

JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 020 - Année 2023

Organe officiel de l'Association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)

ISSN : 1840-8354

Dépôt légal N° 9330 du 10 avril 2017, bibliothèque nationale du Bénin, 2° trimestre

**Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme dans l'unité de néonatalogie du CHU de
Bouaké (Côte d'Ivoire)**

**Perception du personnel et devenir des nouveau nés après l'introduction de Soins
Maternels Kangourou à l'Hôpital Régional de Ngaoundéré**

**Atropinothérapie dans la sténose hypertrophique du pylore : résultats dans deux
services de chirurgie pédiatrique à Cotonou au Bénin**

**Présentation clinique et facteurs de risques de l'épilepsie chez l'enfant dans
deux centres ruraux dans le département Mbam au Cameroun**

**Allo-immunisation anti-érythrocytaire fœto-maternelle chez les parturientes au
CNHU de Cotonou**

**Anomalies de l'hémogramme et fièvre chez l'enfant dans le service de pédiatrie de
l'Hôpital d'instruction des armées de Cotonou**

**Abcès primitif du poumon chez un nourrisson de cinq mois au CHU de Bouaké
(Côte d'Ivoire)**

**Emphysème lobaire congénital au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso
(Burkina Faso) : à propos de deux cas**

**Agénésie pulmonaire droite et détresse respiratoire chez un nourrisson au CHU
Sourou Sanou, Burkina Faso**

Août 2023

Edition : Centre de Réalisation de Matériels de Communication

Création, objectifs, organes de gestion et instructions aux auteurs

Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

Le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale (J Afr Pediatr Genet Med) est un organe de publication de l'Association des Pédiatres de l'Afrique Noire Francophone (APANF) avec comité de Lecture. Il est hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie pour des raisons d'existence légale et juridique. Il publie les contributions originales, les faits cliniques ou les articles de synthèse dans les domaines de la santé de l'enfant, de la néonatalogie à la génétique médicale en passant par la pédiatrie générale et les autres spécialités pédiatriques. La périodicité de la parution est de un numéro tous les quatre mois (trois numéros par an). Il est consultable sur le site de l'APANF au <http://apanf.org/>

Les organes de gestion du journal sont :

Le comité de rédaction :

Président :	Pr Georges MOYEN
Directeur de publication :	Pr Blaise AYIVI
Directeur adjoint :	MCA Francis Honorat LALYA, Président de la SOBEPED
Secrétaire Général :	Dr Rigobert SAIZONOU, Secrétaire Général de la SOBEPED
Trésorier :	Dr Espérance ODJOU, Trésorière de la SOBEPED
Rédacteur-en-chef :	Pr Maroufou Jules ALAO
Rédacteurs adjoints :	Pr Madeleine FOLQUET AMORISSANI (Abidjan), Pr Annie OKOKO et Dr Henri Léonard ATANDA (Brazzaville) et Pr Assane SYLLA (Dakar)

Le comité de lecture :

- Outre les membres du comité de rédaction,

- Sénégal :	Pr Ousmane NDIAYE, Pr Boubacar CAMARA, Pr Guelaye SALL, Pr Saliou DIOUF
- Côte d'Ivoire :	Pr Soumahoro OULAÏ, MCA Kouadio ASSE, Pr Flore DICK AMON TANOH
-Togo :	Pr Yao ATAKOUMA
- Bénin :	Pr Sikirato KOUMAKPAI
- Burkina Faso :	Pr Ludovic KAM, Pr Boubacar NACRO, Pr Fla KOUETA
- Congo BZV :	Pr Jean Robert MABIALA
- Gabon :	Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar :	Pr Noëline RAVELOMANANA, Pr Diavolana KOCHER
- France :	Pr Jean Claude ROLLAND, Pr Alain CHANTEPIE
- Mali :	Pr Toumani SIDIBE

Les manuscrits soumis pour publication seront examinés par le comité de lecture. La décision finale d'acceptation ou de rejet des manuscrits est prise par le comité de rédaction. Les manuscrits ne seront examinés que s'ils sont conformes aux instructions suivantes.

Types de manuscrit :

Article original : Il ne doit pas dépasser 10 pages (références, figures et tableaux compris) dactylographiées et 40 références au maximum. Il comprend en dehors du titre, un résumé français et un résumé anglais, une introduction avec les objectifs et les autres éléments

classiques : patients et méthodes, résultats, discussion et conclusion. **Six auteurs au maximum.**

Fait clinique : Il ne doit pas dépasser 8 pages dactylographiées (références, figures et tableaux inclus), 2 tableaux ou figures et 15 références au maximum. Il est organisé en introduction, observation, discussion et conclusion avec un résumé français et anglais en début de texte. **Trois auteurs au maximum.**

Article de synthèse : Il fait le point des connaissances sur un sujet d'intérêt pédiatrique à la demande de la rédaction ou sur proposition d'un expert connu. Il n'excède pas 12 pages (références non comprises) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et une conclusion avec les perspectives de recherche.

Article de mise au point : Il n'excède pas 10 pages (références non comprises mais limitées à 30 au maximum) dactylographiées. Il est organisé en résumé (français et anglais), introduction, développement de la synthèse et conclusion.

Les manuscrits

1. Ils doivent être rédigés, en double interligne, avec une marge de 2,5cm de part et d'autre, police 12, caractère Time New Roman. Le texte doit être rédigé en caractère normal sans gras, justifié et sans aucun mot souligné. Les mots figurant en langue étrangère dans le texte doivent être écrits en *italique*. Chaque manuscrit doit être envoyé en version numérique saisie en Word au secrétariat de la revue à l'adresse suivante amomj@yahoo.fr et alaojules@gmail.com (rédacteur en chef) avec des frais d'étude, de traitement et de publication non remboursable de 100 000 F CFA à envoyer au trésorier de la SoBePed (identité complète à demander au rédacteur en chef).

2. Les logiciels utilisés doivent être compatibles avec Windows.

3. Les manuscrits doivent être subdivisés en plusieurs parties sur des pages séparées :

a) Page 1 : elle doit comporter :

- Le titre de la contribution (20 mots au *maximum*) en français et en anglais ;
- Les noms des auteurs du manuscrit suivis des initiales (*sans point abrégatif*) de leurs prénoms;
- Les affiliations des auteurs (services, institutions, laboratoires)
- Les adresses email et postale de l'auteur correspondant.

b) Page 2 : le résumé

Un résumé informatif et structuré (introduction, objectif, patient / matériel et méthodes, résultats et conclusion) ne dépassant pas 250 mots pour les articles originaux, 100 mots pour les faits cliniques et 400 mots pour les synthèses et mises au point. Les résumés en français et en anglais sont accompagnés de cinq mots-clés *au maximum*.

c) Le texte

Tous les articles originaux doivent être structurés de la manière suivante : Introduction, Patient / Matériel et méthodes, Résultats, Discussion et Conclusion. La rédaction du texte doit être faite dans un *style simple et concis*, avec des phrases courtes en évitant les répétitions, voire surtout les redondances par rapport aux illustrations (figures, tableaux).

d) Références

Dans le texte, les références sont appelées selon l'ordre d'appel par des chiffres arabes entre crochet ; *exemple* [1]. Lorsqu'il s'agit de plusieurs références appelées dans le texte du manuscrit, les chiffres sont séparés par une virgule ; *exemple* [1, 2]. Si les citations proviennent de références successives les chiffres seront séparés par un trait d'union ; *exemple* : [1-6].

Les références seront listées par ordre de citation dans le texte à la fin du texte, précédées de leur numéro d'appel respectif. Selon le type de support, les références seront présentées de la manière suivante :

- Pour les revues

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs (séparé par des virgules). S'il y a moins de 6 auteurs, les citer tous. Si le nombre d'auteurs dépasse 6, citer les 6 premiers et ajouter al. Titre de l'article (en Index Medicus de préférence). Nom de la revue, année de publication ; volume (numéro): pages de l'article.

Exemple : Moyen G, Mbika Cardorelle A, Kambourou J, Oko A, Mouko Obengui A. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. Med Afr Noire 2010; 57(2):113-116.

- Pour un livre entier

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des prénoms des auteurs. Titre du livre. Edition. Lieu d'édition, année de parution. *Exemple* : Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

- Pour le chapitre d'un livre

Noms et initiales (*sans point abrégatif*) des auteurs du chapitre. Titre du chapitre. In : éditeurs du chapitre (noms et initiales [*sans point abrégatif*] des prénoms), édition, titre du livre, lieu : éditeurs, Année de parution. pages du chapitre. *Exemple* : Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002 : 93-113.

- Pour le rapport officiel des organismes du système des nations unies (OMS, UNICEF, UNFPA). Nom de l'organisation. Titre de la publication. Numéro d'édition (si applicable) Année de parution et nombre total de page. *Exemple* : Organisation Mondiale de la Santé. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave. 3ème édition. 2013. 83p.

Les thèses et mémoires ne sont pas acceptés comme références

d) Tableaux et figures

Les tableaux seront numérotés en chiffre romain et réalisés selon les normes de Vancouver. Les figures seront numérotées selon l'ordre d'appel dans le texte en chiffres arabes. Les tableaux et les figures apparaitront à la suite des références.

Le nombre total de tableaux et figures ne doit pas dépasser cinq (05).

Pour les images, utiliser les logiciels compatibles avec Photoshop, Illustrator, ou Word dans une résolution de minimum 300 dpi.

Le **nom du patient** doit être caché et, en règle absolue, un patient ne doit pas pouvoir être reconnu sur une photographie, ni par toute autre donnée médicale, sauf accord express signé par le patient et joint.

4. Evaluation des manuscrits

Les manuscrits seront soumis à au moins deux reviewers spécialisés dans le domaine dont relève le sujet. Le comité de rédaction du J Afr Pediatr Genet Med renverra aux auteurs les manuscrits expertisés avec les observations ; il leur sera notifié par la même occasion l'acceptation sous réserve de la prise en compte des modifications ou le rejet de leur contribution. Lorsque le manuscrit est accepté, il ne pourra plus être soumis à publication dans une autre revue.

NB 1 :

Le manuscrit accepté doit, après correction conformément aux recommandations des reviewers, être retourné dans un délai de quinze jours au secrétariat de la revue avec copie au rédacteur-en-chef. Les tirés-à-part seront adressés par courrier électronique à l'auteur correspondant dès que toutes les corrections et questions des reviewers seront satisfaites.

NB 2 :

Priorité sera donnée aux manuscrits prospectifs avec avis éthique (preuve à fournir lors de la soumission).

La rédaction

SOMMAIRE

Articles	Pages
Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme dans l'unité de néonatalogie du CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Perinatal asphyxia in full-term infant at the Bouaké teaching hospital (Côte d'Ivoire). Yeboua YKR, Yao KC, Yenan JP, Akanji IA, Avi-Siallou C, Ouattara AKM, Assé KV	9-14
Perception du personnel et devenir des nouveau nés après l'introduction de Soins Maternels Kangourou à l'Hôpital Régional de Ngaoundéré. Perception of hospital staff and outcome of newborns after introduction of Kangaroo Maternal Care at Ngaoundéré Regional Hospital. Kamo Selangai H ^{1,2} , Mohamadou L ^{2,3} , Ngaroua ^{1,2,3} , Ndjonka D ³	15-19
Atropinothérapie dans la sténose hypertrophique du pylore : résultats dans deux services de chirurgie pédiatrique à Cotonou au Bénin. Atropinotherapy in hypertrophic pyloric stenosis: results in two pediatric surgery departments in Cotonou, Benin Gbenou AS ¹ , Diallo MA ¹ , Yassegoungbe MG ¹ , Akodjenou A ² , Hounbadji MST ³ , Sansuamou TE ⁴	20-25
Présentation clinique et facteurs de risques de l'épilepsie chez l'enfant dans deux centres ruraux dans le département Mbam au Cameroun Clinical presentation and risk factors for epilepsy in children in two rural centres in the Mbam department of Cameroon Kago Tague DA ¹ , Omgba Ntolo CA ¹ , Enyama D ² , Tchouamou Sime AA ² , Nguefack S ¹	26-30
Allo-immunisation anti-érythrocytaire fœto-maternelle chez les parturientes au CNHU de Cotonou Maternal red blood cell alloimmunisation in parturients at CNHU, Cotonou Baglo T ¹ , Zohoun A ¹ , Houssou B ² , Déguénon C ¹ , Denakpo J ³ , Anani L ¹ .	31-36
Anomalies de l'hémogramme et fièvre chez l'enfant dans le service de pédiatrie de l'Hôpital d'instruction des armées de Cotonou. Blood count abnormalities and fever among children admitted in department of pediatrics, Military Teaching Hospital of Cotonou. Zohoun A ¹ , Baglo-Agbodande T ¹ , Zohoun-Guidigbi L ¹ , Saliou E ² , Anani L ¹ , Bothon R ²	37-40
Abcès primitif du poumon chez un nourrisson de cinq mois au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire) Primary lung abscess in a five-month-old infant at the teaching hospital of Bouaké (Côte d'Ivoire) Yao KC ¹ , Yeboua YKR ¹ , Asse KV. ¹	41-44
Emphysème lobaire congénital au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) : à propos de deux cas Congenital lobar emphysema at the Sourou Sanou University Hospital in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso): about two cases Ouattara ABI ¹ , Ouédraogo PDG ² , Sanogo B ¹	45-48
Agénésie pulmonaire droite et détresse respiratoire chez un nourrisson au CHU Sourô Sanou, Burkina Faso Right pulmonary agenesis and respiratory distress in an infant at CHU Sourô Sanou, Burkina Faso Sanogo B ^{1,2} , Nakoulma M ¹ , Ouermi SA ³	49-52

Mot du Président du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

La réalité de la situation médicale en Afrique Sub-saharienne exige pour le journal africain de pédiatrie et de génétique médicale une ambition plus affirmée. En effet ; le couple mère-enfant, tout à la fois fragile et vulnérable mérite que nous lui accordions une attention particulière, l'état de santé de ce couple étant le baromètre du bien-être d'une population.

Le décès d'un enfant, aboutissement d'un processus morbide non ou mal maîtrisé constitue un drame social. Ramené à l'échelle de l'enfant innocent, ce processus doit être considéré comme une injustice sociale. En dépit des efforts fournis par les États en faveur de la réduction de la mortalité maternelle et infantile, celle-ci est encore élevée notamment en Afrique sub saharienne. Elle demeure ainsi un problème majeur de santé publique ; les Pédiatres et Gynécologues sont particulièrement interpellés.

Deux raisons entre autres militent en faveur de la réduction de la morbi-mortalité de ce couple ; la première consiste à réparer une injustice. En effet, il est injuste à l'égard de la femme de mourir en donnant la vie et à l'égard de l'enfant de mourir au moment de venir au monde ou de grandir sans la chaleur d'une mère.

La seconde concerne la survie de nos nations. En effet, c'est du couple mère-enfant que la nation tire son essor. Elle existe parce qu'il y a des mères pour donner la vie et des enfants pour perpétuer le renouvellement des générations. Ainsi, prendre soin de la mère et de l'enfant c'est prendre soin de la nation d'où l'intérêt pour les scientifiques de réfléchir en toute circonstance sur cette problématique, notre journal en est l'espace approprié. Le présent numéro dont la venue est attendue comme toujours, traite des questions variées en rapport avec le couple mère-enfant. C'est le cas : de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme à Bouaké, de l'allo-immunisation anti-érythrocytaire foeto-maternelle chez les parturientes à Cotonou, l'emphysème lobaire géant à Bobo-Dioulasso, la détresse respiratoire révélatrice d'une agénésie pulmonaire chez le nourrisson à Ouagadougou, les facteurs associés à l'épilepsie chez l'enfant, les résultats de l'atropinothérapie dans la sténose hypertrophique du pylore à Cotonou et les anomalies de l'hémogramme chez l'enfant hospitalisé pour fièvre à Cotonou. Puisse l'ensemble des productions scientifiques ici contenues, ouvrir d'autres pistes de réflexion en vue de la sécurisation médicale du couple mère-enfant.

Georges MOYEN

Professeur Emérite des Universités

Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme dans l'unité de néonatalogie du CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire).

Perinatal asphyxia in full-term infant at the Bouaké teaching hospital (Côte d'Ivoire).

Yeboua YKR, Yao KC, Yenan JP, Akanji IA, Avi-Siallou C, Ouattara AKM, Assé KV

Service de Pédiatrie médicale, CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Adresse postale : 01 BP 1174 Bouaké 01, Côte d'Ivoire.

Auteur correspondant : Yeboua Yao Kossonou Roland, Adresse postale : 01 BP 1174 Bouaké 01, Email : rolandyeboua13@gmail.com

RESUME

Introduction : L'asphyxie périnatale (APN) met en jeu le pronostic vital et fonctionnel du nouveau-né. L'étude avait pour objectif de déterminer la fréquence hospitalière, d'identifier les facteurs étiologiques et les facteurs associés au décès dans l'asphyxie périnatale. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective et analytique réalisée du 1^{er} mai au 30 octobre 2021 dans l'unité de néonatalogie du CHU de Bouaké. Elle a porté sur les nouveau-nés à terme admis pour APN retenue sur des arguments cliniques. Les variables étudiées étaient épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives. Les facteurs associés au décès ont été identifiés par analyse multivariée au seuil de significativité $p < 5\%$. **Résultats :** Il y avait 226 cas d'asphyxie périnatale sur les 1436 nouveau-nés hospitalisés déterminant une fréquence de 16%. Le sex ratio était de 1,53. Quatre-vingt-trois pourcent des mères avaient moins de 35 ans. Elles ont réalisé au moins quatre consultations prénatales dans 65% avec un bilan prénatal incomplet dans 99%. Les facteurs étiologiques de l'APN étaient le travail prolongé (76%), les dystocies (11%) et les pathologies funiculaires (8%). L'accouchement était par voie basse dans 62% des cas. Le liquide amniotique était méconial dans 59% et le score d'Apgar < 7 à la cinquième minute dans 39% des cas. Les signes neurologiques étaient dominés par l'anomalie des réflexes archaïques (95%), les troubles du tonus (62%), les cris anormaux (53%), le coma (48%) et les convulsions (20%). L'encéphalopathie anoxo-ischémique était de grade II et III selon le score de Sarnat dans 57%. La guérison sans séquelles immédiates était obtenue dans 69 % et avec séquelles dans 16%. Le taux de décès était de 15% avec comme facteurs associés au décès le score d'Apgar < 7 à la cinquième minute ($p=0,035$) et le grade III de Sarnat ($p<0,0001$). **Conclusion :** L'APN est fréquente au CHU de Bouaké. Elle est responsable d'une mortalité élevée et de graves séquelles neurologiques. Un meilleur suivi des grossesses et une amélioration de la prise en charge pourraient améliorer le pronostic.

Mots-clés : Nouveau-né à terme, asphyxie périnatale, Côte d'Ivoire.

SUMMARY

Introduction: Perinatal asphyxia is a life and death-threatening condition in newborns. The aim of the study was to determine the frequency of hospital admissions and to identify the aetiological factors and factors associated with death in cases of perinatal asphyxia. **Methods:** This was a prospective, analytical study conducted from 1 May to 30 October 2021 in the neonatal unit at the Bouaké teaching hospital. It concerned full-term neonates admitted for perinatal asphyxia on clinical grounds. The variables studied were epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary. Factors associated with death were identified by multivariate analysis at the $p < 5\%$ significance level. **Results:** There were 226 cases of perinatal asphyxia out of the 1,436 newborns hospitalised, representing a frequency of 16%. The sex ratio was 1.53. Eighty-three per cent of the mothers were under 35. Sixty-five per cent had attended at least four antenatal clinics, and 99% had undergone an incomplete antenatal check-up. The aetiological factors for perinatal asphyxia were prolonged labour (76%), dystocia (11%) and funicular pathologies (8%). Delivery was vaginal in 62% of cases. Amniotic fluid was meconium in 59% of cases and the Apgar score was < 7 at the fifth minute in 39% of cases. Neurological signs were dominated by abnormal archaic reflexes (95%), tonus disorders (62%), abnormal cries (53%), coma (48%) and convulsions (20%). Anoxic-ischaemic encephalopathy was grade II and III according to the Sarnat score in 57% of cases. Recovery without immediate sequelae was achieved in 69% and with sequelae in 16%. The death rate was 15%, with Apgar score < 7 at the fifth minute ($p=0.035$) and Sarnat grade III

($p < 0.0001$) being factors associated with death. **Conclusion:** Perinatal asphyxia is common in Bouaké teaching hospital. It is responsible for high mortality and serious neurological sequelae. Better monitoring of pregnancies and improved management could improve the prognosis.

Key words: Full-term newborn, perinatal asphyxia, Côte d'Ivoire.

INTRODUCTION

L'asphyxie périnatale (APN) correspond à une altération des échanges gazeux materno-fœtaux aboutissant à la constitution d'une acidose respiratoire puis métabolique fœtale profonde et l'apparition de manifestations cliniques en particulier neurologiques à la naissance [1,2]. C'est l'une des principales causes de mortalité néonatale précoce et environ 900 000 décès de nouveau-nés dans le monde chaque année sont dus à l'APN [3]. Si dans les pays industrialisés sa prévalence a considérablement diminué avec moins de 0,1 % des décès de nouveau-nés, elle reste élevée dans les pays à faible revenu avec une létalité avoisinant les 40% [4, 5]. Par ailleurs, dans ces pays à faible revenu, 90 % de ces nouveau-nés qui survivent présenteront un risque élevé de développer des problèmes neuro-développementaux tels que la paralysie cérébrale, le retard mental, les troubles cognitifs et l'épilepsie [6, 7]. L'APN constitue donc un véritable problème de santé publique particulièrement en Afrique. Le CHU de Bouaké est le seul centre de niveau tertiaire situé à l'intérieur de la Côte d'Ivoire, couvrant environ 60% du territoire sanitaire national. Une étude menée en 2015 dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie dudit établissement avait noté que l'APN représentait 34,8% des causes de souffrances cérébrales néonatales avec une létalité élevée de 34% [8]. Pour l'amélioration du pronostic des nouveau-nés souffrant d'asphyxie périnatale, le protocole de prise en charge de l'APN dans le service a été révisé avec notamment la mise en œuvre de l'hypothermie passive (maintien de la température entre 35°C et 36°C), l'alimentation entérale différée, la limitation des stimulations nociceptives, l'administration de phénobarbital et ésoméprazole aux nouveau-nés souffrant d'encéphalopathie anoxo-ischémique de grade II et III selon le score de Sarnat [9]. Cette étude initiée après la révision du protocole de prise en charge de l'asphyxie périnatale avait pour objectifs de déterminer la fréquence hospitalière, d'identifier les facteurs étiologiques, d'apprécier l'évolution sous traitement et de déterminer les facteurs associés au décès.

