious pathology, which occurs in young children with cerebromeningeal conditions. We report four cases of childhood cortical blindness, seen in the ophthalmology department of the Central Hospital of Yaoundé. These are two girls and two boys with an average age of one year and a half who were referred to pediatric hospitalization services following the management of neuromalaria or meningitis that have been a source of neurological sequelae.

## INTRODUCTION

La cécité corticale représente la première cause de cécité chez l'enfant dans le monde [1]. Elle se définit comme une perte de sensation visuelle liée à des lésions bilatérales atteignant les voies optiques en arrière du corps genouillé latéral et plus particulièrement les aires visuelles primaires (ou cortex strié) situées dans les lobes occipitaux [2]. La cécité corticale est devenue une cause majeure de cécité infantile dans les pays développés, et est en augmentation dans les pays en voie de développement [3]. Bella et al en 2010 rapportaient une fréquence de 25,5% des causes de déficiences visuelles chez des enfants de 0 à 5 ans en milieu hospitalier à Yaoundé [4].

Les étiologies sont variées et multiples, et diffèrent selon qu'on soit sous les tropiques ou en occident. Les atteintes du système nerveux central étant les plus fréquentes.

Nous rapportons 4 cas de cécité corticale infantile colligés sur 15659 patients vus dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital central de Yaoundé, entre le 02 Janvier 2017 et le 02 Janvier 2020.

### Observation 1

Patient ME âgé de 02 ans, de sexe féminin, référée par le pédiatre pour absence de poursuite lumineuse remarquée à la fin d'une hospitalisation de 02 semaines indiquée pour méningite.

Les antécédents révélait un tableau de convulsions en contexte d'hyperthermie, initiales. A l'examen ophtalmologique on retrouvait une absence de poursuite lumineuse, une intégrité des globes oculaires, un réflexe photo moteur direct (RPM) présent et un fond d'œil (FO) normal dans tous ses éléments. Le diagnostic de cécité corticale a été posé chez cette enfant qui a été mise sous supplémentation vitaminique et référée chez l'orthoptiste pour stimulations visuelles. Elle a été ensuite perdue de vue par la suite.

### Observation 2

Patient MM. âgé de 03 ans, de sexe masculin, référé par le pédiatre pour absence de poursuite lumineuse constatée 03 semaines après une hospitalisation pour neuropaludisme. Les antécédents révélait une notion de convulsions, et un coma de 04 jours. L'examen général montrait un retard psychomoteur. L'examen ophtalmologique retrouvait une absence de poursuite lumineuse, une intégrité des globes oculaires, un RPM direct présent et un Fond d'œil normal dans tous ses éléments aux deux yeux. Le diagnostic de cécité corticale a été posé. Le patient a été mis sous supplémentation vitaminique et référé chez l'orthoptiste pour stimulations visuelles. Par la suite, le patient a été perdu de vue.

**Observation 3**

Patient SW âgé de 05 mois, de sexe masculin, référé par le pédiatre pour absence de poursuite lumineuse constatée 2 mois avant la consultation ophtalmologique. Les antécédents post nataux révélaient l'apparition d'un ictere néonatal 24h après la naissance, pris en charge par expositions au soleil pendant 03jours. L'examen ophtalmologique montrait une absence de poursuite lumineuse, des globes oculaires intègres, un réflexe RPM direct présent et un Fond d'œil normal aux deux yeux. Le diagnostic de cécité corticale a été posé. Le patient a été mis sous supplémentation vitaminique et référé chez l'orthoptiste pour stimulations visuelles. Le patient a été perdu de vue également.

**Observation 4**

Patient BD âgé de 01 an, de sexe féminin, référée pour absence de poursuite lumineuse constatée 01 semaine avant la consultation ophtalmologique, après un épisode de neuropaludisme. A l'examen ophtalmologique on retrouvait l'absence de poursuite lumineuse, l'intégrité des globes oculaires, un RPM direct présent et un Fond d'œil normal aux deux yeux. Le diagnostic de cécité corticale a été posé. La patiente a été mise sous supplémentation vitaminique et référée chez l'orthoptiste pour stimulations visuelles. Elle a été ensuite perdue de vue comme les précédents cas sus évoqués.

**DISCUSSION**

La cécité corticale se définit essentiellement en fonction de sa spécificité par rapport aux autres atteintes ophtalmologiques, neurologiques ou psychiatriques. On insiste ainsi:

- sur l'intégrité des globes oculaires et la conservation chez les patients atteints de cécité corticale des réflexes photo-moteurs (par opposition à la cécité périphérique);
- sur l'intégrité du fond d'œil (par opposition aux atteintes du nerf optique);
- sur l'abolition du clignement à la menace (par opposition aux cécités dites psychogènes) [2].