METHODES

L'étude a été réalisée dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du CHU de Bouaké, seul centre de référence de niveau tertiaire situé à l'intérieur de la Côte d'Ivoire à 350 km d'Abidjan, la capitale économique. Cette unité a une capacité d'accueil de sept couveuses et trois berceaux. La prise en charge quotidienne des nouveau-nés est assurée par une équipe comprenant un pédiatre, un interne, des médecins inscrits au DES de pédiatrie, des sage-femmes, une aide-soignante et des étudiants en médecine. Il s'agissait d'une étude prospective et analytique réalisée du 1er mai au 31 octobre 2021, soit sur six mois. Les nouveau-nés à terme, dont la naissance est survenue dans un contexte d'asphyxie périnatale ont été inclus. N'ont pas été inclus ceux porteurs de malformations congénitales ou décédés précocement avant le début de la prise en charge. L'asphyxie périnatale a été définie de façon opérationnelle par l'existence d'un examen neurologique anormal en dehors de tout contexte infectieux associé ou non à un événement obstétrical à risque quel que soit le score d'Apgar. La gravité de l'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) a été évaluée avec la classification de Sarnat. Les variables étudiées étaient en rapport avec la mère (âge, profession, parité) ; la grossesse et l'accouchement (nombre de CPN, bilan prénatal, événement obstétrical ayant occasionné l'APN, voie d'accouchement, aspect du liquide amniotique, score d'Apgar à la cinquième minute) ; le nouveau-né (sexe, poids de naissance, signes physiques, score de Sarnat, examens biologiques) ; la prise en charge et l'évolution sous traitement. La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS 22. Les variables quantitatives ont été analysées sous forme de moyenne avec l'écart-type et la médiane. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de proportion. La comparaison des variables a été faite par analyse multivariée. Le seuil de significativité a été fixé pour une valeur $p < 5\%$.

RESULTATS

- **Aspects épidémiologiques**

Sur 1 436 nouveau-nés hospitalisés pendant la période d'étude, 226 l'étaient pour APN soit une fréquence hospitalière de 16%. L'âge moyen des mères était de 26,83 $\pm$ 6,7 ans [15 - 44 ans] et 83% d'entre elles avaient moins de 35 ans. Elles étaient sans emploi ou exerçaient dans le secteur informel dans 92% des cas. La parité moyenne était de 2,7 $\pm$ 2,2 enfants avec 40% de primipares. Les mères avaient bénéficié d'au moins quatre consultations prénatales dans 65% des cas avec un bilan prénatal incomplet dans 99% des cas lorsqu'il était réalisé. Des pathologies étaient survenues sur la grossesse dans 30%, dominées par le paludisme (n=58), l'infection urinaire (n=4) et l'HTA et complications (n=4). L'accouchement a eu lieu à l'hôpital et par voie basse dans 99% et 62% des cas respectivement. Le nouveau-né était de sexe masculin dans 61% des cas avec un sex-ratio de 1,53. Les circonstances de naissance des nouveau-nés sont présentées dans le tableau I

Tableau I : Circonstances de naissance des nouveau-nés admis pour asphyxie périnatale

Caractéristiques socio-démographiques	n (226)	% (100)
Nombre CPN		
< 4	79	35,0
$\geq$ 4	147	65,0
Bilan prénatal		
Complet	2	1,0
Incomplet	224	99,0
Pathologies sur grossesse*		
Oui	67	29,6
Non	159	70,4
Voie d'accouchement		
Voie basse	141	62,4
Césarienne	85	37,6
Liquide amniotique		
Clair	57	25,2
Méconial	133	58,8
Purée de pois	25	11,1
Sanglant	11	4,9
Evénements obstétricaux		
Travail prolongé	172	76,1
Dystocies	26	11,5
Pathologies funiculaires	18	8,0
Eclampsie	8	3,5
Pré-rupture utérine	7	3,1
Placenta prævia	3	1,3

*Pathologies sur grossesse : paludisme (58 cas), infection urinaire (4 cas), HTA et complications (4 cas), menace d'accouchement prématuré (1 cas).

- **Aspects diagnostiques**

Les événements obstétricaux à risque d'APN étaient dominés par le travail prolongé (76%), les dystocies (11%) et les pathologies funiculaires (8%). Le liquide amniotique était anormal dans 75% avec un aspect méconial (59%), purée de pois (11%) et sanglant (5%). Le score d'Apgar était <7 à la première et cinquième minute dans 85% et 30% respectivement. Le poids de naissance était compris entre 2500g et 4000g dans 86% des cas. Les signes neurologiques étaient marqués par une anomalie des réflexes archaïques (95%), des troubles du tonus (62%), une anomalie du cri (53%), un coma (48%) et des convulsions (20%). La détresse respiratoire était présente dans 64% des cas. Selon la classification de Sarnat, les nouveau-nés avaient un grade I dans 43,4%, un grade II dans 23,4% et un grade III dans 33,2%. L'hémogramme réalisé dans 116 cas avait permis de noter des perturbations dans 85% des cas. Deux nouveau-nés avaient une hypoglycémie. Les caractéristiques des nouveau-nés sont consignées dans le tableau II.

Tableau II : Caractéristiques du nouveau-né admis pour asphyxie périnatale

Aspects cliniques	n (226)	% (100)
Sexe		
Masculin	137	60,6
Féminin	89	39,4
Score d'Apgar à 5 minutes		
< 7	89	39,4
≥ 7	137	60,6
Signes neurologiques		
Anomalie des réflexes	215	95,1
Troubles du tonus	141	62,4
Anomalie du cri	121	53,5
Coma	108	47,8
Convulsions	45	19,9
Stade de l'EAI selon la classification de Sarnat		
Grade I	98	43,4
Grade II	53	23,4
Grade III	75	33,2

- Aspects thérapeutiques et évolutifs**

La prise en charge comprenait l'apport hydroélectrolytique et énergétique dans tous les cas. L'hypothermie passive a été réalisée chez les nouveau-nés avec une EAI de grade II ou III, soit 57%. L'alimentation entérale a été différée dans 77% des cas. Les nouveau-nés ont bénéficié de l'oxygénothérapie dans 54% des cas. L'inhibiteur de la pompe à proton, le phénobarbital et le diazépam ont été administrés dans 69%, 66% et 16% respectivement. La durée moyenne d'hospitalisation était de 3,3+/-2,6 jours [1 - 17 jours]. L'évolution était favorable dans 69% des cas. Les séquelles ont concerné 16% des nouveau-nés et la létalité était de 15%. Les facteurs significativement associés au décès étaient un score d'Apgar <7 à 5 min ($p=0,035$) et une EAI grade III du score de Sarnat ($p<0,0001$). L'analyse multivariée à la recherche des facteurs associés au décès est dressée dans le tableau III.

Tableau III : Analyse multivariée des facteurs associés au décès

Variables	Paramètres de régression logistique	Erreur standard	p-value	OR	IC95%
Âge de la mère	0,017	0,023	0,446	1,017	0,973-1,063
Parité	0,445	0,417	0,286	1,56	0,689-3,531
Nombre de CPN	1,125	0,837	0,179	3,079	0,597-15,876
Accouchement par voie basse	0,13	0,139	0,349	1,139	0,867-1,497
Score d'APGAR à la 5 ^e minute <7	0,032	0,009	0,035	1,033	1,016-1,05
Poids de naissance	-0,16	0,152	0,291	0,852	0,633-1,147
Grade III de Sarnat	0,044	0,006	<0,0001	1,045	1,034-1,057

DISCUSSION

Dans cette étude, la fréquence hospitalière de l'asphyxie périnatale était de 16%. Des fréquences variables ont été rapportées par de nombreux auteurs africains avec des proportions allant de 4,5% à 19,5% [10 - 13]. Cette variabilité de fréquence d'une étude à l'autre s'explique sans doute par les différences méthodologiques notamment le mode de recrutement des patients et la spécificité des différents cadres d'étude. Dans ce travail, l'asphyxie périnatale a été définie de façon

opérationnelle par l'existence d'un examen neurologique anormal en dehors de tout contexte infectieux associé ou non à un événement obstétrical à risque quel que soit le score d'Apgar. Cette définition opérationnelle a été préférée à la définition de l'APN [2] (événement obstétrical à risque ; anomalie du rythme cardiaque fœtal ; Apgar < 7 à 5 min ; manœuvres de réanimation à la naissance ; pH < 7,2 ; lactates ≥9 mmol/l) à cause du plateau technique insuffisant ne permettant pas la réalisation de la gazométrie et de la cotation du

score d'Apgar parfois subjective. Les mères étaient primipares dans 40% des cas. En effet, la parité était significativement associée à l'APN avec un risque multiplié par 3 chez les primipares [14]. Le travail était prolongé dans 76% des cas. Des auteurs au Congo en 2016 ont rapporté dans leur série un travail prolongé dans 92% [13]. Le travail prolongé est un facteur favorisant l'APN. En effet, un travail prolongé peut induire l'épuisement de la réserve en oxygène au niveau des villosités chorales et donc la diminution d'apport fœtal en oxygène [15]. D'autres événements à risque d'APN telles que les dystocies et les pathologies funiculaires ont été retrouvés. Plusieurs événements peuvent entraîner une APN notamment les pathologies maternelles (Hypertension artérielle, infections, éclampsie, collapsus hémodynamique), les pathologies placentaires et utérines (placenta prævia, hématome retroplacentaire, rupture utérine) et les pathologies du cordon (circulaire, bretelle, procidence du cordon) [16]. Le liquide amniotique était pathologique dans 75% des cas, marqué par un liquide méconial dans plus de la moitié des cas. Cette anomalie du liquide amniotique dans l'APN avec le plus souvent un aspect méconial a été décrite dans d'autres études [11, 12]. En effet, l'hypoxie entraîne une augmentation du péristaltisme intestinal et une relaxation du sphincter anal par stimulation sympathique avec émission de méconium [17]. Le sexe masculin représentait 61% de la population d'étude. Cette prédominance masculine a été rapportée dans des séries africaines [11-13, 18]. Le sexe masculin augmenterait de 50 % le risque d'asphyxie périnatale et les hormones sexuelles notamment les œstrogènes, seraient protecteurs contre les lésions anoxo-ischémiques [19, 20].

Le score d'Apgar <7 à la cinquième minute était de 39% dans ce travail et de 54% dans l'étude d'auteurs au Sénégal [10]. Le score d'Apgar <7 à la cinquième minute est un élément important de la définition de l'APN. Cependant, de nombreux nouveau-nés avec de véritables troubles neurologiques en lien avec une APN avaient un score d'Apgar ≥ 7 dans cette étude. Ceci montre la subjectivité dans la cotation du score d'Apgar. D'où l'intérêt d'une

sensibilisation des obstétriciens et sage-femmes à une meilleure cotation de ce paramètre clinique important à la naissance. Les principaux signes neurologiques étaient les anomalies des réflexes, les troubles du tonus et les anomalies du cri. Ces manifestations neurologiques dans l'APN ont été décrites dans la littérature [11 - 13, 21]. Le coma et les convulsions, signes de gravité de l'EAI étaient présents dans 48% et 20% respectivement. D'autres auteurs les ont rapportés dans des proportions variables [11, 12, 22]. L'EAI était de grade II et III dans 57% des cas, montrant ainsi la sévérité de l'atteinte neurologique. Cette sévérité de l'atteinte neurologique a été retrouvée dans des études africaines avec des proportions variant entre 52% à 64% [10, 11, 18]. Au plan thérapeutique, l'hypothermie contrôlée est le traitement de choix de l'EAI modérée à sévère. Elle peut être pratiquée en toute sécurité avec un équipement spécialisé et une surveillance dans des centres médicaux spécialisés [23]. Néanmoins, en absence d'hypothermie contrôlée, l'hypothermie passive qui consiste à maintenir la température du nouveau-né entre 35 et 36°C en réduisant le chauffage radiant peut être réalisée en attendant le transport vers une unité de soins intensifs [24]. L'hypothermie passive a été réalisée dans 57% des cas dans ce travail. La létalité était de 15% contre 34% dans le même service en 2015 avant la révision du protocole de prise en charge de l'APN [8]. Cette létalité reste élevée malgré cette baisse due à l'amélioration de la prise en charge. Des taux de décès oscillant entre 7 et 34% ont été retrouvés en Afrique [12, 13, 21, 22]. Les moyens de traitement et de surveillance restent très limités d'où la mortalité élevée. La prévention reste donc un élément essentiel. Le score d'Apgar <7 et l'EAI grade III étaient les facteurs associés au décès. Ces facteurs de mauvais pronostic ont été rapportés dans la littérature [11, 18]. En cas d'encéphalopathie sévère, le pronostic est bien souvent péjoratif avec évolution quasi certaine vers un décès ou des séquelles graves [2].

CONCLUSION

La fréquence hospitalière de l'asphyxie périnatale au CHU de Bouaké reste élevée. Les facteurs étiologiques étaient marqués par le

travail prolongé, les dystocies et les pathologies funiculaires. La mortalité élevée était corrélée à un mauvais score d'Apgar à la naissance et à une EAI sévère. L'amélioration du pronostic passe par un meilleur suivi des grossesses, une amélioration des conditions d'accouchement et un renforcement des capacités de prise en charge de cette affection.

REFERENCES

1. Francoald C, Bouillié J, Parat-Lesbros S. *Pédiatrie en maternité*, 3e éd. Médecine-Sciences: Flammarion 2008:369-5.
2. Zupan Simunek V. Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection. *Arch Pediatr* 2010;17 (5): 578-82.
3. Weiner GM, Hooper SB, Davis PG, Wyckoff MH. *Respiratory and Cardiovascular Support in the Delivery Room. The Newborn Lung*: Elsevier 2019:173–195.
4. Grady SC, Frake AN, Zhang Q, Bene M, Jordan DR, Vertalka J, et al. Neonatal mortality in East Africa and West Africa: a geographic analysis of district-level demographic and health survey data. *Geospat Health* 2017;12(1):501. doi: 10.4081/gh.2017.501. PMID: 28555482.
5. Zulfiqar BA. *Manson's Tropical Infectious Diseases* 23rd edition. Paediatrics in the Tropics. Elsevier 2014:1197–1214.
6. Dickson KE, Simen-Kapeu A, Kinney MV, Huicho L, Vesel L, Lackritz E, et al. *Lancet Every Newborn Study Group. Every Newborn: health-systems bottlenecks and strategies to accelerate scale-up in countries. Lancet* 2014 ;384(9941):438-54. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60582-1.
7. Lee ACC, Mullany LC, Tielsch JM, Katz J, Khatri SK, LeClerq SC, et al. Risk factor for neonatal mortality due to birth asphyxia in Southern Nepal: a prospective, community-based cohort study. *Pediatrics* 2008;121:1381-90.
8. Yao KC, Assé KV, Yenan JP, Avi C, Yeboua KR, Aka KA, et al. Souffrance cérébrale néonatale au centre hospitalier universitaire de Bouaké (Côte d'Ivoire): étude retrospective à propos de 198 cas. *Annales de l'Université de Parakou, série "Sciences de la santé", numéro spécial de la pédiatrie* 2015; 5(2): 25-7.
9. Meau-Petit V, Tasseau A, Lebaill F, Ayachi A, Layouni I, Patkai J, et al. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. *Arch Pediatr* 2010;17:282-9.
10. D'almeida M, Lalya F, Bagnan L, Djidita Hagra Y, Adedemy JD, Ayivi B. Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU-HKM) de Cotonou. *Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale* 2017; 1: 10-15.
11. Basse I, Ndiaye-Diawara N, Fall AL, Ba A, Faye NF, Faye PM, et al. Asphyxie périnatale au Centre Hospitalier Universitaire pour enfants de Diamniadio, Dakar, Sénégal. *Med Afr Noire* 2018 ; 65(01): 25-35.
12. Ouédraogo Yugbaré SO, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, et al. Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2015;28(2):64–70.
13. Okoko AR, Ekouya-Bowassa G, Moyen E, Togho-Abessou LC, Atanda HL, Moyen G. Asphyxie périnatale au centre hospitalier et Universitaire de Brazzaville. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2016 ;29(6) :295-300.
14. Tasew H, Zemicheal M, Teklay G, Mariye T, Ayele E. Risk factors of birth asphyxia among newborns in public hospitals of Central Zone, Tigray, Ethiopia 2018. *BMC Res Notes* 2018;11(1):496. doi: 10.1186/s13104-018-3611-3.
15. Kiyani AN, Khushdil A, Ehsan A, Facteurs périnataux conduisant à l'asphyxie chez les nouveau-nés à terme dans un hôpital de soins tertiaire. *Iran J Pediatr* 2014 ; 24 : 37-42.
16. Locatelli A, Incerti M, Paterlini G, Doria V, Consonni S, Provero C, et al. Antepartum and intrapartum risk factors for neonatal encephalopathy at term. *Am J Perinatol* 2010;27(8):649-54. doi: 10.1055/s-0030-1249761.
17. Bordarier C, Farhat M. Souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme. In: *EMC Pédiatrie Maladies Infectieuses*. Elsevier Masson SAS 1998. p. 1-36 [4-002-S-60].
18. Agbeko F, Kétévi A, Fiawoo M, Tata B, Abalo K, Takassi E, et al. Risk Factors for Birth Asphyxia in Togo: A Case-Control Study. *Open Journal of Pediatrics* 2021;11: 816-831.
19. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317:1549-53.
20. Johnston MV, Hagberg H. Sex and pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49(1):74-8.
21. Minko JL, Meye JF, Thiane EH, Owono-Megniembo M, Makaya. La souffrance fœtale aiguë expérience du service de néonatalogie du centre hospitalier de Libreville-Gabon. *Med Afr Noire* 2004;51:228-30.
22. Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Salem N, Ben Dhafer S, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Etude prospective de 87 cas. *Arch Pediatr* 2008;15:229-235.
23. Oliveira V, Singhvi DP, Montaldo P, Lally PJ, Mendoza J, Manerkar S, et al. Therapeutic hypothermia in mild neonatal encephalopathy: a national survey of practice in the UK. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2018;103(4):F388-F390.
24. Peliowski-Davidovich A. Société canadienne de pédiatrie, comité d'étude du fœtus et du nouveau-né. L'hypothermie chez les nouveau-nés présentant une encéphalopathie hypoxique-ischémique. *Paediatr Child Health* 2012;17(1):44-6.

**Perception du personnel et devenir des nouveau nés après l'introduction de Soins
Maternels Kangourou à l'Hôpital Régional de Ngaoundéré.
Perception of hospital staff and outcome of newborns after introduction of Kangaroo
Maternal Care at Ngaoundéré Regional Hospital.**

Kamo Selangaï H^{1,2}, Mohamadou L^{2,3}, Ngaroua^{1,2,3}, Ndjonka D³

¹ Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Garoua Cameroun

² Hôpital Régional de Ngaoundéré

³ Département des Sciences Biomédicales, Faculté des Sciences, Université de Ngaoundéré, Cameroun

Auteur Correspondant : Kamo Sélangaï Hélène, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Garoua. BP 317 Garoua Cameroun Email : nissilena@yahoo.ca Tel : +237698456363

RESUME

Introduction : Il a été montré lors des essais cliniques que les soins maternels kangourou peuvent contribuer à la réduction de la morbidité et la mortalité dues à l'insuffisance pondérale à la naissance. Suite à l'introduction de la Méthode Mère Kangourou à l'hôpital régional de Ngaoundéré, une étude a été menée pour apprécier l'effet sur les soins et devenir hospitalier des petits poids de naissance. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective. Après un échantillonnage consécutif exhaustif incluant, les patients et le personnel soignant répondant aux critères d'inclusion. Au total 3 509 nouveau-nés et 12 personnels soignants ont été inclus. Les variables étudiées étaient les caractéristiques socio démographiques, les responsables et types de soins administrés dans ce service, l'évolution des patients et le devenir hospitalier des nouveau-nés marqué par trois modes de sortie : décédé, guéri ou contre avis médical. **Résultats :** Il a été retrouvé une augmentation de la fréquentation du service avec la méthode mère kangourou. Pour la majorité du personnel soignant soit 10, le travail était plus facile avec cette méthode et pour 11 il y avait une réduction de la charge de travail avec l'implication des mères dans les soins. Le taux de mortalité est passé de 11 % en 2018 à 7,8 % en 2021, les sorties contre avis médicale de 39,48 % à 6,90%. **Conclusion :** La Méthode mère kangourou a eu un effet positif sur la prise en charge des nouveau-nés de faible poids de naissance. Nous recommandons l'étude des stratégies nationales pour la pérennisation et l'extension de cette méthode dans toutes les formations sanitaires. **Mots clés :** Méthode Mère Kangourou, Impact, Circuit de soin, Devenir hospitalier

SUMMARY

Introduction: Clinical trials have shown that kangaroo mother care can help reduce morbidity and mortality due to low birth weight. Following the introduction of the Kangaroo Mother Method at Ngaoundéré regional hospital, a study was carried out to assess the effect on the care and hospital outcome of low birthweight babies. **Methods:** This was a retrospective study. After an exhaustive consecutive sampling including patients and nursing staff meeting the inclusion criteria. A total of 3,509 newborns and 12 caregivers were included. The variables studied were socio-demographic characteristics, care providers and types of care administered in this department, patient outcomes and the fate of newborns marked by three modes of discharge: deceased, cured or against medical advice. **Results:** The kangaroo mother method was found to increase the number of patients in the department. For the majority of nursing staff (10), work was easier with this method, and for 11 there was a reduction in workload with the mothers' involvement in care. The mortality rate fell from 11% in 2018 to 7.8% in 2021, and discharges against medical advice from 39.48% to 6.90%. **Conclusion:** The Kangaroo Mother Method has had a positive effect on the management of low-birth-weight newborns. We recommend studying national strategies for the perpetuation and extension of this method in all health centers. **Keywords :** Kangaroo mother method, Impact, Care circuit, Hospital outcomes

INTRODUCTION

La Méthode Mère Kangourou (MMK) a été adoptée dans plusieurs pays du monde depuis 1978 [1]. Elle est reconnue pour assurer aux nouveau-nés de faible poids de naissance, une

thermorégulation efficace, une bonne stabilité physiologique et un meilleur confort relationnel avec leurs parents [1]. Des essais cliniques randomisés ont permis de montrer que ces soins maternels kangourou peuvent réduire la

morbidité et la mortalité dues à l'insuffisance pondérale à la naissance [2-4]. La méthode Mère Kangourou est mise en œuvre depuis juillet 2019 à l'Hôpital Régional de Ngaoundéré (HRN) au Cameroun. Après deux années, une étude a été menée pour apprécier l'effet sur le devenir hospitalier des nouveau-nés de petit poids de naissance et sur les soins dans le service de néonatalogie de l'HRN.

METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective, portant sur la période allant du 1^{er} Janvier 2018 au 31 décembre 2021. La population d'étude était constituée des nouveau-nés prématurés ou de petit poids de naissance régulièrement suivis avant et pendant l'implémentation de la MMK dans le service de néonatalogie de l'HRN et du personnel soignant. L'échantillonnage était consécutif et exhaustif constitué de tout couple mère/enfant et du personnel soignant répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude. Étaient inclus tous nouveau-nés prématurés ou de petit poids de naissance hospitalisés et suivis dans le service de néonatalogie de l'HRN avec un dossier bien tenu et exploitable disponible dans le service. Ainsi que tout personnel de santé ayant exercé dans ce service pendant la période allant de 2018 à 2021. Ceux qui refusaient de faire partie de cette étude et les patients injoignables ou perdus de vue étaient exclus. Un questionnaire a été établi afin de recueillir les informations sur l'identification des participants, les pratiques du service avant et pendant la période d'étude, l'avis

des parents, et le devenir des patients. Les dossiers ont été exploités pour comparer la morbidité et la mortalité entre la période d'avant et pendant la MMK. Les données ont été enregistrées dans un fichier Excel version 2305. Le dépouillement des questionnaires a été manuel. Le principe d'anonymat a été respecté et l'étude a été menée après l'obtention de l'autorisation de recherche avec pour références : 021/2446/ UN/R/DFS/CD-SBM du 14 Septembre 2021. En ce qui concerne l'analyse des données il était question de déterminer les caractéristiques socio démographiques des patients, les responsables et types de soins administrés dans le service, et le devenir des nouveaux nés marqué par trois modes de sortie : décédé, guéri ou contre avis médical.

RESULTATS

Au total, 3 509 couples mère/enfants ont été retenus (1 011 avant la période MKK et 2 498 après l'introduction de la MMK) et 12 personnels soignant tout grade confondu. Les 12 personnels étaient constitués d'un médecin pédiatre, un médecin généraliste, sept infirmiers et trois aides-soignants. Ils avaient tous une ancienneté de plus de deux ans et ont connu les deux périodes d'étude (avant et pendant la MMK). Dix personnels sur 12 estimaient que le travail était plus facile avec l'implémentation de la MMK et 11 trouvaient qu'il y avait une réduction de la charge de travail et que la MMK permettait d'améliorer positivement leur travail (Tableau 1).

Tableau 1 : comparaison des soins selon la personne qui l'administre et le moyen utilisé

Soins	Avant MMK		Soins	Pendant MMK	
	Personne res-source	moyen		Personne res-source	Moyen
Réchauffer le nouveau-né	personnel	couveuse	Réchauffer le nouveau-né	La mère	Portage
Alimentation du nouveau-né	personnel	gavage	Alimentation du nouveau-né	La mère	-Au sein -gavage
Surveillance du nouveau-né	Personnel	Observation -Prise des paramètres	Surveillance du nouveau-né	-personnel - La mère	-Observation -Peau à peau
Toilette du nouveau-né	Personnel	////////	Toilette du nouveau-né	La mère	////////
Habillage du nouveau-né	personnel	Habilles	Habillage du nouveau-né	La mère	poche kangourou
Administration des médicaments	personnel	Parentérale -Oral -suppositoire	Administration des médicaments	-personnel -la mère	-Parentérale -Orale -suppositoire

Selon eux l'implication de la mère dans les soins de l'enfant était un atout qui les soulageait. Les tâches comme, la mise en couveuse, l'alimentation, la surveillance, la toilette, l'habillage et l'administration des médicaments étaient exclusivement effectués par le personnel soignant. Avec la MMK la mère était désormais associée à la réalisation de ces tâches. Tous les 3 509 parents interrogés préféraient être associés aux soins de leurs enfants.

Avec l'introduction de la MMK, il y a eu une augmentation importante de la fréquentation du service marquée par une augmentation régulière du nombre d'hospitalisation passant de 547 patients en 2018 au double soit 1 229 patients en 2021 (Figure1). En comparant les périodes avant et après la MMK, il a été noté une baisse progressive du taux de décès au fur et à mesure que la MMK était mis en œuvre ; passant de 11 % (61/547) en 2018 à 7,8 % (96/1 229) en 2021 (Figure1).

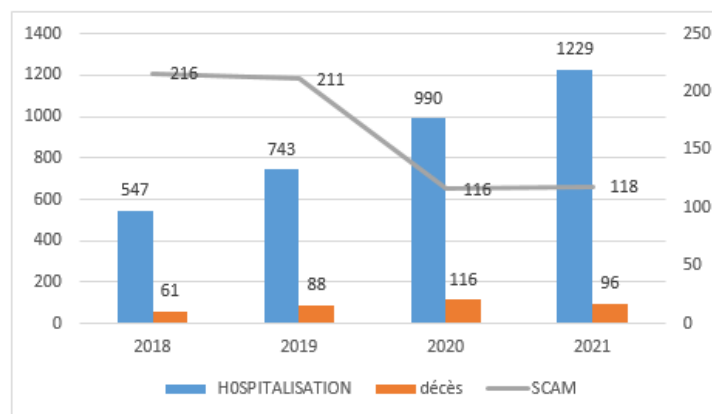


Figure 1 : Le devenir des nouveau nés de petit poids admis en néonatalogie avant et pendant l'introduction de la MMK

Les causes de décès identifiées en 2018 avant la période MMK étaient par ordre d'importance l'infection néonatale impliquée dans 50% (30/61) de décès, les complications de la prématurité 15% (24/61) de cas, et l'asphyxie néonatale 10% (16/61) de cas. Après la mise en œuvre de la MMK les causes retrouvées étaient la complication de la prématurité responsable de 50,1% (48/96) de décès, l'infection néonatale 25% (24/96) et l'asphyxie néonatale 15% (15/96).

Les sorties contre avis médicale ont été enregistrées en 2018, chez 39,48 % (216 /547) des nouveau-nés hospitalisés contre 9,60% (118/1229) en 2021 soit une réduction de 29,88% de sortie contre avis médical. La principale raison de ces sorties était avant la période MMK les difficultés financières puis les problèmes familiaux ou sociaux. Mais pendant la MMK c'était pour des raisons familiales comme le refus de rester à l'hôpital par le chef ou autre

personne influente de la famille et les problèmes sociaux comme le baptême de l'enfant. Les nouveau-nés sortis guéri étaient, en 2018 et 2021 respectivement de 49 % (270/547) et 82,58% (1 015/1 229) (Figure1).

DISCUSSION

Au total 3 509 couples mère/enfant ont été retenus avec 1 011 avant la période MMK. Il peut avoir un biais de mémoire et les perdus de vue pourraient être plus nombreux dans le groupe avant la MMK, car la date de leur passage dans le service était plus lointain en 2018 et 2019. La majorité de personnel soignant avait trouvé que la MMK permettait d'améliorer positivement leur travail surtout avec l'implication des parents dans les soins. Et ces derniers préféraient intervenir dans les soins de leurs enfants. L'implication des parents à la MMK appliquée aux nouveau-nés prématurés ou de faible poids de naissance était associée à une diminution du stress, de l'anxiété et de la dépression post-partum du côté maternel [5]. Bien que

certaines études montraient que la plupart des mères soit $n=71$ (88,75%) trouvaient que la MMK était une méthode contraignante cependant elles préféraient tout de même être associées aux soins [6]. Les mères qui ont eu l'occasion d'utiliser la MMK avec leur nourrisson décrivent le sentiment d'être utiles, ont davantage l'impression de connaître leur nourrisson et ont une meilleure perception de leur rôle de mère [7,8]. Il y avait une réduction de la mortalité avec l'introduction de la MMK. Ceci est identique à la méta-analyse réalisée avec pour objectif de faire une revue systématique des effets de la MMK sur la mortalité du prématuré. Il a été montré que la MMK réduisait considérablement la mortalité néonatale chez les prématurés par rapport aux soins médicaux conventionnels [9]. Pour cela, il est recommandé l'utilisation de la MMK chez les nouveau-nés de faible poids de naissance comme alternative aux soins néonataux conventionnels [4,10,11]. Les principales causes de décès avant la période MMK étaient l'infection néonatale, les complications de la prématurité et l'asphyxie néonatale. Ce résultat est identique à l'étude réalisée à Douala au Cameroun [12]. Après la mise en œuvre de la MMK la principale cause de mortalité identifiée était les complications de la prématurité. Ceci peut se justifier par l'augmentation de la fréquentation et des admissions des nouveau-nés prématurés. Cet hôpital étant une structure de référence, avec la mise en œuvre de la méthode MMK, toutes les structures de la région y réfèrent les prématurés et parfois sans respecter les modalités visant à prévenir le refroidissement pendant le transport. Les complications de la naissance prématurée sont reconnues comme la première cause de décès chez les enfants de moins de cinq ans [13]. Pour cette raison, en 2022, l'Organisation mondiale de la santé a publié de nouvelles recommandations sur les soins aux prématurés. Celles-ci prennent en compte de nouvelles données probantes indiquant que des interventions simples, parmi lesquelles la méthode kangourou immédiatement après la naissance, permettent de réduire considérablement la mortalité chez les prématurés et les nourrissons présentant une insuffisance pondérale à la naissance [14]. La réduction de l'infection néonatale retrouvée dans plusieurs études se justifie par la rigueur de la propreté autour de la

MMK ainsi que la limitation de la manipulation des nouveau-nés [4, 15]. La colonisation rapide du nouveau-né, stérile à la naissance, par des germes provenant de sa mère et de l'environnement est également protecteur contre l'infection nosocomiale [16]. A la phase d'introduction de la MMK les prestations de soins à l'hôpital régional étaient totalement gratuites ce qui pourraient justifier la réduction des sorties contre avis médicale et le changement du motif principal qui initialement était dominé par les problèmes financiers puis par les raisons familiales.

CONCLUSION

La Méthode mère Kangourou a permis d'améliorer la fréquentation du service de néonatalogie de l'hôpital Régional de Ngaoundéré. Elle a probablement contribué à la réduction de la mortalité hospitalière ainsi que la charge de travail du personnel. La phase d'introduction étant totalement gratuite nous recommandons l'étude des stratégies nationales pour la pérennisation et l'extension de cette méthode dans toutes les formations sanitaires.

REFERENCES

1. Dzukou T, de la Pintièrre A, Bétrémieux P, Vittu G, Roussey M, Tietche F. Les unités et soins kangourou: revue bibliographique sur les attitudes actuelles, leurs intérêts et leurs limites. Arch Pediatr. 2004 Sep;11(9):1095-100.
2. Charpak N, Ruiz-Peláez JG. Resistance to implementing Kangaroo Mother Care in developing countries, and proposed solutions. Acta Paediatr. 2006 ;95(5):529-34.
3. Suman RP, Udani R, Nanavati R. Kangaroo mother care for low birth weight infants: a randomized controlled trial. Indian Pediatr. 2008 ;45(1):17-23.
4. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello JL, Belizan JM. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD002771.
5. Pathak BG, Sinha B, Sharma N, Mazumder S, Bhandari N. Effects of kangaroo mother care on maternal and paternal health: systematic review and

- meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 2023 Jun 1;101(6):391-402G.
6. Kamo SH, Mekone NI, Djike PY, Mbono BR, Tena Z, Minga ZF, et al. Connaissances et perceptions de la méthode mère kangourou par les mères dans un hôpital régional au Cameroun. *Health Sci. Dis* 23(12):30-33.
 7. Johnson AN. The maternal experience of kangaroo holding. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2007;36(6):568-73.
 8. Jefferies AL. Société canadienne de pédiatrie, comité d'étude du fœtus et du nouveau-né. La méthode kangourou pour le nourrisson prématuré et sa famille. *Paediatr Child Health*. 2012 Mar;17(3):144-6.
 9. Lawn JE, Mwansa-Kambafwile J, Horta BL, Barros FC, Cousens S. 'Kangaroo mother care' to prevent neonatal deaths due to preterm birth complications. *Int J Epidemiol* 2010;39(Suppl 1):1144-54.
 10. Conde-Agudelo A, Díaz-Rossello JL. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Aug 23;2016(8):CD002771.
 11. Moore ER, Bergman N, Anderson GC, Medley N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Nov 25;11(11):CD003519.
 12. Koum DC, Essomba NE, Ngaba GP, Sintat S, Ndombo PK, Coppieters Y. Morbidité et facteurs de risque de mortalité néonatale dans un hôpital de référence de Douala. *Pan Afr Med J*. 2015 Mar 17;20:258.
 13. Perin J, Mulick A, Yeung D. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-19: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet Child Adolesc Health* 2022; 6(2): 106-15.
 14. WHO recommendations for care of the preterm or low birth weight infant. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 15. Charpak N. La méthode mère kangourou. Un outil merveilleux pour le bien-être de l'enfant prématuré et de sa famille. *Spirale*. 2006 ;1(37):97-106.
 16. Lachassinne E, Letamendia-Richard E, Gaudelus J. Epidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie. *Arch Pediatr*. 2004 ;11(3):229-33.

Atropinothérapie dans la sténose hypertrophique du pylore : résultats dans deux services de chirurgie pédiatrique à Cotonou au Bénin

Atropinotherapy in hypertrophic pyloric stenosis: results in two pediatric surgery departments in Cotonou, Benin

Gbenou AS¹, Diallo MA¹, Yassegounbe MG¹, Akodjenou A², Houngbadji MST³, Sansuamou TE⁴

¹ Service de Chirurgie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) /Cotonou/Bénin.

² Service d'Anesthésie Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) /Cotonou/Bénin

³ Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) /Cotonou/Bénin

⁴ Service d'Imageries Médicales du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) /Cotonou/Bénin

Auteur correspondant : Dr YASSEGOUNBE Monsoïa Gildas, Tel: +229 97938768 ; +33 745393972, E-mail : gildas.yassegounbe@gmail.com

RESUME

Introduction : La pyloromyotomie est le traitement standard de la sténose hypertrophique du pylore (SHP), néanmoins l'atropinothérapie continue d'être une alternative. L'objectif était de présenter les résultats de notre expérience de ce traitement médical. **Méthodes** : Il s'agissait d'une étude prospective qui a couvert la période allant de janvier 2010 à décembre 2020. Elle avait été réalisée dans deux services de chirurgie pédiatrique de Cotonou et avait consisté à colliger des nourrissons traités médicalement avec du (sulfate d'atropine à 0,01 mg/kg, administré six fois/jour en IV) ; de janvier 2010 à décembre 2020. Dès l'admission, les deux modalités de traitement médical ou chirurgical pratiquées étaient présentées aux parents, un test de tolérance à l'atropine était réalisé sous monitoring en cas de choix de traitement médical. Le résultat du test était jugé satisfaisant si l'évolution se faisait vers la raréfaction et la disparition des vomissements confirmés par des signes paracliniques d'involution de l'olive pylorique. En cas d'échec au traitement médical ou de choix du traitement chirurgical, la pyloromyotomie était réalisée. Les variables étaient les données socio-démographiques, le mode de traitement, les complications, le coût, la durée de séjour, échec et retour à la chirurgie. **Résultats** : Un total de 61 patients avait été admis pour SHP dans la période. L'incidence hospitalière de la SHP était de 5,5 cas /an. L'atropinothérapie avait été réalisée dans 57 cas soit 93,44% contre quatre cas d'option chirurgicale d'emblée. Il y avait eu cinq cas d'échecs (8,77 %) après un traitement médical. Cinq enfants avaient eu secondairement une pyloromyotomie. Les complications survenues après les neuf pyloromyotomies étaient une perforation muqueuse et une éviscération post opératoire. La durée moyenne d'hospitalisation en cas de traitement médical était de $16,13 \pm 11,69$ jours avec des extrêmes de trois et 48 jours. La durée d'hospitalisation médiane étant de 11 jours. **Conclusion** : Le traitement médical de la SHP par atropine est une alternative au traitement chirurgical et peut être proposé en première intention.

Mots clés : sténose hypertrophique pylore, atropinothérapie, pyloromyotomie, nourrisson.

SUMMARY

Introduction: Pyloromyotomy is the standard treatment for hypertrophic pyloric stenosis (HPS), however atropinotherapy continues to be an alternative. The objective was to present the results of our experience of this medical treatment. **Methods**: This was a prospective study that covered the period from January 2010 to December 2020. It had been carried out in two pediatric surgery departments in Cotonou and had consisted of collecting infants treated medically with (sulphate of atropine 0.01 mg/kg, given six times a day IV); from January 2010 to December 2020. Upon admission, the two methods of medical or surgical treatment practiced were presented to the parents, an atropine tolerance test was carried out under monitoring in the event of a choice of medical treatment. The result of the

test was considered satisfactory if the evolution was towards rarefaction and disappearance of vomiting confirmed by paraclinical signs of involution of the pyloric olive. In case of failure to medical treatment or choice of surgical treatment, pyloromyotomy was performed. The variables were socio-demographic data, mode of treatment, complications, cost, length of stay, failure and return to surgery.

Results: A total of 61 patients had been admitted for HPS in the period. The hospital incidence of HPS was 5.5 cases/year. Atropinotherapy was performed in 57 cases or 93.44% against four cases of surgical option from the outset. There had been five cases of failure (8.77%) after medical treatment. Five children had secondarily had a pyloromyotomy. The complications that occurred after the nine pyloromyotomies were mucosal perforation and postoperative evisceration. The average duration of hospitalization in case of medical treatment was 16.13 ± 11.69 days with extremes of three and 48 days. The median hospital stay was 11 days. **Conclusion:** Medical treatment of HPS with atropine is an alternative to surgical treatment and can be offered as first-line treatment.

Key words: hypertrophic pyloric stenosis, atropine therapy, pyloromyotomy, infant.

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est un épaississement progressif des couches circulaires musculaires interne du pylore entraînant des vomissements. La confirmation du diagnostic se fait par l'échographie tandis que le bilan biologique apprécie le retentissement des vomissements. Sa bénignité résulte d'une meilleure approche diagnostique et d'un traitement à priori chirurgical parfaitement codifié [1-3]. Il existe cependant un traitement médical qui repose sur l'administration du sulfate d'atropine [2]. Au Bénin en 2009, deux cas de traitement de la SHP par l'atropine avaient été rapportés [4]. Depuis lors l'atropinothérapie est rentrée dans l'arsenal thérapeutique de la SHP et tous les nouveaux cas reçus étaient enregistrés, suivis et documentés [2]. L'objectif de l'étude était de présenter les résultats de l'expérience de deux services de chirurgie pédiatrique de Cotonou qui pratiquent en routine ce traitement médical de la SHP.

METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective concernant des nourrissons traités pour une sténose hypertrophique du pylore dans deux services de chirurgie pédiatrique de Cotonou, à savoir, celui du Centre National Hospitalier Universitaire HK Maga (CNHU–HKM) et du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL). Cette étude résulte d'une étude rétrospective qui nous a prouvé que ce traitement est bénéfique pour les enfants au détriment de la chirurgie [4]. Elle s'était déroulée sur la période de janvier 2010 à décembre 2020 soit une durée de 11 ans. A l'admission du

nourrisson, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore suspecté, était confirmé par une échographie abdominale ou par un transit œsogastroduodéal (TOGD). Une fois ce diagnostic établi, les parents étaient informés des modalités thérapeutiques chirurgicale et médicale disponibles. [1-3]. Les explications concernaient les aspects évolutifs et financiers afférents à chaque modalité.

En cas de choix du traitement médical par l'atropine, un test de tolérance à l'atropine était réalisé sous monitoring [6]. Le protocole du traitement médical était conduit en réanimation pédiatrique, après un électrocardiogramme normal, vu le tropisme élevé de l'atropine au cœur.

Les troubles ioniques et l'anémie étaient systématiquement corrigés. L'enfant était placé en position proclive. La réhydratation parentérale était assurée à l'aide des solutés électrolytiques appropriés à un débit de 100 ml/kg/24h. Le sulfate d'atropine à 0,01 mg/kg, était administré six fois/jour par voie parentérale intraveineuse lente, cinq minutes avant les repas ou en pousse seringue électrique. Dès la raréfaction des vomissements, une reprise des selles, la poursuite des soins était faite par voie orale à la dose de 0,02 mg/kg, toujours en six fois par jour.

A l'arrêt des vomissements, l'administration du sulfate d'atropine se faisait alors de manière dégressive cumulée de 0,06 mg/kg, trois fois par jour, ensuite 0,03 mg/kg/ jour, trois fois par jour. Le résultat était satisfaisant en cas de raréfaction, puis arrêt des vomissements, reprise

du transit et augmentation de poids. Une échographie de contrôle (Figure 1) ou un transit œsogastroduodénal (Figure 2) étaient faits une

dizaine de jours après l'arrêt des vomissements pour vérifier l'évolution vers la guérison.

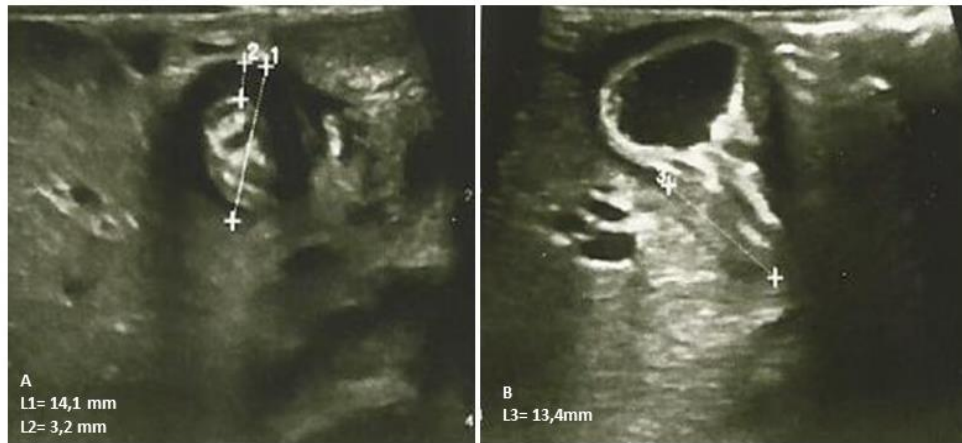


Figure 1 (A et B) : image en cocarde avec les dimensions de l'olive, sur A, diamètre (L1 = 14,1mm), épaisseur (L2 = 1,2 mm), et sur B longueur (L3= 13,4 mm).