Nous avons colligé au total 4 cas de cécité corticale répondant à ces critères, sur 15659 patients vus dans le service, entre le 02 Janvier 2017 et le 02 Janvier 2020; parmi lesquels 6676 âgés de 0 à 15 ans. Ce qui fait une prévalence hospitalière sur 03 ans de 0,06%, 4 cas de cécité corticale sur 6676 patients âgés de 0 à 15 ans.

Ceci contraste avec les résultats de Bella et al en 2010, qui rapportaient 25,5 % de cécité corticale à Yaoundé chez des enfants de 0 à 5 ans, sur une période de 06 ans [4]. Cette différence s'explique par le fait que leur étude a été faite sur un échantillon plus réduit, la tranche d'âge de 0 à 5 ans, et leur fréquence a été calculée sur l'ensemble de cas de déficience visuelle colligés.

Ces résultats sont également en cohérence avec ceux de Penda et al à Douala en 2020, pour qui la cécité corticale était la 2<sup>ème</sup> cause de déficience visuelle chez les enfants de 0 à 15 ans, avec une fréquence de 15,1% sur une période d'étude de 04 ans [5]. Ces valeurs plus élevées s'expliquent également par le fait que le dénominateur était l'ensemble de cas de déficience visuelle.

Les fréquences de cécité corticales rapportées par ces 2 études seraient de ce fait similaires à la nôtre, si rapportées sur l'ensemble de la population d'enfants étudiée; 0 à 05 ans et 0 à 15 ans respectivement.

Aussi nous pouvons déduire que la cécité corticale chez l'enfant est rare dans notre contexte. Ceci corrobore les données de la littérature. En effet, des études réalisées au Royaume Uni rapportent des prévalences de 0,06% et 0,07% [6, 7].

Ces chiffres de prévalence sont plus élevés aux Etats Unis avec des valeurs de 2,4% rapportées [8].

Les fréquences plus élevées aux Etats Unis peuvent s'expliquer par les avancées des soins périnataux, résultant à une augmentation des facteurs de risque de cécité corticale, telle que l'hypoxie périnatale [9].

En effet, les causes de cécité corticale sont connues. Huo et al. (1999-USA) avaient trouvé comme étiologies, l'hypoxie périnatale (22,4%) et les méningites (12,4%) [10]. Ceci corrobore les travaux de Murthy et al. (2020-Inde) qui rapportaient comme causes principales, l'hypoxie périnatale (27%), et les méningites (7%) [11].

Les étiologies les plus fréquentes de cécité corticale chez l'enfant sont l'hypoxie cérébrale, l'AVC, le traumatisme crânien. La cécité corticale s'observe également dans le cadre du syndrome du bébé secoué. De manière moins fréquente, on observe également des cécités corticales dans le cadre de tumeurs cérébrales (avant ou après exérèse) ainsi qu'à la suite de dysplasies du cortex occipital. Les autres étiologies retrouvées chez l'enfant sont les infections du système nerveux ventral, telles que la méningite, l'hypoglycémie néonatale, les troubles métaboliques, les maladies mitochondriales, les malformations cérébrales (holoprosencéphalie, schizencéphalie ou lissencéphalie) ainsi que les anomalies chromosomiques qui peuvent s'accompagner de malformations cérébrales [12].

Il existe une différence entre les étiologies rapportées par les séries occidentales et celles des séries tropicales, notamment des pays en voie de développement. En effet, les progrès de la réanimation néonatale et des soins neuro pédiatriques dans les pays développés, induisent un taux de survie plus important, avec une survenue plus importante des séquelles cérébrales chez les enfants nés dans un contexte neurologique difficile [13].

De ce fait, l'hypoxie cérébrale représente la principale étiologie de cécité corticale dans les études occidentales [14].

Ceci contraste avec les résultats des études réalisées en milieu tropical, dans lesquelles les infections du système nerveux central constituent la principale cause de cécité corticale chez l'enfant. En effet, Onwasigwe et al en 2003 au Nigéria rapportaient comme principale cause de cécité corticale, la méningite avec une fréquence de 72,2% de cas [14].

Oludare et al. en 2014 au Nigéria, trouvaient 0,8% de cas de cécité corticale due à un neuropaludisme chez des enfants âgés de 9 mois à 12 ans [15].

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la prédominance des étiologies infectieuses dans les séries tropicales.

En effet, les conditions climatiques des pays tropicaux, sont propices à la prolifération des vecteurs de maladies

infectieuses tels que l'anophèle femelle, expliquant le caractère endémique du paludisme dans ces pays.

Mais aussi, le contexte socioéconomique de pays en voie de développement pourrait expliquer la prédominance des étiologies infectieuses dans les séries tropicales.

L'absence de couverture médicale et le niveau de revenus faible des populations rend l'accès aux structures sanitaires spécialisées difficile. Aussi les patients ont tendance à s'y rendre tardivement, généralement dans un tableau de convulsions.