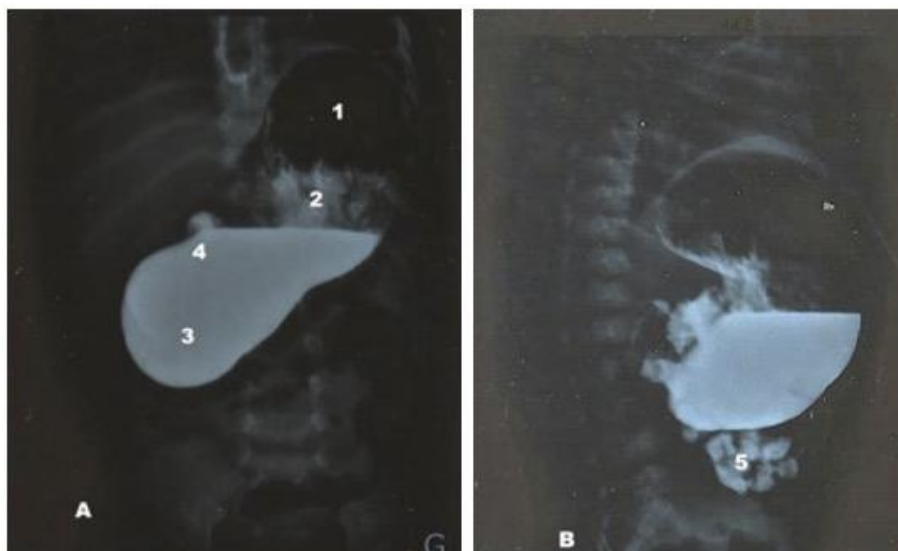


Figure 2 (A et B) : Transit œsogastroduodénal avec trois niveaux (A1), (A2), (A3) et un arrêt du produit de contraste au niveau de la sténose pylorique (A4) et une perméabilité de la sténose 15 minutes après (B5).

L'échographie faisait noter une régression de l'image en cocarde caractéristique de l'hypertrophie du pylore et le transit œsogastroduodénal montrait un estomac distendu à trois niveaux faits de l'air, de contenu gastrique, de contraste et un arrêt du produit de contraste en forme de bec d'oiseau au niveau de la sténose pylorique, et ensuite une perméabilité de la sténose 15 minutes après, marquée par le passage du produit dans l'intestin grêle. En cas d'échec au traitement sur le constat de vomissements persistant pendant trois jours après

l'admission ou d'intolérance à l'atropine, une pyloromyotomie était alors indiquée et réalisée. La pyloromyotomie était faite d'emblée dès que le choix des parents portait sur l'intervention chirurgicale. Les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et financiers avaient été étudiés. Du fait de l'inexistence d'une assurance maladie universelle dans le pays, les frais d'hospitalisation, le coût financier des examens paracliniques et différents actes réalisés dans notre contexte étaient à la charge des parents

du patient. Les enfants ont été recrutés et suivis depuis leur admission et inclus dans notre base de données Epi Info 3.5. Cette base de données a été complétée au fur et à mesure et utilisée pour l'analyse statistique. L'analyse statistique des données avait été faite à l'aide du logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 17.0 et le tableur Microsoft Excel 2019.

RESULTATS

L'incidence de la SHP était de 5,5 cas par an. Elle représentait 0,14 % de l'ensemble des pathologies digestives, et de 0,7% de tous les enfants hospitalisés dans deux services de chirurgie pédiatriques. La sex ratio était de 3,36. La moyenne d'âge des patients était de $48,78 \pm 24,98$ jours avec des extrêmes allant de 10 et 104 jours.

Tous les patients présentaient des vomissements. La moyenne d'âge au début des vomissements était de $22,06 \pm 14,11$ jours soit trois semaines avec des extrêmes allant de 10 et 60 jours. La fréquence des vomissements était supérieure ou égale à cinq fois par jour chez 30 patients soit 90,9%.

Le poids moyen à l'admission était de $3562,12 \pm 845,42$ grammes avec des extrêmes allant de 2450 et 5700 grammes. On notait une cassure de poids ($n=51$; 83,60%) ou une stagnation de poids ($n=10$; 16,40%).

L'échographie à l'admission était réalisée dans 91,8% des cas ; les dimensions de l'olive pyloriques étaient :

- longueur moyenne ($21,73 \pm 5,37$ mm avec des extrêmes allant de 12,60 et 38,00 mm),
- diamètre moyen ($15,19 \pm 3,53$ mm avec des extrêmes allant de 11,70 et 24,00 mm) et épaisseur moyenne ($6,69 \pm 5,47$ mm).

Le TOGD a été réalisé chez 11 enfants (18.03%) enfants devant l'imprécision du diagnostic à l'échographie.

La pyloromyotomie avait été faite d'emblée dans les quatre cas où le choix portait sur l'intervention chirurgicale avec une suite favorable et un séjour moyen hospitalier de cinq jours avec des extrêmes allant de trois à sept jours.

Le traitement médical avait été entrepris chez 57 enfants soit 93,44%. Il y avait cinq cas d'échecs soit 8,77 % qui ont été secondairement traités chirurgicalement. Chez eux les complications survenues après la pyloromyotomie étaient une perforation muqueuse et une éviscération post opératoire.

La durée moyenne d'hospitalisation des enfants ayant bénéficié d'un traitement médical était de $16,13 \pm 11,69$ jours avec des extrêmes de 10 et 48 jours.

Des 61 malades suivis, 57 soit 93,44% avaient été revus et présentaient une bonne croissance staturo-pondérale, les quatre restant soit 6,56% étaient perdus de vue.

Chez les patients ayant reçu une atropinothérapie exclusive l'échographie de contrôle avait permis de noter : une longueur moyenne de $16,72 \pm 4,21$ mm avec des extrêmes de 9 et 22 mm ; une longueur médiane de 17mm ; l'épaisseur moyenne : $4,69 \pm 3,78$ mm avec des extrêmes allant de 2 à 5 ; l'épaisseur médiane étant de 3 mm.

Le coût financier total moyen de la prise en charge médicale de la SHP était de 85 000 FCFA soit environ 147\$ et celle d'une prise en charge chirurgicale 248 000 FCFA soit environ 427\$ (Tableau I).

Tableau I : répartition du coût de prise en charge des SHP en fonction du type de traitement

Type de traitement	Examens para-cliniques	Médicaments	Acte opératoire	Hospitalisation	Total
Atropinothérapie	62300 Fcfa	2.700 Fcfa	-	20.000Fcfa	85.000 Fcfa
Pyloromyotomie	62300 Fcfa	15.600 Fcfa	161.000 Fcfa	10.000 Fcfa	242.900 Fcfa

DISCUSSION

La fréquence annuelle de la SHP de 5,5 dans notre étude, était supérieure à celles décrite dans la littérature dans la sous-région ouest africaine et inférieure à celle retrouvée aux USA en 2006 (19,5 cas) et en Serbie en 2004 (11 cas) [7-10]. La reconnaissance précoce par des méthodes diagnostiques plus performantes comme l'échographie dans les pays développés est une évidence. La moyenne d'âge au diagnostic de six semaines avec la notion d'intervalle libre entre 2 et la 6^{ème} semaine est une donnée constante de la littérature [4, 8].

L'échographie abdominale est l'examen de première intention actuellement. Dans la SHP typique, l'épaisseur du muscle pylorique était supérieure à 4 mm et le diamètre transversal du pylore était supérieur à 13 mm. Une longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm, est plus en faveur, même si la plupart des auteurs se contentent d'une valeur supérieure à 15 mm [3-5].

L'efficacité du traitement à l'atropine (93,44%) était supérieure à celle de retrouvé dans la littérature [2] (87,5%). Ce traitement avait été efficace à 100% chez les deux patients de l'étude antérieure en 2009 [4]. De bons résultats avaient été aussi obtenus en Serbie (81,8 %) [10]. Une étude comparative avait permis d'enregistrer 75 % de succès par le traitement médical contre 95 % par la pyloromyotomie [11]. L'atropine à la dose 0,01 mg six fois par jour et cinq minutes avant le repas permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et phasique pylorique, améliorent ainsi le passage trans pylorique [2]. Les contractions pyloriques sont temporairement supprimées 20 à 30 minutes après l'injection d'atropine en intra-veineuse [12]. Ces contractions sont aussi significativement réduites peu après la pyloromyotomie. Ce qui suggère, selon eux, que le rôle de la pyloromyotomie n'était pas que d'élargir la lumière du canal pylorique, mais d'inhiber aussi les contractions du muscle pylorique par l'incision de ses fibres. Le traitement médical était une alternative thérapeutique sûre et efficace dans la SHP vu le taux de réussite élevé, en cas de patient inapte à l'anesthésie et la chirurgie, et surtout si la longueur du

séjour à l'hôpital et la longue durée du traitement médical sont acceptés par les parents [2, 13]. L'atropine est un traitement alternatif possible pour la SHP, en particulier chez les nourrissons atteints d'une maladie concomitante majeure, et qu'elle est sûre sans effets secondaires évidents [14]. La chirurgie de la SHP bien que codifiée n'est pas exempt de complications en comparaison à l'atropinothérapie [1-3]. C'est ainsi qu'un cas de perforation de la muqueuse et une éviscération ont été objectivés, conséquence certaine d'une dénutrition chez des patients admis avec une cassure considérable de poids. L'échec de l'atropinothérapie est diversement apprécié car certains auteurs considèrent la persistance des vomissements pendant trois jours de thérapie comme un indicateur potentiel de résultat négatif [15]. Pour d'autres, un délai de 24 h et un délai de sept jours était un indicateur d'échec [12, 16]. Certains facteurs, comme le faible le faible poids corporel et un âge inférieur à jours étaient prédictifs de l'échec à l'atropinothérapie ; lesdits facteurs avaient été retrouvé chez 4/5 des patients en échec de traitement dans cette présente étude [2, 16]. Ces facteurs doivent être pris en considération dans le choix de la modalité de l'atropinothérapie. Le déficit d'innervation lié à l'âge pourrait influencer la réactivité à l'atropine, qui agit comme un agent inhibiteur du nerf cholinergique, l'effecteur excitateur du muscle pylorique [17].

La durée moyenne d'hospitalisation (16,13 ±11,69 jours avec des extrêmes allant de 3 à 48 jours) était supérieure à celle rapportée dans la littérature dans les cas de pyloromyotomie [4, 5]. Cette durée est habituellement plus longue (7 à 14 jours), en cas d'atropinothérapie avec une suite à titre externe [2,5, 13]. Dans le contexte béninois, l'atropinothérapie est trois fois moins cher que le traitement chirurgical. Néanmoins, elle fait quand même deux fois la valeur du salaire minimum interprofessionnel garanti (SMIG) [18]. Vu les complications possibles inhérentes au traitement chirurgical, l'existence d'un plateau technique de chirurgie et d'anesthésie de l'enfant, l'absence d'une assurance maladie, l'atropinothérapie de la SHP, se révèle une alternative thérapeutique [16, 19, 20]. La pyloromyotomie, plus couteuse serait réalisée

à la demande des parents, ou en cas d'échec du traitement médical.

CONCLUSION

Le traitement médical, option bien acceptée par les parents, se révèle efficace et financièrement accessible. Le traitement chirurgical plus coûteux était réalisé à la demande des parents ou en cas d'échec du traitement médical. Le traitement médical par atropine peut être une alternative au traitement chirurgical.

REFERENCES

1. Le Dosseur P, Eurin D, Cellier C, Brasseur-Daudruy. Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2009 ; 22 : 315-325.
2. Kawahara H, Yoshida H. Medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Should we always slice the "olive"? *J Pediatr Surg*. 2005; 40:1848–1851.
3. Tander BSC, Klein Md. Access to the hypertrophic pylorus: does it make a difference. *Eur J Pediatr Surg*. 2009 ; 19: 114-116.
4. Fiogbé MA, Hounnou G M, Gbenou SA, Koura A, Sossou R, Biao O, Agossou-Voyemé KA. Le traitement médical de la sténose hypertrophique du pylore à Cotonou (Bénin) : à propos de deux cas. *Clin Mother Child Health*. 2009; 6 (1):1025-1028.
5. Nagita A, Yamaguchi J, Amemoto K, Yoden A, Yamazaki T, Mimo M. Management and ultra-sonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate. *J Pediatric Gastroenterol Nutr*. 1996; 2:172–177.
6. Tutay GJ, G Capraro, Spirko B, Garb J, Smithline H. Electrolyte profile of pediatric patients with hypertrophic pyloric stenosis *Pediatr Emerg Care*. 2013; 29 (4) : 465-468.
7. Wandaogo A, Sano D, Tapsoba TL, Cissé R, Traoré SS, Sanou A et al. La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. A propos de 14 cas observés, au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Burkina Médical*. 1998 ; 2: 67-70.
8. Koura A, Hounnou GM, Agossou-Voyemé AK, Goudote E. Aspects épidémiologiques et cliniques de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson dans les services chirurgicaux du CNHU de Cotonou (A propos de 61cas). *Le Bénin Médical*. 1999; 11:110-5.
9. Sherwood W, Choudhry M, Lakhoo K. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: an infectious cause? *Pediatr Surg Int*. 2007; 23(1):61-63.
10. Sretenovic A, Smoljanic Z, Korac G, Sindjic S, Lukac M, Krstic Z. Conservative treatment of hypertrophic pyloric stenosis in children. *Srp Arh Celok Lek*. 2004; 132: 93-96.
11. Meissner PE, Engelmann G, Troeger J, Linderkamp O, Nuetzenadel W. Conservative treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulphate does not replace pyloromyotomy. *Pediatr Surg Int* 2006; 22(12):1021-1024.
12. Yamakata A, Tsukada K, Yokoyama-laws Y, Murata M, Lane G, Osawa M, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulphate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2000 ; 35(2) : 338-342.
13. Lauriti G, Cascini V, Chiesa P, Pierro A, Zani A. Atropine Treatment for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis *Eur J Pediatr Surg*. 2018 ;28(5) :393-399.
14. Wu SF, Lin HY, Huang FK, Chen AC, Su BH, Li C, Lin HC. Efficacy of medical treatment for infantile hypertrophic pyloric stenosis: a meta-analysis. *Pediatrics and Neonatology*. 2016 ; 57 :515-521.
15. Koike Y, Uchida K, Nakazawa M, Inoue M, Kusunoki M, Tsukamoto Y. Predictive factors of negative outcome in initial atropine therapy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr. Int*. 2013; 55: 619-623.
16. Sachie O, Ayako T, Keita T, Hideo Y, Terui E. Risk factors for unsuccessful atropine therapy in hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr. Int*. 2019 ;61(11):1151-1154.
17. Guarino N, Shima H, Puri P. Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int*. 2000; 16: 282-284.
18. Wage indicator, <https://votre-salaire.org/benin/salaire/salaire-minimum> . Consulté le 10 juillet 2022.
19. Shrimpe MG, Dare AJ, Alkire BC, O'Neill K, Meara JG. Catastrophic expenditure to pay for surgery worldwide: a modelling study. *Lancet Glob Health* 2015; 3 (S2): 38 -44.
20. Mercer AE, Phillips R. Can a conservative approach to the treatment of hypertrophic pyloric stenosis with atropine be considered a real alternative to surgical pyloromyotomy? *Archives of Disease in Childhood* 2013 ;98 :474-477.

Présentation clinique et facteurs de risques de l'épilepsie chez l'enfant dans deux centres ruraux dans le département Mbam au Cameroun

Clinical presentation and risk factors for epilepsy in children in two rural centres in the Mbam department of Cameroon

Kago Tague DA¹, Omgba Ntolo CA¹, Enyama D², Tchouamou Sime AA², Nguefack S¹

¹ Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun

² Faculté de Médecine et des sciences pharmaceutiques, Université de Dschang, Dschang, Cameroun

Auteur correspondant : Kago Tague Daniel Armand, Adresse e-mail : kagog2@yahoo.fr, Service de Pédiatrie et sous-spécialités, Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. B.P 4362. Yaoundé, Téléphone : +237 677179464

RESUME

Objectif : L'objectif de cette étude était de décrire les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'épilepsie chez les enfants dans la localité du Mbam l'un des foyers de l'épilepsie au Cameroun. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive incluant des enfants ayant une épilepsie active et suivis dans deux structures sanitaires dans le Mbam du 1^{er} janvier au 30 juin 2021. Les données collectées portaient sur les caractéristiques cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. Elles étaient présentées sous forme de moyenne $\pm$ écart-type, fréquences et pourcentages. **Résultats :** L'étude a porté sur 60 enfants dont l'âge moyen était de $11 \pm 3,5$ ans (minimum 3 ans, maximum 15 ans). Le sex-ratio était de 1,14. L'âge moyen de survenue de la première crise était de $7,2 \pm 3,6$ ans. Les crises généralisées tonico-cloniques étaient la présentation clinique la plus fréquente (70%). Onze patients (18,3%) avaient réalisé un électroencéphalogramme et sept un scanner cérébral. Ces enfants présentaient des troubles du langage (30%), un retard psychomoteur (23,3%), au moins une crise mensuelle (61,7%) et 45% étaient déscolarisés. Les facteurs étiologiques d'épilepsie retrouvés étaient les antécédents familiaux d'épilepsie (38,3%), l'asphyxie périnatale (20%), un antécédent de paludisme cérébral (31,7%) ou de convulsions fébriles (26,7%). **Conclusion :** Dans la localité du Mbam, les situations telles que l'antécédent familial d'épilepsie, de paludisme cérébral, asphyxie périnatale ou convulsions fébriles exposeraient à une épilepsie. La prise en charge est inadéquate, confrontée à l'absence d'explorations et un traitement inadapté.

Mots clés : Épilepsie, enfant, étiologies, Mbam, Cameroun

SUMMARY

Objective: The objective of this study was to describe the clinical, aetiological and therapeutic aspects of epilepsy in children in the Mbam locality, one of the epilepsy hotspots in Cameroon. **Methods:** This was a descriptive cross-sectional study including children with active epilepsy followed up in two health facilities in Mbam from 1 January to 30 June 2021. Data were collected on clinical, diagnostic and therapeutic characteristics. They were presented in the form of mean $\pm$ standard deviation, frequencies and percentages. **Results:** The study included 60 children with a mean age of 11 ± 3.5 years (minimum 3 years, maximum 15 years). The sex ratio was 1.14. The mean age at onset of the first seizure was 7.2 ± 3.6 years. Tonic-clonic generalised seizures were the most frequent clinical presentation (70%). Eleven patients (18.3%) had undergone an electroencephalogram and seven a brain scan. These children presented with language disorders (30%), psychomotor retardation (23.3%), at least one monthly seizure (61.7%) and 45% had dropped out of school. Aetiological factors for epilepsy were a family history of epilepsy (38.3%), perinatal asphyxia (20%), a history of cerebral malaria (31.7%) or febrile convulsions (26.7%). **Conclusion:** In the Mbam locality, situations such as a family history of epilepsy, cerebral malaria, perinatal asphyxia or febrile convulsions put the patient at risk of epilepsy. Management is inadequate, due to a lack of investigations and inappropriate treatment.

Key words: Epilepsy, child, etiologies, Mbam, Cameroon

INTRODUCTION

Environ 70 millions de personnes dans le monde souffrent d'épilepsie, dont 80% dans les

pays en développement [1]. La prévalence mondiale de l'épilepsie chez l'enfant est de 0,5

à 1%. Les étiologies des épilepsies sont nombreuses avec une prédominance des causes infectieuses et périnatales [2]. En Afrique, l'épilepsie représente l'affection neurologique la plus fréquente dans la population pédiatrique [1]. La prévalence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne varie entre 13 et 15‰ [3]. Au Cameroun, on rencontre plusieurs foyers de forte prévalence de l'épilepsie dont celui du Mbam avec l'un des taux les plus élevés au monde, estimé à 58/1000 [4]. Environ les trois quarts ne reçoivent pas de traitement, le gap thérapeutique varie entre 23% et 100% selon les régions en Afrique subsaharienne [1,5]. Une prise en charge précoce et adaptée pourrait prévenir la survenue des crises chez les enfants et améliorer leurs conditions de vie. Pour cela, il est important de bien identifier les facteurs de risque et de mieux investiguer les problèmes de prise en charge. C'est pour cette raison que cette étude a été initiée avec comme objectifs d'analyser les présentations cliniques, la prise en charge et le pronostic de l'épilepsie chez les enfants dans deux structures sanitaires dans le département du Mbam, foyer majeur de l'épilepsie au Cameroun.

METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive menée dans deux centres de prise en charge dans le département du Mbam en zone rurale du 1^{er} janvier au 30 juin 2021. Ces centres étaient le dispensaire catholique de Gondou à Bafia et le Centre de santé de la Mission catholique de Ntui qui disposent d'unités de prise en charge des patients épileptiques. L'échantillonnage était consécutif. Les enfants devaient être âgés entre trois et 15 ans ayant une épilepsie diagnostiquée sur la base des éléments cliniques (c'est-à-dire une répétition d'au moins deux crises épileptiques non occasionnelles espacées d'au moins 24h) et/ou paracliniques (présence des anomalies à type de pointes

ondes focales ou généralisées à l'électroencéphalogramme). Les données recueillies étaient l'âge, le sexe, la scolarisation, l'âge de début des crises, le type de crises, les circonstances de survenue des crises, la fréquence de crises, les antécédents médicaux (histoire familiale d'épilepsie, de convulsions fébriles, ou de paludisme cérébral), les antécédents prénataux, périnataux et postnataux de l'enfant, ainsi que le type d'examen complémentaire réalisé (électroencéphalogramme (EEG) ou scanner cérébral). Un examen clinique complet était effectué pour rechercher des anomalies associées et déterminer l'âge développemental des patients. Les patients étaient recrutés après avoir obtenu le consentement des parents. Les données étaient saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23. Les données quantitatives ont été résumées sous forme de moyenne $\pm$ écart-type tandis que les données qualitatives ont été présentées sous forme de fréquences et pourcentages.

RESULTATS

Durant la période d'étude, 60 patients remplissant les critères d'inclusion ont été recrutés dont 32 (53,3%) de sexe masculin soit un sex-ratio de 1,14. L'âge des patients variait de trois à 15 ans avec une moyenne de $11 \pm 3,5$ ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 9-15 ans (76,7%).

Les facteurs associés retrouvés étaient : les antécédents familiaux d'épilepsie chez 5% chez les parents, chez 11,7% dans la fratrie et chez 21,6% chez un oncle et/ou cousin ; des facteurs anténataux (8,3%) principalement l'alcoolisme pendant la grossesse ; des facteurs périnataux (21,7%) dont l'asphyxie périnatale et des facteurs postnataux (63,3%) notamment les antécédents des convulsions fébriles et le paludisme cérébral (Tableau I).