Nous résultats sont en analogie avec ce constat. Les 2 cas de neuropaludisme, et 1 cas de méningite que nous avons rapportés, avaient tous été reçus en urgence dans un tableau de convulsions en contexte d'hyperthermie.

Ceci peut s'expliquer par le fait que les parents en cas de fièvre ont le plus souvent recours à de l'automédication, et ne se rendent dans les formations médicales spécialisées, qu'en cas d'aggravation des symptômes et une arrivée à des stades plus sévères des pathologies, sources de séquelles neurologiques graves. Le contexte socioéconomique précaire serait à l'origine de ces attitudes.

Aussi, en ce qui concerne les soins de santé primaire, un accent devrait être mis d'une part sur la vaccination, les parents doivent être encouragés à faire vacciner leurs enfants contre le méningocoque. D'autre part, les moyens tels que l'usage de moustiquaires imprégnées devraient être d'avantage vulgarisés.

Au niveau des soins de santé secondaire, les parents devraient être sensibilisés sur ce risque de séquelles neurologiques et devraient être encouragés à se rendre dans les formations médicales spécialisées dès le début des symptômes tel que la fièvre chez l'enfant.

Tous nos 4 patients ont été par la suite perdus de vue. Ceci peut s'expliquer par le manque de structures spécialisées équipées pour prendre en charge le handicap chez ces enfants.

Un effort devrait également être mis sur le renforcement du plateau technique, des structures de prise en charge des handicaps neurologiques, créés par les complications de ces infections du système nerveux chez l'enfant. Ainsi que sur la réinsertion sociale en termes d'éducation, de ces enfants vivant avec un handicap.

## CONCLUSION

La cécité corticale infantile est une pathologie grave. Le paludisme cérébral en est la principale étiologie chez l'enfant dans notre série de 4 cas, suivi de la méningite et de l'ictère néonatal. L'accent devrait être mis sur les moyens de prévention de ces affections principalement, l'usage des moustiquaires imprégnées, la sensibilisation des parents sur le danger de la consultation tardive des enfants présentant une hyperthermie.

## REFERENCES

1. Kong L, Fry M, Al-Samarraie M. An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *J AAPOS* 2012 ; 16 : 501-7.
2. Chokron, Sylvie. La cécité corticale : sémiologie, étiologie et perspectives de prise en charge neuropsychologique. *Revue de neuropsychologie*, vol. volume 5, no. 1, 2013, pp. 38-44.
3. Hoyt CS, Fredrick DR. Cortically visually impaired children: A need for more study. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1225-6.
4. Lucienne Assumpta Bella, André Ombwa Eballe, Jeanne Mayouego Kouam . Cécité et malvoyance bilatérales de l'enfant de 0 à 5 ans à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*. 2010;20(1):35-39.
5. Penda, Calixte Ida et al. Causes of visual impairment in children aged 5 to 15 years: An observational study in Cameroon. [En ligne]. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, [S.l.], v. 21, n. 10, sep. 2020. ISSN 2309-6535. [Cité le 27 Janvier 2021].  
a. Disponible: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2307#:~:text=A%20total%20of%2022%20children.Conclusion>
6. Flanagan NM, Jackson AJ, Hill AE. Visual impairment in childhood: insights from a community-based survey. *Child Care Health Dev*. 2003 Nov; 29(6):493-9.
7. Rogers M. Vision impairment in Liverpool: prevalence and morbidity. *Arch Dis Child*. 1996 Apr; 74(4):299-303.
8. Huo R, Burden SK, Hoyt CS, Good WV. Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *Br J Ophthalmol*. 1999 Jun; 83(6):670-5.
9. Huo R, Burden SK, Hoyt CS, et al. Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British Journal of Ophthalmology* 1999;83:670-675.
10. Huo, R., Burden S. K. Hyot, C. S. et Good W. V. Chronic cortical visual impairment in children : Aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British journal of ophthalmology*, 83(6) : 670- 675S
11. Sowmya Raveendra Murthy, Priyanka Sudhakar . Cortical visual impairment in children aetiology, clinical finding and neurological finding. *Nigerian journal of ophthalmology*, 28(1) : 9-13
12. Chokron S. Cécité corticale. *EMC Ophtalmologie* 2013;10(3): 1–8 [Article 21-545-A-10].
13. Good WV, Jan JE, DeSa L, Barkovich AJ, Groenvelde M, Hoyt CS. Cortical visual impairment in children. *Surv Ophthalmol*. 1994 Jan-Feb;38(4):351-64.
14. Onwasigwe, EN. (2003). Cortical Blindness in Children in Enugu, Nigeria. *Nigerian Journal of Ophthalmology*. 11. 10.4314/njo.v11i1.11894.
15. Isaac Oludare Oluwayemi et al. Neurological sequelae in survivors of cerebral malaria. *Pan African Medical Journal*. 2013;15:88.