Tableau I : Les facteurs de risque de l'épilepsie retrouvés chez les enfants dans deux centres de santé du département du Mbam, Centre, Cameroun

Antécédents	Effectif (n= 60)	(%)
Antécédents familiaux d'épilepsie	23	38,3
Facteurs anténataux		
Alcoolisme maternel	4	6,7
Infection maternelle	1	1,7
Facteurs périnataux		
Asphyxie périnatale	12	20
Infection néonatale	1	1,7
Facteurs postnataux		
Paludisme cérébral	19	31,7
Convulsions fébriles	16	26,7
Méningite	3	5

Les anomalies neurologiques associées à l'épilepsie chez ces enfants étaient : des troubles du langage, un retard psychomoteur moyen chez 23,3% des enfants et un déficit moteur focal (hémiplégie) (Tableau II).

Tableau II : Anomalies neurologiques associées à l'épilepsie

Anomalies associées	Effectif (n=60)	(%)
Déficit moteur focal	7	11,6
Troubles du langage	18	30,0
Retard psychomoteur	14	23,3

Dans cette étude, 18 enfants avaient réalisé une exploration neurologique notamment 11 électroencéphalogrammes (EEG) et sept scanners cérébraux. Les anomalies étaient généralisées à l'EEG chez sept enfants (63,7%) et focales chez quatre d'entre eux (36,3%). Parmi les scanners réalisés, cinq étaient normaux et un présentait des cavités porencéphaliques. Au cours de la crise inaugurale, 13 enfants (21,7%) étaient restés à la maison et n'avaient reçu aucun traitement, alors que 11 enfants (18,3%) avaient été emmenés chez un tradipraticien, un (1,7%) chez un pasteur et 35 (58,3%) dans une structure sanitaire pour des soins.

L'âge moyen du début des crises était de $7,2 \pm 3,6$ ans avec un minimum d'un an et un maximum de 14 ans. Ces crises étaient décrites comme généralisées chez 51 enfants (85%), se présentaient avec un aspect focal chez 15% d'entre eux (Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon le type de crise

Type de crise	Effectif	(%)
Crises Focales	9	15,0
Crises Généralisées	51	85,0
Tonique	3	5
Clonique	1	1,7
Tonico-clonique	42	70
Absence	5	8,3

Pour le traitement, les molécules utilisées étaient la carbamazépine (63,3%), le phénobarbital (23,3%), le valproate de sodium (11,7%) et les benzodiazépines (1,7%). La monothérapie était la stratégie adoptée dans 93,3% des cas tandis qu'une bithérapie était utilisée dans 6,7% des cas. Concernant la fréquence des crises, 3,3% des enfants n'en avaient plus, 61,7% présentaient au moins une crise mensuelle et 35% au moins une crise hebdomadaire. Les facteurs déclenchants les crises évoquées par les parents étaient l'arrêt du traitement (76,7%), le manque de sommeil (10%), la fièvre (8,3%) et le stress (5%). Les raisons de non compliance au traitement étaient le manque de moyens financiers et l'absence de médicaments dans les formations sanitaires et pharmacies des sites de l'étude. Concernant la scolarisation, 27 (45%) enfants n'étaient pas scolarisés à raison de troubles du comportement et de l'agitation.

DISCUSSION

L'âge moyen des patients était similaire à celui retrouvé par une étude menée au Gabon qui retrouvait un âge moyen de $11,9 \pm 4$ ans mais

différait de celui retrouvé dans une étude au Cameroun retrouvant un âge moyen de 8 ± 4 ans [6,7]. Les garçons étaient les plus atteints comme retrouvé par une étude au Maroc chez qui le sex-ratio était de 1,26 [8]. En effet, des auteurs rapportaient que les œstrogènes influenceraient le développement du cerveau et protégeaient contre les lésions ischémiques, responsables d'épilepsie dans notre contexte [9].

Il y avait des cas de consommation d'alcool par quelques mères pendant la grossesse ce qui pourrait augmenter le risque d'épilepsie surtout en cas de consommation importante entre la 11^{ème} et 16^{ème} semaine de grossesse [10]. Le taux d'enfants réanimés à la naissance était similaire aux 14,4% des cas rapportés par une étude menée au Sénégal et ceci était justifié par des mauvaises conditions d'accouchement en zone rurale [11]. En effet, d'après d'autres auteurs en 2014, une asphyxie périnatale est retrouvée chez 21,1% des enfants avec épilepsie [7]. Au Cameroun, 33% des femmes accouchent à domicile 31% sans assistances de prestataires de santé ce qui augmenterait le risque d'asphyxie périnatale [12]. La qualité des soins périnatals permettrait de réduire le nombre de nouveaux cas d'épilepsie dus à l'asphyxie périnatale. Parmi les antécédents postnatals, il y avait des résultats similaires à certains auteurs, notamment le paludisme cérébral chez un tiers des enfants, les convulsions fébriles chez plus du quart des enfants et qui constituent un risque de développer une épilepsie chez 2 à 5% si elles sont simples et 4 à 12% si elles sont complexes, la méningite et enfin un antécédent familial d'épilepsie qui multiplie ce risque par trois posant le problème de facteur génétique et de consanguinité [2,5,12-15]. D'autres auteurs trouvaient des antécédents familiaux d'épilepsie chez 18,1%, 20,6% et 37,8%, respectivement [7,11,16]. L'évaluation du quotient développemental révélait que la plupart de ces enfants avaient un retard psychomoteur. En effet, la perte neuronale, les réorganisations synaptiques et les changements de récepteurs et de structure cellulaire causés par les crises épileptiques peuvent entraîner des atteintes cognitives [17]. Etant en zone rurale, il a été noté que les moyens d'exploration sont très limités [4]. Les examens para cliniques tels

que l'EEG et le scanner cérébral ne sont réalisés que dans les grandes villes, leur coût est très élevé, entièrement à la charge des familles ce qui explique un faible taux de réalisation de ces examens et qui entrave la classification des différents types d'épilepsie pourtant nécessaire à l'instauration d'un traitement approprié [3,11]. En effet, la carbamazépine était la molécule la plus utilisée tandis que la crise généralisée était la plus fréquente avec une prédominance de la forme tonico-clonique. Nos résultats sont comparables à ceux de plusieurs autres auteurs africains [11,18]. Cette difficulté à poser le diagnostic associé à l'administration d'un traitement inadapté et irrégulier (76,7%) en raison de l'indisponibilité des médicaments antiépileptiques et des moyens financiers pourrait justifier le mauvais contrôle des crises que nous avons constaté (plus de la moitié de ces enfants présentaient au moins une crise mensuelle) altérant ainsi la qualité de leur vie, avec en particulier l'absence de scolarisation chez 45% des patients [4,16,19]. Les troubles du comportement observés (15%) constituaient une des raisons pour lesquelles ces enfants en âge scolaire étaient déscolarisés, en plus du fait que l'épilepsie est considérée comme une maladie honteuse [4,19,20]. En effet, les enfants atteints d'épilepsie ont un risque plus élevé de développer des difficultés d'apprentissage, affectant ainsi leur performance scolaire [21]. Ce déficit qualitatif de la prise en charge pourrait être lié au manque de personnel qualifié, aux prix élevés des médicaments et/ou à leur indisponibilité en zone rurale ainsi qu'aux croyances culturelles mystico-religieuses qui entourent encore cette maladie [4,11]. Le recrutement a été suboptimal en raison du faible nombre de centres spécialisés de prise en charge des patients épileptiques en zone rurale. Le manque d'informations périnatales et leur recueil par des simples déclarations des parents constituaient également une limite pour la recherche étiologique. Enfin, le faible taux de réalisation des examens complémentaires entravait une bonne classification syndromique des épilepsies retrouvées.

CONCLUSION

Dans la localité du Mbam, les principaux facteurs de risque de l'épilepsie de l'enfant étaient familiaux, les causes périnatales et les

pathologies neurologiques aiguës graves. La présentation clinique est dominée par des crises tonico-cloniques généralisées. Ils présentaient des troubles du langage et près du quart des enfants un retard psychomoteur moyen avec un fort taux de non scolarisation. La prise en charge est inadéquate, confrontée à l'absence d'explorations et un traitement inadapté. La qualité des soins périnataux, la gestion des états de fièvre et la vaccination contre la méningite et le paludisme permettraient de réduire le nombre de nouveaux cas d'épilepsie chez l'enfant.

RÉFÉRENCES

1. Amos A, Baingana F and Kariuki S. Assessment of the situation of epilepsy in five countries in Sub-Saharan Africa using the WHO's Assessment Instrument for Mental Health Systems. *Epilepsia*, 2021 ;62(3) : 179.
2. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, et al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : Une revue de la littérature. *Epilepsies*, 2006 ;18 (1) : 25-40.
3. Olowe Taiwo R and Shekh-Ahmad T. Pediatric Epilepsy in West Africa: Prevalence, Causes, and Management. *Epilepsy - Seizures without Triggers*, 2023.
4. Kuate C, Tchaleu B, Motah M, Nguefack S, Doumbe J. Situation de l'épilepsie au Cameroun. *Afr Middle East Epilepsy J*. 2013;2(3) :4-7.
5. Kaputu-Kalala-Malu C. Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne : défis et espoirs. *Pan Afr Med J* 2016; 23 : 58.
6. Ibinga E, Ngoungou EB, Olliac B, Hounsossou CH, Dalmay F, Mouangue G, et al. Impact of epilepsy on children and parents in Gabon. *Epilepsy Behav*. 2015;44:110-6.
7. Nguefack S, Massi Gams D, Moifo B, Mah E, Chiabi A, Bogne JB, et al. Clinical and etiological aspects of focal epilepsy in children at Yaoundé Gynaeco-obstetric Hospital (Cameroon). *Mali Med*. 2014;29(2):5-16.
8. Bourrous M, Elibrahimi I, Draiss G, Safini F, Amine M, Bouskraoui M. Caractéristiques des enfants ayant une épilepsie suivis au CHU de Marrakech. *Rev Neurol (Paris)*. nov 2010;166(11):921-6.
9. Johnston MV and Hagberg H. Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2006; 49 (1): 74-78.
10. Sun Y, Strandberg-Larsen K, Vestergaard M, Christensen J, Nybo Andersen A-M, Gronbaek M, et al. Binge Drinking During Pregnancy and Risk of Seizures in Childhood: A Study Based on the Danish National Birth Cohort. *Am J Epidemiol* 2008;169(3):313-22.
11. Thiam L, Seck N, Diouf FN, Boiro D, Niang B, Sagna SD, et al. Aspects cliniques et paracliniques de l'épilepsie de l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor: étude documentaire. *Pan Afr Med J*. 2020 ;37 :387 : 1-11.
12. Institut National de la Statistique (INS), et ICF. 2019. Enquête Démographique et de Santé du Cameroun 2018. Indicateurs Clés. Yaoundé, Cameroun, et Rockville, Maryland, USA : INS et ICF.
13. Chiabi A, Obadeyi B, Nguefack S, Zafack J, Kouam W, Tchokoteu P-F, et al. Seizures in Severe Malaria: Is there Direct Brain Involvement? *The Open Area Studies Journal*, 2011, 4: 1-6.
14. Ngoungou EB, Preux P-M. Cerebral malaria and epilepsy. *Epilepsia*. 2008;49:19-24.
15. Kaputu Kalala Malu C, Mafuta Musalu E, Dubru JM, Leroy P, Tomat AM and Misson JP. Epidemiology and characteristics of febrile seizures in children. *Rev Med Liege*. 2013; 68 (4) :180-5.
16. Ndiaye M, Sarr MM, Mapouré Y, Sène-Diouf F, Touré K, Sow AD, et al. Épilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol (Paris)*. 2008;164(2):162-8.
17. Holopainen IE. Seizures in the developing brain: Cellular and molecular mechanisms of neuronal damage, neurogenesis and cellular reorganization. *Neurochemistry International*. 2008;52(6):935-47.
18. Nguefack S, Enyama D, Chiabi A, Sini V, Mah E, Bogne JB, et al. Anomalies de l'électro-encéphalogramme en neurologie pédiatrique : à propos de 500 enregistrements à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Cameroun). *Pan Afr Med J* 2013 ;15:63.
19. Kago Tague DA, Nguefack S, Chiabi A, Mah E, Nguefack F, Mbonda E. Quality of life of epileptic children at the gynaeco-obstetric and pediatric hospital in yaounde, Cameroon. *Pediatric Oncall Journal*. 2019;16 (4): 105-110.
20. Njamnshi AK, Angwafor SA, Jallon P, Muna WFT. Secondary school students' knowledge, attitudes, and practice toward epilepsy in the Batibo Health District--Cameroon. *Epilepsia*. 2009;50(5):1262-5.
21. Williams J. Learning and behavior in children with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2003;4(2):107-11.

Allo-immunisation anti-érythrocytaire fœto-maternelle chez les parturientes au CNHU de Cotonou

Maternal red blood cell alloimmunisation in parturients at CNHU, Cotonou

Baglo T¹, Zohoun A¹, Houssou B², Déguénon C¹, Denakpo J³, Anani L¹.

1 Laboratoire d'Hématologie – Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert K. Maga (CNHU-HKM), Cotonou, Bénin

2 Clinique Universitaire des Maladies du Sang- CNHU-HKM, Cotonou-Bénin

3 Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique-CNHU-HKM-Cotonou, Bénin

Auteur correspondant : BAGLO Dédé Priscillia Tatiana, Laboratoire d'Hématologie– CNHU-HKM – Cotonou ; Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou-Université d'Abomey Calavi-Bénin ; Téléphone : 00229 97020955 ; E-mail : tatianabag@yahoo.fr ORCID : 0000-0001-8360-1300

RESUME

Introduction : Au Bénin, la recherche des agglutinines irrégulières (RAI) n'est pas systématique au cours de la grossesse. Face au risque non négligeable d'allo-immunisation fœto-maternelle, nous avons déterminé les allo-anticorps antiérythrocytaires chez les parturientes et recherché les facteurs associés. **Méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique conduite sur une période de neuf mois. Elle a porté sur 120 parturientes admises à la Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique du CNHU-HKM et leurs nouveau-nés. La RAI a été réalisée chez chaque parturiente sur support de gel filtration. Chez les nouveau-nés des mères allo-immunisées, le test direct à l'antiglobuline, le groupage sanguin ABO RH et la bilirubinémie ont été réalisés sur le sang du cordon. **Résultats** : L'âge moyen des parturientes était de 31 ans. Le groupe sanguin O a été identifié chez 53,34% des parturientes, suivi du groupe sanguin B (23,33%) et le groupe AB étaient le moins représenté (4,16%). Dix-huit parturientes étaient de groupe RH-1. La prévalence de l'allo-immunisation antiérythrocytaire était de 2,5% et l'anti RH1 a été identifié dans un cas. Deux parturientes présentaient un mélange d'allo-anticorps non identifiés. Le facteur favorisant la survenue de ces allo-anticorps était la menace d'accouchement prématuré. Un nouveau-né avait présenté une maladie hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle anti RH1. **Conclusion** : Le risque d'allo-immunisation antiérythrocytaire est importante chez les parturientes admises au CNHU pouvant provoquer une maladie hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle. Des études portant sur une population d'étude plus importante de parturientes pourrait permettre d'améliorer nos connaissances sur l'allo-immunisation fœto-maternelle au Bénin.

Mots clés : allo-immunisation antiérythrocytaire, RAI, incompatibilité fœto-maternelle, Test direct à l'antiglobuline, femme enceinte, parturiente.

SUMMARY

Introduction: In Benin, the detection of irregular agglutinins (RAI) is not systematically performed during pregnancy. In view of the non-negligible risk of fetomaternal alloimmunization, we determined antierythrocytic alloantibodies in parturients and investigated associated factors. **Methods**: This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted over a nine-month period. It included 120 parturients admitted to the CNHU-HKM Gynecology-Obstetrics University Clinic and their neonates. RAI was performed on each parturient using gel filtration media. In neonates of allo-immunized mothers, direct antiglobulin testing, ABO RH blood grouping and bilirubinemia were performed on cord blood. **Results**: The mean age of parturients was 31 years. Blood group O was identified in 53.34% of parturients, followed by blood group B (23.33%) and group AB (4.16%). Eighteen parturients were RH-1. The prevalence of antierythrocytic alloimmunization was 2.5%, and the antibodies identified were anti RH1 and two cases of unidentified mixed alloantibodies. The factor favoring the occurrence of these alloantibodies was the threat of premature delivery. One newborn presented with hemolytic disease due to fetomaternal anti-RH1 incompatibility. **Conclusion**: The risk of antierythrocytic alloimmunization is significant in parturients admitted to the CNHU university clinic of obstetrics and gynecology. Studies on a larger study population could improve our knowledge of maternal-fetal alloimmunization in Benin.

Keywords: blood cell alloimmunization, red blood cell antibody screening, feto-maternal incompatibility, direct antiglobulin test, pregnant woman, parturient

INTRODUCTION

L'allo-immunisation antiérythrocytaire correspond à la réponse immunitaire d'un individu d'une espèce vis-à-vis d'antigènes érythrocytaires étrangers d'un autre individu de la même espèce [1]. Cette allo-immunisation peut survenir après la sensibilisation des globules rouges au décours d'une transfusion sanguine ou d'une grossesse. L'allo-immunisation antiérythrocytaire fœto-maternelle est caractérisée par la production d'anticorps par la mère contre un antigène présent sur les globules rouges du fœtus en réponse au passage transplacentaire de ces hématies dans la circulation maternelle [2]. Au cours d'une grossesse ultérieure, les anticorps maternels ainsi produits lors d'une réponse immunitaire primaire, traversent le placenta vers la circulation fœtale et se fixent sur la membrane des globules rouges du fœtus. Ce qui entraîne une hyperhémolyse puis une anémie chez le fœtus et le nouveau-né [3]. Aux Etats Unis, la fréquence des allo-anticorps antiérythrocytaires chez les femmes en âge de procréer étaient de 1,5% [4] alors qu'en Suède, 0,4% des grossesses étaient compliquées d'allo-immunisation anti-érythrocytaire non ABO [5]. Les anticorps les plus souvent concernés sont dirigés contre les antigènes des systèmes RH, KELL, DUFFY, KIDD et MNS. [3]. Parmi ces derniers, l'anti-RH1 était le plus fréquent suivis des autres anticorps non ABO, non RH1 dont la moitié était liée aux antigènes RH4 et RH3 [6].

Au Bénin, une étude réalisée en 1988 sur 800 femmes enceintes, avait montré une fréquence d'allo-immunisation antiérythrocytaire de 4,75% contre 2,72% des 1 555 femmes enceintes recrutées en Belgique [7]. Malgré cette fréquence élevée d'allo-immunisation chez les femmes enceintes au Bénin, la surveillance immuno-hématologique de ces dernières est restée limitée à la détermination du groupe sanguin ABO-RH1 de la mère et à l'injection d'immunoglobuline anti D aux femmes du groupe RH-1 après l'accouchement d'un nouveau-né RH1. En absence de réalisation systématique de la

recherche d'agglutinine irrégulière chez les femmes enceintes, l'objectif de cette étude était de déterminer la fréquence des allo-anticorps anti-érythrocytaires chez les parturientes admises à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO) du CNHU HKM en 2019 et les facteurs associés à la survenue de cette allo-immunisation.

METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec une collecte prospective de données qui a été conduite de mars à novembre 2019 à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO) du CNHU-HKM et au laboratoire d'immuno-hématologie de l'Antenne Départementale de l'Atlantique et du Littoral de l'Agence Nationale pour la Transfusion Sanguine (ANTS) du Bénin. La population d'étude était constituée de toutes les parturientes admises à la CUGO et recrutées de manière exhaustive au cours de la période d'étude après obtention de leur consentement éclairé ainsi que de celui de leur conjoint pour participer à l'étude. Les femmes dont le sang du cordon de leur nouveau-né n'avait pas pu être prélevé n'ont été incluses. Les variables étudiées étaient les variables socio-démographiques (âge, situation matrimoniale), cliniques (antécédents transfusionnels, nombre de poches de concentrés de globules rouges reçues, gestité, parité, fausses couches, menace d'avortement prématuré, cerclage, traumatisme abdomino-pelvien, mort fœtal in utéro, mode d'accouchement) et paracliniques (groupe sanguin ABO et RH1, notion d'antécédent d'allo anticorps antiérythrocytaires). Les données avaient été collectées par interview et revue documentaire. Le prélèvement de l'échantillon de sang veineux était ensuite réalisé à chaque parturiente dans un tube contenant de l'éthylène diamine tétra acétique (EDTA) et dans un tube sec après une asepsie rigoureuse en vue de la recherche des anticorps irréguliers (RAI). La RAI était réalisée en technique indirecte à l'antiglobuline sur un support de gel-filtration en milieu Liss/Coombs en utilisant trois hématies tests. Lorsque le test de dépistage de l'allo-anticorps

antiérythrocytaire était positif, une identification du ou des anticorps présents dans le sérum était réalisée en confrontant la distribution des réactions positives et négatives obtenues avec la distribution des antigènes présents sur le panel d'hématies test utilisés. L'identification de l'anticorps se fait après l'analyse comparée des réactions positives et négatives observées avec chaque cellule-test en utilisant les tables d'antigènes jointes aux panels. L'anticorps identifié était ensuite confirmé par le phénotypage érythrocytaire de la parturiente dans le système concerné. Enfin une validation statistique de la spécificité des anticorps identifiés était réalisée [8,9]. Par ailleurs, le groupage sanguin ABO RH1 était effectué sur le sang veineux de chaque parturiente et sur le sang du cordon de chaque nouveau-né de mère allo-immunisée. Chaque fois que la parturiente était de groupe RH-1, la recherche du D faible était faite en test indirect à l'antiglobuline. Enfin le test direct à l'antiglobuline était fait sur les globules rouges du sang du cordon des nouveau-nés nés de mères allo-immunisées. La validation analytique des résultats a reposé sur des résultats conformes aux contrôles internes de qualité du laboratoire, l'absence d'ambiguïté réactionnelle avec chaque hématie-test utilisé, l'absence de double population. L'absence de divergence entre deux réalisations de groupage sanguin ou de discordance avec un résultat antérieur était obligatoire [9]. Les données issues de cette étude ont été saisies sur le logiciel Microsoft Excel 2010.

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 20. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne lorsque la distribution était normale et sous forme de médiane dans le cas contraire. Quant aux variables qualitatives, elles ont été décrites en proportion. Le seuil de significativité statistique était fixé à $p < 0,05$. La confidentialité a été respectée en ce qui concerne les informations recueillies sur les parturientes et les nouveau-nés.

RESULTATS

Au cours de cette étude, 120 parturientes ont été incluses. L'âge des parturientes variait entre 18 et 45 ans avec une moyenne de 31

ans six mois. Soixante-onze parturientes sur les 120 soit 59,17% de la population d'étude, étaient âgées de 25 à 35 ans suivies de celles qui avaient moins de 25 ans (25,83%).

Quatre-vingt-dix-huit parturientes (81,66%) avaient déclaré être en couple et la recherche des antécédents gynéco-obstétriques avait permis de retrouver 91 multigestes (75,83%) et 42 multipares (35%). Les autres antécédents obstétricaux retrouvés étaient les fausses couches (25,83%), les menaces d'accouchement prématuré (14,17%), les traumatismes abdomino-pelviens (4,17%), l'antécédent de mort foetale *in utero* (4,17%) et la mise en place de cerclage chez une parturiente. Une notion d'antécédent transfusionnel avait été retrouvée chez 13 parturientes (10,83%).

Au cours de l'étude, les accouchements avaient été réalisés dans 60% des cas par voie basse et 38 parturientes (31,66%) avaient accouché prématurément. Les résultats du groupage sanguin dans le système ABO étaient O, B, A et AB dans respectivement 53,34% ; 23,33% ; 19,17% et 4,16%. La détermination de l'antigène RH1 étant indissociable de groupage sanguin ABO, 18 parturientes (15%) étaient négatives pour l'antigène RH1.

Trois parturientes avaient une RAI positive soit une fréquence de 2,5%. L'auto-test et le test direct à l'antiglobuline réalisés chez chacun des trois parturientes étaient négatifs. L'identification des allo anticorps anti-érythrocytaires en milieu Liss/Coombs avait permis d'identifier un anti RH1 chez une des trois parturientes. Quant aux deux autres, il y avait une pan-agglutination avec une variation d'intensité des réactions d'agglutination d'une hématie à l'autre. Seule la menace d'accouchement prématuré ($p = 0,02$) était associée à l'allo-immunisation anti érythrocytaire au cours de cette étude comme indiqué dans le tableau I.

Tableau I : Etude des facteurs favorisant la survenue de l'allo-immunisation anti-érythrocytaire chez les parturientes

		RAI		Tests statistiques
		Positif	Négatif	
Age (années)	]15 – 25]	1	24	p= 0,72
	]25 – 35]	2	76	
	]35 – 45]	0	17	
Transfusion antérieure	Oui	0	13	p= 0,54
	Non	3	104	
Gestité	Primigeste	1	33	p= 0,85
	Multigeste	2	84	
Parité	Nullipare	1	50	p= 0,51
	Primipare	0	27	
	Multipare	2	34	
	Grande Multipare	0	6	
Césarienne	Oui	1	32	p= 0,82
	Non	2	85	
Fausse couche spontanée	Oui	2	28	p= 0,09
	Non	1	89	
Traumatisme abdomino-pelvien	Oui	0	7	p= 0,66
	Non	3	110	
Mort fœtale in utéro	Oui	0	5	p= 0,71
	Non	3	112	

En ce qui concerne les nouveau nés, nés de mères allo-immunisées, l'un des trois avait était de groupe RH1 et présentait un test direct à l'antiglobuline (TDA) positif et une hyperbilirubinémie libre faisant évoquer une incompatibilité fœto-maternelle anti RH1. Les deux autres nouveau-nés dont les mères étaient immunisées par un mélange d'allo-anticorps, avaient un TDA négatif.

DISCUSSION

Une proportion de 2,5% des parturientes avaient présenté des allo-anticorps anti-érythrocytaires. Cette fréquence était de 4,75% en 1988 au Bénin et de 5,17% en 2012 en Tunisie [7, 10]. La fréquence relativement faible de l'allo-immunisation fœto-maternelle

retrouvée dans cette présente étude pourrait s'expliquer par le fait que contrairement à l'étude réalisée en 1988, les anticorps du système ABO n'avaient pas été inclus. Toutefois même si la fréquence d'allo-immunisation antiérythrocytaire retrouvée paraît faible, elle reste plus élevée que celle retrouvée en Islande (1,04%) [11] car dans les pays développés, la surveillance immuno-hématologique de la femme enceinte est bien codifiée à travers la demande systématique de la RAI à la première consultation prénatale puis avant l'accouchement, la détermination systématique du groupe sanguin de la mère et parfois du père dans les systèmes ABO, RH et KELL ainsi que la réalisation systématique du test de kleinbauer. En fonction des précédents

résultats, le groupage sanguin du fœtus était identifié à partir du plasma maternel et le titrage des allo-anticorps antiérythrocytaires maternels était réalisé et une prise en charge adéquate était mise en place [12]. Une étude réalisée sur une population plus importante pourrait permettre de déterminer la fréquence de l'allo-immunisation antiérythrocytaire fœto-maternelle au Bénin. L'anticorps anti-RH1 était identifié chez une des trois parturientes présentant une RAI positive de groupe sanguin A RH-1. La survenue de l'anticorps anti RH1 chez cette dernière est probablement liée à l'absence d'injection d'immunoglobuline humaine anti RH1 à la 28^{ème} semaine d'aménorrhée à cette parturiente [13]. Ayant suivi initialement la grossesse dans un centre de santé périphérique, aucune prophylaxie anti RH1 n'a été faite. Elle a été référée à la CUGO au cours de la 33^{ème} semaine d'aménorrhée pour une menace d'accouchement prématuré. Malgré la généralisation des recommandations sur l'immunoprophylaxie anti D chez les femmes RH-1, l'allo-immunisation anti RH1 reste d'actualité dans de nombreux pays. Elle était de 2,6‰ aux Etats Unis et de 1,4‰ en Suède en 1996 [2]. Les deux autres mères chez qui la RAI était positive présentaient probablement un mélange d'anticorps anti-érythrocytaires car l'autotest et le test direct à l'antiglobuline étaient négatifs associées une variation d'intensité des réactions d'agglutination d'une hématie test à l'autre [14]. Cependant aucun des enfants nés de ces deux mères n'a développé de maladie hémolytique du nouveau-né, ce qui pourrait faire évoquer chez ces femmes, un mélange d'allo anticorps ne présentant pas de risque d'incompatibilité fœto-maternelle. Au cours de cette étude, la menace d'accouchement prématuré était le facteur associé à la survenue d'allo-anticorps antiérythrocytaires contrairement aux fausses couches spontanées, aux interruptions volontaires de grossesse, aux manœuvres de version, au décollement placentaire, aux grossesses extra-utérines, aux morts *in utéro*, ou au cerclage du col ou d'une amniocentèse [15]. Cependant, même en absence de tout facteur de risque d'hémorragie fœto-maternelle, un quart des allo-immunisations anti-RH1 surviennent suite au passage occulte

et spontané d'hématies fœtales dans la circulation maternelle. Grâce au test de Kleihauer, il a été mis en évidence des hématies fœtales chez respectivement 3%, 12,1% et 45,4% des femmes enceintes au premier, second et troisième trimestre de grossesse [16]. Malgré que 10,83% des participants avaient un antécédent transfusionnel, la transfusion sanguine n'était pas associée à la survenue d'une allo-immunisation anti-érythrocytaire. Ce résultat pourrait s'expliquer par une immunotolérance vis-à-vis des antigènes érythrocytaires ou par le fait que les parturientes pourraient posséder des antigènes érythrocytaires de grande fréquence dans la population générale [17].

CONCLUSION

L'allo-immunisation antiérythrocytaire représente un défi lors du suivi obstétrical des femmes enceintes à la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique du CNHU HKM. Malgré les mesures prophylactiques d'allo-immunisation antiérythrocytaire existantes, la fréquence de cette dernière était importante au cours de cette étude. Parmi les allo-anticorps antiérythrocytaires retrouvés, un cas d'anti RH 1 et deux cas de mélange d'allo-anticorps antiérythrocytaires avaient été identifiés. La menace d'accouchement était associée à la survenue de l'allo-immunisation antiérythrocytaire et un cas de maladie hémolytique du nouveau-né lié à l'incompatibilité fœto-maternelle anti RH1 a été identifié. Des études portant sur une population plus large permettront d'améliorer les connaissances sur l'allo-immunisation fœto-maternelle au Bénin.

REFERENCES

- 1- Pham BN, Le Pennec PY, Rouger P. Allo-immunisation anti-érythrocytaire. *Transfus Clin Biol.* 2012 Dec;19(6):321-32.
- 2- Rigala D, Meyera F, Mayranda E, Dupraz F. Les allo-immunisations fœto-maternelles anti-érythrocytaires : état de l'art en 2008. *Rev. Francoph. des Lab.* 2008;402:52-62.
- 3- Huguet-Jacquot S, Toly-Ndour C, Cortey A, Carbonne B, Mailloux A. Diagnostique et suivi biologiques des allo-immunisations anti-érythrocytaires

- chez la femme enceinte. Rev. Francoph. des Lab 2015;470:73–80.
- 4- Geifman-Holtzman O, Wojtowycz M, Kosmas E, Artal R. Female alloimmunization with antibodies known to cause hemolytic disease. *Obstet Gynecol* 1997;89:272–5.
 - 5- Gottvall T, Filbey D. Alloimmunization in pregnancy during the years 1992-2005 in the central west region of Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:843–8.
 - 6- Castleman JS, Kilby MD. Red cell alloimmunization: A 2020 update. *Prenat Diagn.* 2020;40(9):1099-1108.
 - 7- Bigot A, Seclonde CH, Guerrieri C, Zohoun I, De Bruyere M. Recherche d'anticorps irréguliers dans une population de femmes enceintes à Cotonou : Fréquence et Nature. *Med. Afr. Noire.* 1994;41(2):108-12.
 - 8- Cohen-Bacriea S, Joubauda P, Krauséa C, Morela P. La recherche d'anticorps anti-érythrocytaires (RAI) : un examen au cœur de la réforme de la biologie médicale. *Revue Francophone des laboratoires.* 2014 ; 467 : 37-44.
 - 9- Mannessier L, Roubinet F, Delamaire M, Chiaroni J, Lejealle A. Validation analytique en immunohématologie érythrocytaire [Analytical validation in erythrocyte immunohematology]. *Transfus Clin Biol.* 2000 Jun;7 Suppl 1:51s-54s. French. doi: 10.1016/s1246-7820(00)80017-8. PMID: 10919225.
 - 10- Rekik T, Ben Amor I, Louati N, Rekik H, Menif H, Gargouri J. Recherche des agglutinines irrégulières en milieu obstétrical en Tunisie : étude à propos de 5369 femmes. *Transfus Clin Biol.* 2012 ; *Transfus Clin Biol.* 2012 Apr;19(2):64-73.
 - 11- Bollason G, Hjartardottir H, Jonsson T, Gudmundsson S, Kjartansson S, et al. Red blood cell alloimmunization in pregnancy during the years 1996-2015 in Iceland: a nation-wide population study. *Transfusion.* 2017 Nov;57(11):2578-2585.
 - 12- Brennand J, Cameron A, Fetal anemia : diagnosis and management, *Best Pract Res. Clin Obstet Gynaecol* 2008 Feb;22(1):15-29.
 - 13- Miquel E, Cavelier B, Bonneau JC, Rouger P. Incompatibilités foetomaternelles érythrocytaires (IFME): de la surveillance immunohématologique des femmes enceintes à la maladie hémolytique du nouveau-né (MHNN). *Transfus Clin Biol.* 2005 Feb;12(1):45-55.
 - 14- Chabriere C. Recherche des anticorps anti-érythrocytaires. *Spectra Biologie.* 2006 Avr;151:48-54.]. 15-Giacioia GP. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1997 Jun;52:372-80.
 - 15- Giacioia GP. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1997 Jun;52:372-80.
 - 16- Bowman JM, Pollock JM, Penston LE. Fetomaternal Transplacental Hemorrhage during Pregnancy and after Delivery. *Vox Sanguinis.* 1986 Aug;51(2):117-121.
 - 17- Anani L, Guerrieri C, Deneys V, Siebertz B, Bigot A, Latoundji S et al. Prévention des risques immunologiques transfusionnels à Cotonou au Bénin. *Bénin Médical* 2000;16: 13-21.

Anomalies de l'hémogramme et fièvre chez l'enfant dans le service de pédiatrie de l'Hôpital d'instruction des armées de Cotonou.

Blood count abnormalities and fever among children admitted in department of pediatrics, Military Teaching Hospital of Cotonou.

Zohoun A¹, Baglo-Agbodande T¹, Zohoun-Guidigbi L¹, Saliou E², Anani L¹, Bothon R²

¹ Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou – Université d'Abomey Calavi

² Ex-Hôpital d'Instruction des Armées – Centre Hospitalier Universitaire - Cotonou

Auteur correspondant : Dr ZOHOUN Alban, 02 BP 2325 Cotonou, E-mail : comlanz@yahoo.fr

RESUME

Introduction : la fièvre est un symptôme fréquent de consultation et peut relever de multiples étiologies. **Objectif** : étudier les modifications hématologiques associées à la fièvre dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Militaire de Cotonou. **Méthodes** : Il s'est agi d'une étude prospective et transversale de novembre 2020 à février 2021. Les enfants ayant une température corporelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ avaient été inclus de façon exhaustive. Un bilan biologique systématique fait d'hémogramme, de goutte épaissée-densité parasitaire (GEDP) et de C réactive protéine (CRP) a été réalisé pour chacun d'eux. Les paramètres de l'hémogramme ont été déterminés et complétés par un frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa. Les résultats des bilans ont été analysés à l'aide du logiciel Epi info 3.5.4. **Résultats** : quatre-vingt-onze (91) cas non redondants de fièvre sur 385 enfants admis dans le service ont été retenus soit une fréquence de 23,6%. Le sex ratio était de 0,82 et la tranche d'âge de 2 à 12 ans était la plus représentée à 54,95%. Les principaux signes d'appel étaient en rapport avec la sphère ORL (40%) et digestifs (38,82%). Vingt-neuf enfants (31,87%) présentaient une anémie microcytaire, 21 une hyperleucocytose (23,08%) à prédominance neutrophile et trois une thrombopénie. La CRP et la GE-DP étaient positives dans respectivement 83,52% et 13,19% des cas. Les cas de paludisme étaient statistiquement associés à une thrombopénie ($p = 0,003$) et à une élévation de la CRP ($p = 0,02$). **Conclusion** : L'hémogramme pourrait permettre d'avoir une orientation sur la recherche étiologique dans les syndromes fébriles en milieu pédiatrique.

Mots clés : hémogramme, fièvre, pédiatrie, Cotonou, Bénin.

SUMMARY

Introduction: Fever is a frequent symptom of consultation in pediatrics and can have multiple etiologies. **Objective**: To study the hematological changes associated with fever in the Department of Pediatrics of the Military Teaching Hospital in Cotonou. **Methods**: This was a prospective and cross-sectional study from November 2020 to February 2021. We included, in an exhaustive way all children with a body temperature $\geq 38^{\circ}\text{C}$. A systematic biological analysis made of blood count, thick drop-parasitic density (GEDP) and C reactive protein (CRP) was performed. The blood count parameters were determined and supplemented by a blood smear stained with May Grunwald Giemsa. Data were analyzed using Epi info 3.5.4 software. **Results**: ninety-one (91) non-redundant cases of fever out of 385 children admitted to the department were collected, i.e. a frequency of 23.6%. The sex ratio was 0.82, and the age group 2 to 12 years was the most represented at 54.95%. The main signs and symptoms of call were ENT (40%) and digestive (38.82%). Twenty-nine children (31.87%) presented with anemia (mostly microcytic), 21 with hyperleukocytosis (23.08%) with predominantly neutrophils and three with thrombocytopenia. CRP and thin blood film and parasitic density were positive in 83.52% and 13.19% of cases, respectively. Malaria cases were statistically associated with thrombocytopenia ($p = 0.003$) and CRP elevation ($p = 0.02$). **Conclusion**: the blood count could be a useful tool in the etiological investigation of febrile syndromes in the pediatric setting.

Key words: hemogram, fever, pediatrics, Cotonou, Benin.

INTRODUCTION

La fièvre constitue un motif fréquent de consultations en Afrique, notamment en milieu pédiatrique [1-3]. Afin de déterminer l'étiologie d'une fièvre, des explorations biologiques sont requises et dans environ 20% des cas, aucune cause n'est retrouvée [4-7]. L'hémogramme a de très nombreuses indications, dépassant largement le cadre des seules maladies du sang et constitue l'examen paraclinique le plus prescrit [8-10]. Il fournit de nombreuses informations que le praticien hospitalier peut exploiter pour une meilleure prise en charge des patients. Il est relativement accessible. Compte tenu de ces observations, il s'avérerait utile d'étudier en milieu pédiatrique et hospitalier, les modifications hématologiques associées à la fièvre.

PATIENTS ET METHODES D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude prospective, analytique qui a été conduite de novembre 2020 à février 2021 dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital d'Instruction des Armées – Centre hospitalier Universitaire de Cotonou. Ont été inclus, tous les enfants admis avec une température corporelle ≥ 38 °Celsius et pour lesquels un bilan standard fait d'un hémogramme, une goutte épaisse-densité parasitaire et une C réactive protéine (CRP) a été réalisé. La fièvre est dite modérée si la température se situe entre 38 °C et 39°C tandis qu'elle est élevée, avec risque vital lorsque la température est ≥ 39 °C. L'hémogramme était réalisé après prélèvement sur tube éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) à l'aide de l'automate Sysmex XN-550 à 5 populations complété par l'étude des frottis de sang périphérique colorés au May Grunwald Giemsa (MGG).

Les différents paramètres de l'hémogramme qui ont été déterminés étaient : le taux d'hémoglobine, l'hématocrite, le volume globulaire moyen, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, le nombre de plaquettes, le nombre de leucocytes et la formule leucocytaire permettant d'identifier le

nombre de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes, de polynucléaires éosinophiles, de polynucléaires basophiles et le nombre de monocytes.

Les contrôles de qualité interne de l'hémogramme réalisés chaque matin ainsi que les résultats des patients étaient systématiquement validés par un médecin biologiste. Un contrôle de qualité de la formule leucocytaire avait été réalisé sous forme d'une revue microscopique avec décompte des différentes populations cellulaires par deux techniciens habilités à la lecture de frottis sanguins. La CRP était réalisée par technique immunoturbidimétrique sur automate Selectra ProM et la goutte épaisse – densité parasitaire (GE-DP) par l'examen microscopique des lames après coloration au Giemsa.

Les données collectées avaient été saisies dans le logiciel Excel 2016 et leur analyse avait été réalisée avec le logiciel Epi info version 3.4.3. Les tests statistiques avaient été réalisés par le logiciel R2.10.0. Les moyennes des données quantitatives ont été présentées avec les écarts-types en considérant un intervalle de confiance de 95%. Le test de Student avait été utilisé pour comparer les moyennes et le seuil de signification avait été fixé à $p < 0,05$.

RESULTATS

Durant la période d'étude, 91 cas de fièvre sur 385 enfants admis dans le service ont été retenus et analysés soit une fréquence de 23,6%. La tranche d'âge de 2 à 12 ans était la plus représentée à 54,95%, suivie par celle de zéro à vingt-sept jours à 26,37%. L'âge médian était de 48 mois avec des extrêmes de trois et deux cent quatre mois. Le sex-ratio H/F était 0,82. Les principaux signes d'appel étaient la sphère ORL et digestifs avec des fréquences respectives de 40% et 38,82%. La fièvre était modérée dans 88,24% des cas, élevée dans 11,76% des cas. Les caractéristiques socio-démographiques et cliniques des patients sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : répartition des données socio-démographiques et cliniques des patients

Variables		N	%
Période d'âge	[2 – 12 ans [	50	54,95
	[28 jours – 2 ans [	24	26,37
	[12 – 17 ans [	17	18,68
Sexe	Féminin	50	54,95
	Masculin	41	45,05
Principaux signes d'appel	Sphère ORL	34	40
	Digestifs	33	38,82
Fièvre	Modérée	75	88,24
	Elevée	10	11,76

Parmi les 91 patients, vingt-neuf soit 31,87% avaient une anémie. Le taux d'hémoglobine médian était de 11,55 g/dL avec des extrêmes de 7 et 16 g/dL. Cette anémie était microcytaire hypochrome dans 20 cas et normocytaire dans neuf cas. L'hyperleucocytose était retrouvée dans 21 cas (23,08%) et correspondait à une neutrophilie dans 12 cas, une éosinophilie dans quatre cas et une lymphocytose dans cinq cas. Quatorze (14) cas de neutropénie ont été retrouvés dont un cas d'agranulocytose. Dix anomalies quantitatives plaquettaires ont été retrouvées dont sept cas de thrombocytoses et trois cas de thrombopénie. La concentration de la CRP était supérieure à 6 mg/L chez 76 patients (83,52%). La goutte épaisse – densité parasitaire était positive chez 12 patients (13,19%) avec une parasitémie moyenne à 8532,75 parasites/ μ L et l'espèce plasmodiale en cause était *Plasmodium falciparum*. Par ailleurs, les cas de paludisme étaient statistiquement associés à une thrombopénie ($p = 0,003$) et à une élévation de la CRP ($p = 0,021$).

DISCUSSION

De nombreux symptômes font objet de consultations en milieu pédiatrique et la fièvre est l'un des symptômes les plus rencontrés. Dans ce travail et sur la période d'étude, la fièvre représentait 23,6% des admissions. L'échantillon était majoritairement dominé par la tranche d'âge de 2 à 12 ans avec une fréquence de 54,95% et un sex-ratio H/F à 0,82. Les symptômes de la sphère ORL (40%) et digestifs (38,82%) représentaient les signes d'appel les plus fréquents avec une fièvre modérée dans 88,24% des cas. La biologie est essentielle pour le diagnostic positif des affections fébriles et au nombre des examens les plus demandés figure l'hémogramme. Les données de cet examen de routine, bien que non spécifiques et peu sensibles, sont de nature à orienter le clinicien dans l'approche diagnostique et expliquent l'intérêt de la présente étude [11,12]. L'anémie était retrouvée chez plus du tiers des patients et était microcytaire, hypochrome. Une étude réalisée au Burkina-Faso a rapporté une prévalence de 50% en milieu néonatal [13]. L'anémie est un réel problème de santé publique en Afrique sub-saharienne et d'étiologies multi-

factorielles notamment nutritionnelles et inflammatoires chroniques. Face à ces nombreuses étiologies et le faible pouvoir économique des malades, seule une démarche diagnostique rigoureuse permettrait au clinicien d'être efficace dans la recherche et le traitement causal. La meilleure stratégie passe par la prévention et l'éducation [14]. L'hyperleucocytose avec une polynucléose neutrophile oriente souvent vers une infection bactérienne et était retrouvée à une fréquence de 23,08% [15,16]. Ce constat est conforme aux données de la littérature en ce qui concerne les causes majeures de morbidité en milieu pédiatrique en Afrique subsaharienne. L'étude réalisée au Congo-Brazzaville a rapporté la prépondérance des étiologies infectieuses dominées par le paludisme, la fièvre typhoïde et la tuberculose [17]. Dans la présente étude, la CRP était fréquemment positive et malgré ses limites en termes de sensibilité et de spécificité, elle indiquerait une étiologie bactérienne ou parasitaire plutôt que virale à l'origine de la fièvre [12]. La thrombopénie est souvent un facteur de mauvais pronostic dans un sepsis et est souvent associée à un paludisme ici. Cette caractéristique de la thrombopénie a été rapportée

dans la littérature [13, 18]. Le paludisme était associé de façon significative à une élévation de la CRP et à la thrombopénie. Ces deux paramètres doivent être pris en compte dans la prise en charge des cas graves de paludisme malgré leur caractère pronostique controversé tel que rapporté dans la littérature [19]. L'interprétation des données de l'hémogramme intègre l'étude des trois lignées sanguines à savoir la lignée érythrocytaire, la lignée granuleuse et la lignée plaquettaire. En outre, la prise en compte des données qualitatives découlant de l'étude morphologique des cellules sanguines sur frottis pourrait orienter le clinicien sur la conduite à tenir devant les résultats anormaux. Certaines hypothèses diagnostiques peuvent ainsi être écartées ou bien des explorations complémentaires idoines réalisées pour asseoir un diagnostic plus précis.

CONCLUSION

La fièvre est très fréquemment observée chez les enfants. Plusieurs étiologies peuvent en être la cause et un diagnostic biologique bien établi s'impose pour une prise en charge adaptée. L'hémogramme représente l'examen le plus souvent demandé. Il est souvent associé à des anomalies des trois lignées sanguines notamment les anémies et les hyperleucocytoses à prédominance neutrophile. La formation continue du personnel médical et paramédical à l'utilisation judicieuse de cet examen biologique va contribuer à l'amélioration de la prise en charge des malades.

REFERENCES

- Phuong HL, Nga TT, Giao PT, Hung le Q, Binh TQ, Nam NV, et al. Randomised primary health center based interventions to improve the diagnosis and treatment of undifferentiated fever and dengue in Vietnam. *BMC Health Serv Res* 2010, 10(1) : 275.
- Crump JA, Morrissey AB, Nicholson WL, Massung RF, Stoddard RA, Galloway RL, et al. Etiology of severe non-malaria febrile illness in Northern Tanzania: a prospective cohort study. *PLoS Negl Trop Dis* 2013, 7(7) : p. e2324.
- Bottger C, Bernard L, Briand V, Bougouma C, Triendebeogo J, Ridde V. Primary healthcare providers' practices related to non-malarial acute febrile illness in Burkina Faso. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2017, 111(12) : 555-563.
- Baraff LJ. Management of infants and young children with fever without source. *Pediatr Ann* 2008, 38(10) : 662.
- Baraff LJ, Oslund SA, Schriger DL, Stephen ML. Probability of bacterial infections in febrile infants less than three months of age: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 1992, 11(4) : 257-64.
- d'Acremont V, Lengeler C, and Genton B. Reduction in the proportion of fevers associated with *Plasmodium falciparum* parasitaemia in Africa: a systematic review. *Malar J* 2010, 9(1) : 240.
- Baiden F, Webster J, Tivura M, Delimini R, Berko Y, Amenga-Etego S, et al. Accuracy of rapid tests for malaria and treatment outcomes for malaria and non-malaria cases among under-five children in rural Ghana. *PloS one* 2012, 7(4) : e34073.
- Troussard X, Vol S, Cornet E, Bardet V, Couaillac JP, Fossat C, et al. Étude des valeurs normales de l'hémogramme chez l'adulte : un besoin pour une meilleure interprétation et pour l'accréditation du laboratoire. *Ann Biol Clin* 2014, 72(5) : 561-81.
- Berthélémy S. L'hémogramme ou numération-formule sanguine. *Actual Pharm* 2014, 53(538) : 53-5.
- Geneviève F, Galois AC, Mercier-Bataille D, Wagner-Ballon O, Trimoreau F, Fenneteau O, et al. Revue microscopique du frottis sanguin : propositions du Groupe Francophone d'Hématologie Cellulaire (GFHC). *Feuilles de Biologie* 2014, 55(317) : 7-16.
- Rohr M, Wagner N. Fièvres prolongées d'origine infectieuse chez l'enfant. *Rev Med Suisse* 2018, 14 : 362-5.
- Rault JB, Martinez V. Fièvre au retour d'un pays tropical. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos*, 1-0600, 2011.
- Sawadogo D, Coulibaly M, Lasme GE, Salou M, Kangah D. Perturbation de l'hémogramme au cours des pathologies néonatales les plus fréquentes en milieu hospitalier à Abidjan Côte d'Ivoire. *Med Afr Noire* 2001, 48 (12) : 516-20.
- Hotez PJ, Molyneux DH. Tropical Anemia: one of Africa's great killers and a rationale for linking malaria and neglected tropical disease control to achieve a common goal. *PLoS Negl Trop Dis* 2008, 2(7) : e270.
- Davis T. NICE guideline: feverish illness in children--assessment and initial management in children younger than 5 years. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2013, 98(6) : 232-5.
- McCarthy P. Fever without apparent source on clinical examination. *Curr Opin Pediatr* 2005, 17(1) : 93-110.
- Moyen G, Okandze-Elanga JP, Nzingoula S. Les fièvres prolongées chez l'enfant à propos de 168 cas colligés au CHU de Brazzaville. *Med Afr Noire* 1993, 40 (6) : 375-9.
- Layibo Y, Dorkenoo AM, Vovor A, Agbo MY, Bazamao M, Padaro E, et al. Profil de l'hémogramme au cours de l'accès palustre simple à *Plasmodium falciparum* chez les enfants de 6 mois à 5 ans au Togo. *J Rech Sci Univ Lomé* 2014, 16(2) : 347-57.
- Khermach A, Khalki H, Louzi L, Zinebi A, Moudden K, Elbaaj M. Perturbations biologiques au cours du paludisme : à propos de trente cas. *Pan Afr Med J* 2017, 26 : 174.
- Eboua TKF, N'guessan R, Ehile-Kacou M, Boua-Kamon E, Lasme-Guillao E. Thrombopénie sévère au cours du paludisme grave de l'enfant au CHU de Yopougon (Cote d'Ivoire) : prévalence et facteurs associés. *J Rech Sci Univ Lomé* 2021, 23(4) : 335-43.

Abcès primitif du poumon chez un nourrisson de cinq mois au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire)

Primary lung abscess in a five-month-old infant at the teaching hospital of Bouaké (Côte d'Ivoire)

Yao KC¹, Yeboua YKR¹, Asse KV.¹

¹Service de Pédiatrie, CHU de Bouaké, 01 BP 1174 Bouaké 01

Auteur correspondant : Yao Kouassi Christian, Adresse postale : 01 BP 1174 Bouaké 01, Email : yaokc777@gmail.com

RESUME

L'abcès pulmonaire est une zone de nécrose au niveau du parenchyme pulmonaire, d'origine suppurative, non tuberculeuse, entraînant la formation d'une cavité à contenu purulent. L'abcès pulmonaire est dans la majorité des cas secondaire, en présence de facteurs favorisants. Le caractère primitif de l'abcès est affirmé devant l'absence de porte d'entrée et de facteurs étiologiques. C'est une affection rare chez l'enfant en particulier chez le nourrisson. La symptomatologie clinique associe le plus souvent une toux à une difficulté respiratoire avec fièvre. L'imagerie thoracique et le bilan biologique orientent le diagnostic dont la confirmation est apportée par l'examen anatomo-pathologique. Les principaux germes incriminés sont *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. Le traitement est le plus souvent médical reposant sur une antibiothérapie prolongée. L'évolution est en règle favorable avec restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire. Les auteurs rapportent un cas d'abcès primitif du poumon chez un nourrisson de cinq mois admis pour fièvre prolongée avec toux et difficulté respiratoire dans le but de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de cette affection chez le jeune nourrisson.

Mots clés : Nourrisson, abcès du poumon, antibiothérapie, vaccination, Côte d'Ivoire.

SUMMARY

A pulmonary abscess is an area of necrosis in the lung parenchyma, of suppurative, non-tuberculous origin, leading to the formation of a cavity with purulent contents. In the majority of cases, pulmonary abscess is secondary, in the presence of favourable factors. The primary nature of the abscess is confirmed by the absence of an entry site and aetiological factors. It is a rare condition in children, particularly infants. Clinical symptoms are usually associated with a cough, difficulty breathing and fever. Chest imaging and laboratory tests are used to guide the diagnosis, which is confirmed by pathological examination. The main causative organisms are *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* and *Haemophilus influenzae*. Treatment is usually medical, based on prolonged antibiotic therapy. As a rule, the outcome is favourable, with restitution *ad integrum* of the lung parenchyma. The authors report a case of primary lung abscess in a five-month-old infant admitted for prolonged fever with cough and difficulty breathing, with the aim of contributing to improving the management of this condition in young infants.

Keywords: Infant, lung abscess, antibiotic therapy, vaccination, Côte d'Ivoire.

INTRODUCTION

L'abcès du poumon est défini par une zone de nécrose au niveau du parenchyme pulmonaire, d'origine suppurative, non tuberculeuse, entraînant la formation d'une cavité à contenu purulent [1, 2]. L'abcès pulmonaire est le plus souvent secondaire et dans ce cas, il existe des facteurs favorisants tels que la pneumonie, la fistule trachéo-œsophagienne, les immunodé-

ficiences, le reflux gastro-œsophagien, les complications postopératoires de l'amygdalectomie.

L'abcès pulmonaire primitif est rare chez l'enfant impliquant la recherche d'un facteur favorisant ou d'une cause sous-jacente avant d'affirmer le caractère primitif [3]. Il est rapporté ici un cas d'abcès primitif du poumon chez un nourrisson de 5 mois qui a bien évolué sous antibiothérapie prolongée avec comme objectif

d'argumenter, à partir d'une revue de la littérature, les principaux aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif pour l'amélioration du pronostic.

OBSERVATION

Garçon de cinq mois, né à terme, était amené aux urgences pédiatriques du CHU de Bouaké pour une difficulté respiratoire. La symptomatologie évoluait depuis dix jours et était faite d'une rhinorrhée claire puis muco-purulente, une toux grasse et une fièvre. Il n'y avait pas de notion de contag tuberculeux ni de lésions cutanées. Les antécédents étaient marqués par un allaitement prépondérant avec une bonne croissance staturo-pondérale, un bon développement psychomoteur et une vaccination incomplète contre le pneumocoque. La sérologie rétrovirale de la mère était négative. Il n'y avait pas de notion d'infections à répétition pouvant faire suspecter une immunodépression acquise ou congénitale. L'examen physique avait permis de retrouver un nourrisson conscient, avec une température à 39°C et des conjonctives pâles. Le poids était de 6,5 kg, la taille à 62 cm, le périmètre brachial à 14 cm, le périmètre crânien à 40 cm, la fréquence respiratoire à 72 cycles/minutes, la saturation en oxygène à 94% à l'air ambiant et la fréquence cardiaque à 156 battements/minute. L'examen pleuropulmonaire avait permis de retrouver des signes de lutte respiratoire avec quelques râles bronchiques. L'abdomen n'était pas distendu, souple sans masse palpable. Il n'y'avait pas d'otite ni de cicatrices de lésions cutanées. L'examen des autres appareils était normal. La radiographie thoracique de face avait permis de mettre en évidence une grosse image cavi-taire au niveau du champ pulmonaire gauche avec un niveau hydro-aérique faisant suspecter un abcès du poumon (figure 1).

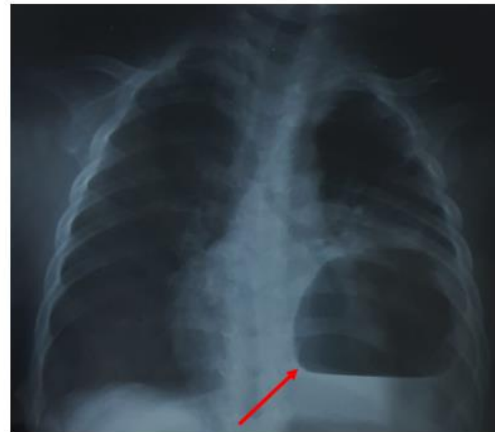


Figure 1 : Radiographie thoracique de face mettant en évidence une grosse image cavi-taire pulmonaire gauche avec un niveau hydro-aérique (flèche).

Il y avait à l'hémogramme une hyperleucocytose à $18\,480/\text{mm}^3$ à prédominance polynucléaires neutrophiles (75%), un taux d'hémoglobine à 10 g/dl avec VGM à 68 fl, TCMH à 22 pg et CCMH à 32 g/dl, des plaquettes à $418.000/\text{mm}^3$. La C-Réactive Protéine était à 24 mg/l. La glycémie et l'électrophorèse de l'hémoglobine étaient normales. Les hémocultures étaient négatives. La PCR du VIH était négative. Il y avait à la tomographie thoracique une volumineuse image cavi-taire du lobe inférieur gauche faite d'une paroi épaisse et d'un contenu liquidien avec niveau horizontal hydro-aérique communiquant avec la bronche lobaire inférieure, orientant vers une poche d'abcès pulmonaire gauche (figure 2).



Figure 2 : TDM thoracique montrant une volumineuse poche d'abcès pulmonaire gauche (flèche)

Devant l'absence de porte d'entrée évidente et de signes cliniques d'immunodépression, le diagnostic d'abcès pulmonaire gauche primitif a été retenu. La prise en charge a consisté à une double antibiothérapie avec amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg/jour) et érythromycine (50 mg/kg/jour) associée à une désobstruction rhinopharyngée, un antipyrétique et un apport hydro électrolytique et énergétique. L'évolution immédiate était favorable marquée par une apyrexie, une disparition de la détresse respiratoire et normalisation du bilan inflammatoire. La sortie a été autorisée après dix jours d'hospitalisation. L'érythromycine a été poursuivie pendant 15 jours et l'amoxicilline-acide clavulanique pendant 6 semaines. Le suivi à huit semaines a permis de retrouver un nourrisson en bonne santé avec une radiographie thoracique de contrôle normale.

DISCUSSION

L'abcès pulmonaire est rare chez l'enfant. Son incidence est estimée à 0,7 cas pour 100 000 admissions par an [4]. Le sexe masculin semble prédominant et l'âge varie selon les auteurs, se situant entre 2,4 et 3 ans [5, 6]. Le début progressif des signes associant un syndrome gripal fébrile et une détresse respiratoire chez ce nourrisson de cinq mois pouvait faire discuter avant la réalisation des examens d'imagerie une bronchiolite surinfectée ou une staphylococcie pleuropulmonaire au début. Ces diagnostics différentiels ont été rapidement infirmés par les examens radiologiques. Le diagnostic d'abcès pulmonaire a été confirmé après réalisation d'imagerie thoracique notamment la radiographie, l'échographie et la tomodensitométrie. La tomodensitométrie permet de différencier l'abcès pulmonaire d'un kyste bronchogénique chez l'enfant et de rechercher une cause locale sous-jacente [7, 8]. L'abcès pulmonaire est le plus souvent secondaire à des pathologies sous-jacentes telles que l'hémopathie, la cardiopathie congénitale, l'affection neurologique, le syndrome de Down, le déficit immunitaire ou à une cause locale à type de corps étranger ou de malformation bronchopulmonaire [1, 9]. En l'absence de facteurs favorisants et de porte d'entrée évidente, le caractère primitif peut être affirmé, comme ce fut le cas chez ce nourrisson. Au plan physiopathologique, l'abcès primitif du poumon débute

souvent par une inflammation pulmonaire, suivie d'une nécrose, d'une fibrose progressive et de la formation de cavités, conduisant à la destruction suppurée du parenchyme pulmonaire avec cavitation centrale [10]. Les principaux germes incriminés dans l'abcès pulmonaire chez l'enfant sont *Streptococcus pneumoniae*, suivi du *Staphylococcus aureus*, du *Klebsiella pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* non typable [11]. Cependant, les hémocultures sont rarement positives [12]. Le germe responsable de l'abcès pulmonaire dans ce cas clinique serait probablement le pneumocoque au vu de la vaccination incomplète contre cette bactérie chez ce nourrisson. Le traitement de l'abcès pulmonaire primitif est essentiellement médical à base d'une double antibiothérapie prolongée pendant quatre à six semaines visant le staphylocoque, le pneumocoque et les bacilles à gram négatif des voies respiratoires supérieures [8, 13]. L'amoxicilline-acide clavulanique était associé à l'érythromycine pour le traitement spécifique de ce nourrisson. En règle générale, le traitement médical seul suffit pour obtenir la guérison du patient. Cependant devant la présence de facteurs tels que l'hémoptysie, la fièvre persistante ou une taille d'abcès > 6 cm, il faut recourir à la chirurgie en plus du traitement médical [3, 14]. L'absence de ces facteurs chez ce nourrisson a favorisé la guérison sous traitement médical.

CONCLUSION

L'abcès primitif du poumon est rare chez l'enfant. Il faut y penser devant des signes respiratoires associés à une fièvre prolongée. Une antibiothérapie prolongée permet en règle la guérison. La prévention passe par le respect du calendrier vaccinal chez l'enfant.

Remerciements : nos sincères remerciements à Dr Akanji Iburaima, pédiatre, ancien Interne des Hôpitaux en pédiatrie au CHU de Bouaké pour sa participation à la prise en charge de l'enfant

REFERENCES

- 1- Sato T. Pulmonary suppuration. Kyobu Geka 2011; 64:738-42.
- 2- Yen CC, Tang RB, Chen ST, Chin TW. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. J Microbiol Immunol Infect 2004;37:45-9.

- 3- Patradoon Hu P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev* 2007;8:77-84.
- 4- Tan TQ, Seilheimer DK. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:51-5.
- 5- Emanuel B, Shulman ST. Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1995;34(1):2-6. doi: 10.1177/000992289503400101.
- 6- Oliveira A, Martins L, Félix M. Lung abscesses in children – twenty four years of experience. *Rev Port Pneumol* 2015;21(5):280-1. doi: 10.1016/j.rppnen.2015.04.004.
- 7- Johnson JF, Shiels WE, White CB, Williams BD. Concealed pulmonary abscess: diagnosis by computed tomography. *Pediatrics* 1986;78:283-6.
- 8- Bouyahia O, Jlidib S, Sammoud A. Abscess pulmonaire primitif à staphylocoque : situation rare chez l'enfant. *Rev Pneumol Clin* 2014;70(6):370-4. doi:10.1016/j.pneumo.2014.04.004.
- 9- Yen CC, Tang RB, Chen SJ, Chin TW. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 45-9.
- 10- Feki W, Ketata W, Bahloul N, Ayadi H, Yangui I, Kammoun S. Lung abscess: Diagnosis and management. *Rev. Des Mal Respir* 2019 ; 36 : 707-19.
- 11- Patradoon Hu P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Pae-diatr Respir Rev* 2007;8:77-84.
- 12- Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, Pavia AT, Allen D, Mason EO, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis* 2002;34(4):434-40. doi: 10.1086/338460.
- 13- Chan PC, Huang LM, Wu PS, Chang PY, Yang TT, Lu CY, et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16-year experience. *J Microbiol Immunol Infect* 2005;38 (3):183-8.
- 14- Yu H. Management of pleural effusion, empyema and lung abscess. *Semin. Intervent. Radiol* 2011 ; 28 :75-86.

Emphysème lobaire congénital au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) : à propos de deux cas

Congenital lobar emphysema at the Sourou Sanou University Hospital in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso): about two cases

Ouattara ABI¹, Ouédraogo PDG², Sanogo B¹

¹Département de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou

²Département de Pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya

Correspondance : Dr Ouattara Ad Bafa Ibrahim, Pédiatre dans le Département de Pédiatrie du CHU Sourou Sanou, Bobo-Dioulasso, 01 BP 676, Burkina Faso. Tél : +22674832874, +22671295102, Fax : +220972693, E-mail : ad-bafa1983@hotmail.com

RESUME

L'emphysème lobaire congénital est une malformation congénitale rare caractérisée par l'hyper-expansion d'un segment, d'un ou plusieurs lobes pulmonaires. Son diagnostic est évoqué devant une détresse respiratoire, étayé par la radiographie pulmonaire et confirmé par la tomodensitométrie thoracique. Sa prise en charge est chirurgicale par la lobectomie et le pronostic est le plus souvent réservé. Il est rapporté ici deux cas chez des enfants âgés respectivement de 19 jours et 36 jours admis pour détresse respiratoire avec un syndrome d'épanchement gazeux à l'examen physique. Devant cette symptomatologie l'emphysème est suspecté, étayé par la radiographie thoracique avec une hyper clarté des lobes. La confirmation diagnostique a été faite par le scanner thoracique. Le traitement a été symptomatique. L'évolution est marquée par le décès.

Mots clés : Emphysème -détresse respiratoire-nouveau-né-nourrisson

SUMMARY

Congenital lobar emphysema is a rare congenital malformation characterized by hyper-expansion of a segment, one or more lobes of the lung. Diagnosis is prompted by respiratory distress, supported by chest X-ray and confirmed by thoracic CT scan. It is managed surgically by lobectomy, with a generally guarded prognosis. Two cases are reported here of children aged 19 days and 36 days respectively, admitted for respiratory distress with a gaseous effusion syndrome on physical examination. Emphysema was suspected, supported by a chest X-ray with hyper clarity of the lobes. The diagnosis was confirmed by thoracic CT scan. Treatment was symptomatic. The patient died.

Key words: Emphysema -respiratory distress-newborn-infant

INTRODUCTION

L'emphysème lobaire congénital (ELC) est une malformation broncho-pulmonaire rare dont la prévalence est d'un cas sur 20 000 à 30 000 naissances-vivantes [1,2]. Dans les pays moins avancés sur le plan de la santé, l'emphysème lobaire congénital pose un problème de diagnostic et de prise en charge aussi bien en anténatal qu'en post natal.

Dans l'optique de contribuer à une meilleure connaissance de cette pathologie il est rapporté ici deux cas diagnostiqués et suivis au CHU Sourou Sanou (CHU-SS) de Bobo-Dioulasso.

OBSERVATION 1

S.D; nouveau-né de sexe féminin a été reçue à J19 de vie pour une détresse respiratoire. Il est né d'une grossesse à terme sans antécédents anté, per et post natal particulier. Il y avait une consanguinité de deuxième degré dans la famille. L'examen clinique avait permis de noter une détresse respiratoire sévère avec un score de SILVERMAN à 8, une polypnée à 76 cycles par minute, une désaturation en oxygène à 54% à l'air ambiant avec une hyper sonorité pulmonaire à gauche, une sub matité à droite et un murmure vésiculaire diminué à gauche en faveur d'un épanchement gazeux. La radiographie pulmonaire avait permis de trouver une distension

avec hyper clarté du lobe supérieur gauche et une déviation du médiastin. La tomodensitométrie avait permis de confirmer l'emphysème en montrant une volumineuse bulle d'emphysème du lobe supérieur gauche pan lobulaire avec une déviation du médiastin et de la trachée (confère figure 1). Les échographies cardiaque, transfontanellaire, et abdominale à la recherche de malformations associées étaient revenues normales. S.D a bénéficié d'une oxygénothérapie, une alimentation fractionnée à base de lait maternel. Un soutien psychologique a été fait avec les parents en vue d'une lobectomie. L'évolution a été marquée par le décès au 2^{ème} jour d'hospitalisation.

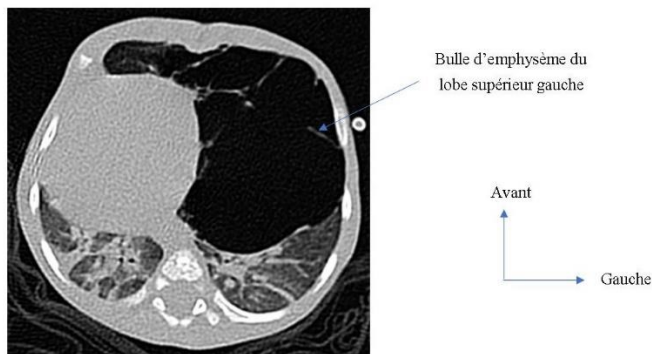


Figure 1 : Tomodensitométrie thoracique coupe transversale montrant l'emphysème du lobe supérieur gauche de S.D

OBSERVATION 2

S.A ; nourrisson de sexe masculin a été reçu à J36 de vie pour une détresse respiratoire évoluant depuis la naissance. Il est né d'une grossesse à terme avec une consanguinité de deuxième degré dans la famille sans antécédents anté, pré et per natal particuliers. En post natal il présentait à J3 une détresse respiratoire minime s'aggravant progressivement. L'examen clinique présentait une détresse respiratoire sévère, une polypnée à 86 cycles par minute et une désaturation en oxygène à 88% à l'air ambiant. On notait aussi une hyper sonorité à gauche et une submatité à droite avec un murmure vésiculaire diminué à gauche en faveur d'un épanchement ga-

zeux type emphysème. La radiographie pulmonaire de face objectivait une distension avec hyper clarté de l'hémi-thorax gauche et une déviation médiastinale. Le scanner thoracique a confirmé le diagnostic en objectivant d'une part un aspect tomodensitométrique en faveur d'un emphysème lobaire supérieur gauche (confère a de la figure 2) géant, avec un effet de masse sur le médiastin qui est dévié vers la droite, d'autre part un collapsus partiel du poumon droit et du lobe inférieur gauche et l'absence d'un situs inversus visualisé (confère b de la figure 2). Les échographies cardiaque, transfontanellaire, et abdominale à la recherche de malformations associées étaient revenues normales. S.A a bénéficié d'une oxygénothérapie et d'un soutien psychologique fait avec les parents en vue d'une lobectomie. L'évolution a été marquée par le décès à son 4^{ème} jour d'hospitalisation.

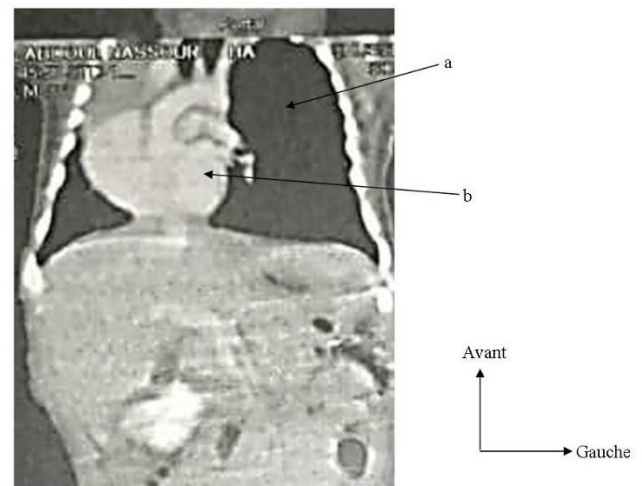


Figure 2 : Scanner thoracique de S.A coupe frontale

DISCUSSION

Les patients avaient respectivement un âge de 19 jours et 36 jours au moment du diagnostic. Ce même constat a été fait par certains auteurs qui retrouvaient un âge compris entre 25 jours et deux ans et demi [3]. D'autres auteurs par contre retrouvaient un âge précoce dès le deuxième jour de vie [4]. L'âge tardif dans ces observations s'expliquerait par les retards de consultation dans le contexte burkinabè.

Le motif de consultation était la détresse respiratoire. Le même motif a été rapporté au Brésil et en Ouganda [5, 6]. D'autres auteurs en Roumanie retrouvaient comme motif de consultation la fièvre et la toux [7]. L'emphysème lobaire congénital est donc une pathologie à manifestation respiratoire essentiellement. Les patients étaient issus de parents consanguins et il n'y avait pas de cas similaires dans la famille. Par contre sur neuf dossiers cliniques un auteur ne notait pas de lien de consanguinité [8]. Un cas familial entre un père et son fils a été rapporté aux Etats unis [9].

Le dépistage anténatal n'a pu être fait du fait de la non réalisation d'échographie obstétricale lors des grossesses. D'autres auteurs ont fait le diagnostic anténatal de l'emphysème lobaire congénital aux Etats unis dans une méta-analyse sur douze cas de lésions pulmonaires anténatales confirmées en histologie comme étant des emphysèmes lobaires congénitaux [10]. L'absence de dépistage anténatal au Burkina s'expliquerait par le bas niveau socio-économique et les difficultés de réalisation de l'échographie obstétricale dans les hôpitaux de premier et second niveau. Il n'y avait pas de malformations associées dans les deux observations tout comme dans une série canadienne [11] ; cependant dans une étude en Inde les auteurs retrouvaient 20% de malformations cardiaques telles que la persistance du canal artériel ou une anomalie du septum inter-ventriculaire ou inter-atrial avec hypertension artérielle pulmonaire [12]. Les deux patients ont bénéficié de la tomodensitométrie thoracique qui avait confirmé le diagnostic comme chez d'autres auteurs [5, 7]. Le scanner thoracique est indispensable pour le diagnostic de l'emphysème lobaire congénital et précise la topographie de la distension pulmonaire.

La recherche étiologique n'avait pas pu être faite, du fait du manque de moyens financiers des parents et du décès précoce des patients. Selon la littérature 40% des emphysèmes congénitaux sont de causes inconnues [1]. Le traitement a été essentiellement symptomatique du fait du

plateau technique limité, alors que la lobectomie a été réalisée dans la plupart des séries [5, 13]. L'évolution clinique était marquée par le décès du fait des retards de consultation et surtout de l'absence de lobectomie dans notre hôpital.

CONCLUSION

L'emphysème lobaire congénital est une malformation pulmonaire congénitale rare, qui peut être diagnostiquée en anténatale. C'est une urgence chirurgicale dont le diagnostic est radio-clinique et le pronostic est le plus souvent sombre dans les pays moins avancés sur le plan de la santé.

REFERENCES

1. Thakral CL, Maji DC, Sajwani MJ. Congenital lobar emphysema: experience with 21 cases. *Pediatr Surg Int* 2001;17:88-91.
2. Andrade CF, Ferreira HP, Fischer GB. Congenital lung malformations. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):259-71.
3. Karnak I, Senocak ME, Ciftci AO, et al. Congenital lobar emphysema: diagnostic and therapeutic considerations. *J Pediatr Surg*. 1999;34:1347-1351.
4. Leape LL, Longino LA. Infantile lobar emphysema. *Pediatrics* 1964; 34:246-55.
5. Cataneo DC, Rodrigues OR, Hasimoto EN, Schmidt AF Jr, Cataneo AJ. Congenital lobar emphysema: 30-year case series in two university hospitals. *J Bras Pneumol*. 2013;39(4):418-426.
6. Idro RI, Kitembo H, Mugisa D. Congenital lobar emphysema: a diagnostic challenge and cause of progressive respiratory distress in a 2 month-old infant. *Afr Health Sci* 2002; 2(3):121-3.
7. Badiu I, Hiriscu A, Lupan I, Samasca G. Congenital Lobar Emphysema in Infants. *J. Clin. Med.* 2017; 12(2):133-135.
8. Soussi M. Emphysème lobaire géant congénital à propos de 9 cas. 2013-Thèse de médecine, Numéro 194. 230 pages. Université Mohammed V Rabat, Maroc.
9. Roberts PA, Holland AJA, Halliday RJ, Arbuckle SM, Cass DT. Congenital lobar emphysema:

- Like father, like son. *J Pediatr Surg.* 2002; 37(5):799-801.
10. Ankermann T, Oppermann HC, Engler S, Leuschner I, Von Kaisenberg CS. Congenital masses of the lung, cystic adenomatoid malformation versus congenital lobar emphysema: prenatal diagnosis and implications for postnatal treatment. *J Ultrasound Med.* 2004; 23(10):1379-84.
 11. Chapdelaine J, Beaunoyer M, St-Vil D, Oligny LL, Garel L, Bütter A, et al. Unilobar congenital pulmonary lymphangiectasis mimicking congenital lobar emphysema: an underestimated presentation? *J Pediatr Surg.* 2004; 39(5):677-80.
 12. Laberge J-M, Puligandla P, Flageole H. Asymptomatic congenital lung malformations. *Semin Pediatr Surg.* 2005; 14(1):16-33.
 13. Stigers KB, Woodring JH, Kanga JF. The clinical and imaging spectrum of findings in patients with congenital lobar emphysema. *Pediatr Pulmonol.* 1992; 14(3):160-70.

Agénésie pulmonaire droite et détresse respiratoire chez un nourrisson au CHU Sourô Sanou, Burkina Faso

Right pulmonary agenesis and respiratory distress in an infant at CHU Sourô Sanou, Burkina Faso

Sanogo B^{1,2}, Nakoulma M¹, Ouermi SA³

¹ Département de Pédiatrie, CHU Sourô Sanou (CHUSS), 01 BP 676, Bobo-Dioulasso 01, Burkina Faso

² Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Nazi BONI (UNB), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

³ Département de Pédiatrie, CHU Régional de Ouahigouya, BP 36, Ouahigouya, Burkina Faso

Auteur correspondant : Sanogo Bintou, CHU Sourô Sanou, 01 BP 676 Bobo-Dioulasso 01, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, Tel: +226 70 00 19 91, E-mail : bintusan@yahoo.fr

RESUME

L'agénésie pulmonaire (AP) est une malformation congénitale rare caractérisée par l'absence du poumon et de ses vaisseaux. Sa prévalence est de 34 cas par million de nouveau-nés. Les formes unilatérales sont souvent découvertes au décours d'infections respiratoires. Après la naissance le diagnostic est posé à la radiographie et l'angioscanner thoraciques. Dans les formes unilatérales asymptomatiques, l'abstention thérapeutique est de mise. Les formes symptomatiques requièrent un traitement médical et chirurgical. L'évolution est émaillée de complications broncho-pulmonaires. Il est rapporté ici le cas d'un nourrisson de trois mois reçu pour détresse respiratoire chez qui le diagnostic d'AP a été retenu. Une AP doit être évoquée devant toute détresse respiratoire ne s'améliorant pas sous traitement.

Mots clés : agénésie pulmonaire, dextrocardie, Bobo-Dioulasso.

SUMMARY

Pulmonary agenesis (PA) is a rare congenital malformation characterized by the absence of the lung and its vessels. Its prevalence is 34 cases per million newborns. Unilateral forms are often discovered during respiratory infections. After birth, the diagnosis is made by thoracic radiography and angioscan. In asymptomatic unilateral forms, therapeutic abstention is the rule. Symptomatic forms require medical and surgical treatment. Bronchopulmonary complications often follow. The case of a three-month-old infant admitted for respiratory distress was reported hereby with the diagnosis of PA. This condition should be considered whenever respiratory distress does not improve under treatment.

Key words: Pulmonary agenesis, dextrocardia, Bobo-Dioulasso.

INTRODUCTION

L'agénésie pulmonaire (AP) est une malformation congénitale rare avec une prévalence de 34 cas par million de nouveau-nés [1, 2]. Elle peut être unilatérale ou bilatérale [1]. Il s'agit d'une malformation du poumon par défaut. L'AP droite se traduit par l'absence complète du poumon droit, de ses vaisseaux, due à l'arrêt du développement de la bronche souche droite [1]. Elle peut être associée à d'autres malformations cardiovasculaire, gastro-intestinale, uro-génitale ou musculosquelettique qui associées au siège de l'anomalie et la valeur fonctionnelle du poumon

unique, conditionnent le pronostic [1-4]. Le diagnostic est suspecté à la clinique devant une infection ou détresse respiratoire récurrentes ; et à la radiographie thoracique. Il est confirmé à l'angioscanner thoracique [1]. Il est rapporté ici le cas d'une AP droite associée à une dextrocardie chez un nourrisson de trois mois, dans le but d'attirer l'attention qu'une AP doit être évoquée devant une détresse respiratoire persistante.

OBSERVATION

Le nourrisson de trois mois, de sexe féminin, a été reçu pour difficultés respiratoires sans no-

tion de fièvre, évoluant depuis la naissance. L'accouchement était eutocique sur une grossesse à terme. Trois échographies obstétricales réalisées au premier, deuxième et troisième trimestre étaient revenues normales. La mère de 19 ans, primipare et primigeste n'avait pas consommé de substances toxiques ni été exposée à des agents tératogènes pendant la grossesse. Il n'y avait pas de notion de consanguinité. Les paramètres à la naissance étaient normaux : le poids=3100g, la taille=51cm, le périmètre crânien=35cm, le périmètre thoracique=34cm. Le score d'APGAR était coté à 8/10 la première minute, 9/10 la cinquième minute et 10/10 à la dixième minute.

A l'examen l'état général était mauvais, la température à 37,5°C, la fréquence respiratoire à 62 cycles/minute, la fréquence cardiaque à 140 battements/minute, la saturation pulsée en oxygène à 65% à l'air ambiant.

Les paramètres anthropométriques étaient normaux : le poids = 5000g avec un Z-score de l'indice poids-pour-âge = -1SD ; la taille = 55cm avec un Z-score de l'indice taille couché-pour-âge = -2SD ; le périmètre crânien à 38 cm avec un périmètre crânien-pour-âge égale au 15^{ième} percentile selon les courbes de croissance de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). Il y avait un aplatissement et une diminution de l'ampliation de l'hémi thorax droit, des signes de lutte respiratoire, une matité de l'hémi thorax droit et une sonorité normale de l'hémi thorax gauche. Le murmure vésiculaire était bien entendu à gauche mais aboli à droite.

La ponction pleurale réalisée n'avait pas ramené de liquide. Le choc de pointe était palpé au 4^e espace intercostal droit. Les bruits du cœur étaient déviés à droite, sans bruit de galop ni souffle. Il n'y avait pas de signes d'insuffisance cardiaque droite. Le reste de l'examen physique était normal. La sérologie à la recherche de rubéole n'a pas été réalisée.

La radiographie thoracique de face a permis d'objectiver une opacité de champ pulmonaire

droit avec déviation du médiastin à droite ; une hyper-expansion et une hernie médiastinale du poumon gauche ; une absence de la bronche souche droite ; une bronche souche gauche continue, normale et une absence d'ombre cardiaque à gauche (figure 1).

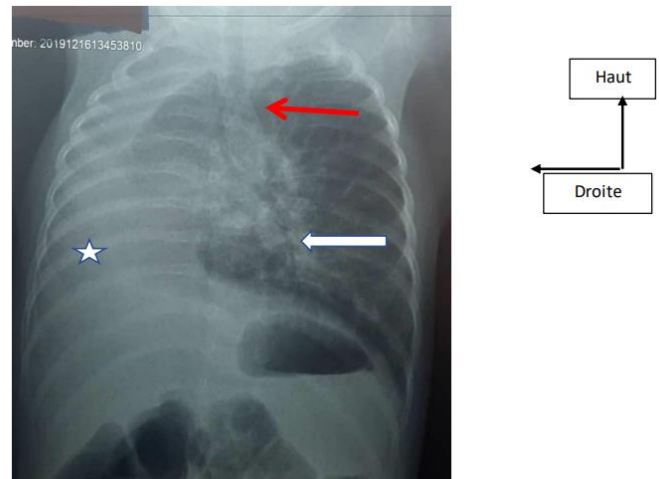


Figure 1 : radiographie thoracique standard de face permettant de voir une opacité du champ droit (étoile blanche) avec déviation du médiastin vers la droite, une hyper-expansion et une hernie médiane du poumon gauche (flèche rouge) ; une absence de visualisation de la bronche principale droite. Il y a une bronche principale gauche continue et normale (flèche blanche), et une absence d'ombre cardiaque à gauche.

Une coupe tomодensitométrie thoracique transversale avec injection a permis de retrouver une dextrocardie, une artère pulmonaire unique gauche augmentée de calibre, une absence du poumon droit, un poumon gauche présentant une hypertrophie compensatrice sans anomalie associée (figure 2).

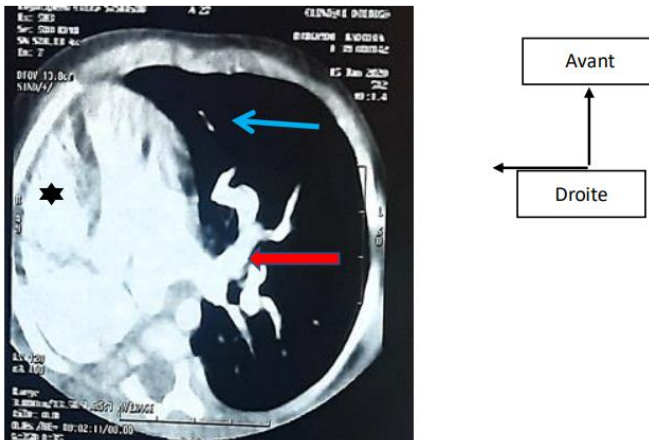


Figure 2 : tomodensitométrie thoracique transverse permettant d'objectiver une dextrocardie (étoile noire) avec une seule artère pulmonaire gauche augmentée de calibre (flèche rouge) ; une absence du poumon droit. Le champ pulmonaire gauche a une hypertrophie compensatrice sans anomalie associée (flèche bleue).

L'échographie cardiaque était normale en dehors de la dextrocardie. Il n'y avait pas d'autre malformation associée à l'échographie abdominale. Le diagnostic d'agénésie pulmonaire droite de type 1 associée à une dextrocardie a été retenu. Le traitement a consisté à une oxygénothérapie en continue à 1,5 litres/minute et une alimentation à base d'aliment lacté diététique de façon fractionnée. L'évolution a été marquée par l'aggravation de la détresse respiratoire et le décès de la patiente au 9^{ème} jour d'hospitalisation.

DISCUSSION

L'AP unilatérale serait due à une division inégale entre les deux bourgeons pulmonaires, pendant la période embryonnaire, ce qui fait qu'un côté est normalement développé alors que l'autre côté est absent [2]. Même si l'étiologie de l'AP demeure inconnue, certains facteurs de risque génétiques (consanguinité), infectieux (rubéole), nutritionnels (déficit en vitamine A, acide folique) ont été incriminés [1]. Le cas rapporté ici peut être classé comme étant une AP droite de type 1, vue l'absence complète de parenchyme pulmonaire droit, de vascularisation et de bronche souche droite [1]. L'AP unilatérale isolée

peut rester asymptomatique et n'être découverte que tard dans l'enfance ou à l'âge adulte [1, 2, 5]. Certaines formes unilatérales isolées, de même que les formes associées à des malformations sont généralement découvertes à un jeune âge à la faveur de signes tels qu'une détresse respiratoire, une infection respiratoire récidivante [2, 3]. Le diagnostic de l'AP peut être fait en anténatal comme à la naissance [2]. Du fait du manque d'appareils sensibles et adaptés dans le contexte burkinabé, les trois échographies obstétricales réalisées pendant la grossesse n'ont pas permis d'objectiver d'anomalies. En post natal, le diagnostic peut être suspecté à la radiographie pulmonaire et confirmée par la tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste [2]. Dans les formes unilatérales asymptomatiques l'abstention thérapeutique est de mise [1, 2]. Dans les formes symptomatiques, en l'absence de traitement curatif formel, la prise en charge est essentiellement symptomatique et consiste au traitement et la prévention des infections respiratoires [1, 2, 5]. Le traitement chirurgical a fait ses preuves chez des patients symptomatiques [3, 6]. Le traitement préventif repose sur des consultations prénatales de qualité. Tout comme dans d'autres études le décès est survenu à un jeune âge [2, 4]. La moitié des patients décèdent soit à la naissance soit durant les premières années de leur vie du fait de complications broncho-pulmonaires sévères ou de malformations associées.

CONCLUSION

Le pronostic de l'AP dépend de l'âge de découverte et des malformations associées. Le traitement est essentiellement symptomatique dans les pays dont le système de santé n'est pas développé. Avec le début de la chirurgie cardiaque au Burkina Faso en 2019, une amélioration des moyens de réanimation, et de chirurgie thoracique pourrait permettre de prendre en charge les cas d'AP symptomatiques.

REFERENCES

1. Kissou SA, Adjaba SBW, Tamini J, Traoré H. Unilateral pulmonary agenesis about a case revealed by an acute respiratory infection in

- a young infant. Case Reports in Pediatrics.2023;4p.
2. Zanga SM, Nikiema Z, Napon AM, Kam-bou/Tiemtoré BAM, Nina Astrid Nde/Ouedraogo NA, Diallo O, et al. Agénésie pulmonaire unilatérale : premier cas Burkinabè de détresse respiratoire néonatale. Ann Afr Med 2018; 2 : 4p.
 3. Agrawal Y, Patri S, Kalavakunta JK. Right lung agenesis with tracheal stenosis due to complete tracheal rings and postpneumectomy like: Case Reports in Pulmonology. 2016; 3p. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/4397641>.
 4. Dinamarco PVV, Ponce CC. Pulmonary agenesis and respiratory failure in childhood : Autopsy Case Repots. *OCME Santos/Sp-Brazilia*. 2015;5(1):29-32.
 5. Ettabyaoui A, Yahya C, Nizar EB, Meriem H, My Youssef LA, Meryem B, et al. Agénésie de l'artère pulmonaire droite, à propos d'un cas. International Journal of Medical Reviews and Case Reports. 2022 ;6(10):40-43.
 6. Muensterer O, Abellar R, Otterburn D, Mathew R. Pulmonary agenesis and associated pulmonary hypertension : a case report. Eur J Pediatr Surg Rep. 2015;3:33–39.