

# JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 011 - Année 2020

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

Profil et facteurs de risque des accidents domestiques chez les enfants en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou (Burkina Faso).

Le niveau d'équilibre glycémique des enfants et adolescents diabétiques de type 1 Sénégal

Influence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase sur la drépanocytose chez les enfants au Centre National de Référence pour la drépanocytose à Niamey

Dénutrition chez les enfants avec retard psychomoteur à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé(Cameroun)

Importance des événements socio-psycho-médicaux dans le décès des enfants de 1 à 59 mois dans les hôpitaux de Brazzaville.

Syndrome de Bartter chez un nourrisson de quatre mois

Zona ophtalmique chez l'enfant immunocompétent : à propos de deux observations au CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Togo)

Prévalence de la bilharziose urinaire en milieu scolaire dans les communes de TCHAOUROU et de NIKKI (BENIN) en 2018.

Syndrome de Marfan néonatal : à propos d'un cas au CHU de Cocody, Abidjan RCI

Les couples mère-enfants à risque d'allo-immunisation foëto-maternelle Rhésus-D dans trois hôpitaux de N'Djamena au Tchad

Août 2020

*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),<br>Pr Annie OKOKO et Dr Henri Léonard ATANDA (Brazzaville) et<br>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 TANO, Pr ADONIS
- Togo : Pr Diparidé A. AGBÈRÈ, Pr Yao ATAKOUMA
- Bénin : Pr Sikiratou KOUMAKPAI
- Burkina Faso : Pr Ludovic KAM, MCA Boubacar NACRO, MCA Fla KOUETA
- Congo BZV : Pr Jean Robert MABIALA
- Gabon : Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar : Pr Noéline RAVELOMANANA, Pr Diavolana KOCHER
- France : Pr Jean Claude ROLLAND, Pr Alain CHANTEPIE
- Mali : Pr Toumani SIDIBE
- Guinée : Pr Pathé DIALLO

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 dépasse pas 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.

**Fait clinique** : Il ne dépasse pas 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.

**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](mailto:amomj@yahoo.fr) et [alaojules@gmail.com](mailto: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 apparaîtront 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** : *Les manuscrits dont les protocoles ont eu un avis éthique (preuve à fournir lors de la soumission) seront prioritaires.*

**La rédaction**

## SOMMAIRE

| Articles   | Pages |
|--|-------|
| <b>Profil et facteurs de risque des accidents domestiques chez l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou (Burkina Faso).</b><br><b>Profile and risk factors for childhood domestic accidents in paediatric hospital in Ouagadougou (Burkina Faso)</b><br>Tapsoba WT <sup>1,3</sup> , Ouédraogo P <sup>4</sup> , Tamini/Toguyeni L <sup>1,3</sup> , Ouilli S <sup>2</sup> , Yugbaré /Ouédraogo SO <sup>1,2</sup>   | 10-14 |
| <b>110-14Le niveau d'équilibre glycémique des enfants et adolescents diabétiques de type 1 Sénégal</b><br><b>Glycemic control in Senegalese children and adolescents with type 1 diabetes</b><br>Mbaye A <sup>1</sup> , Barage AL <sup>2</sup> , Boiro D <sup>2</sup> , Niang B <sup>1</sup> , Mbaye MN <sup>2</sup> , Ndiaye O <sup>1</sup> .   | 15-19 |
| <b>Influence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase sur la drépanocytose chez les enfants au Centre National de Référence pour la drépanocytose à Niamey</b><br><b>Influence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency on sickle cell anaemia in children at National Reference Center of sickle cell disease of Niamey</b><br>Soumana A <sup>1,2</sup> , Kamaye M <sup>2,3</sup> , Samaila A <sup>1</sup> , Salou A <sup>1</sup> , Sako Y <sup>1</sup> , Jina L <sup>31</sup> | 20-24 |
| <b>Dénutrition chez les enfants avec retard psychomoteur à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé(Cameroun)</b><br><b>Denutrition in children with developmental delay at Yaounde Gynaeco-Obstetric and Pediatric Hospital (Cameroon).</b><br>Nguefack S <sup>1</sup> , Sitchepin-Mope N <sup>2</sup> , Tetinou F <sup>3</sup> , Agbor M <sup>3</sup> , Chiabi A <sup>1</sup> , Dongmo-Nguefack F <sup>1</sup>   | 25-32 |
| <b>Importance des évènements socio-psycho-médicaux dans le décès des enfants de 1 à 59 mois dans les hôpitaux de Brazzaville.</b><br><b>Importance of socio-psycho-medical events in the death of children aged 1 to 59 months in Brazzaville hospitals.</b><br>Milandou Nkounkou KGC <sup>1</sup> , Ollandzobo Ikobo LC <sup>1,2</sup> , Eouani MLE <sup>3</sup> , Missambou Mandilou SV <sup>1</sup> , Nika ER <sup>1</sup> , Mabilia Babela JR <sup>1,2</sup> .                             | 33-39 |
| <b>Syndrome de Bartter chez un nourrisson de quatre mois</b><br><b>Bartter syndrome in a 4-month-old infant</b><br>Noukeu Njinkui D <sup>1,2,3</sup> , Enyama D <sup>1,2</sup> , Nguefack S <sup>4</sup>   | 40-43 |
| <b>Zona ophtalmique chez l'enfant immunocompétent : à propos de deux observations au CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Togo)</b><br><b>Ophthalmic shingles in immunocompetent children: about two observations at Sylvanus Olympio University Hospital in Lomé (Togo)</b><br>Akolly DAE <sup>1</sup> , Guedenon KM <sup>1</sup> Akakpo AS <sup>2</sup> , Maneh N <sup>3</sup> , Tsolenyanu E <sup>1</sup> , Djadou KE <sup>1</sup>   | 44-47 |
| <b>Prévalence de la bilharziose urinaire en milieu scolaire dans les communes de TCHAOUROU et de NIKKI (BENIN) en 2018.</b><br><b>Prevalence of urinary schistosomiasis in schools in the cities of TCHAOUROU and NIKKI (BENIN) in 2018.</b><br>Kpanidja MG, Adédémy JD, Agbeille MF, Ahoumènou A, Noudamadjo A, Agossou J.  | 48-51 |
| <b>Syndrome de Marfan néonatal : à propos d'un cas au CHU de Cocody, Abidjan RCI</b><br><b>Neonatal Marfan syndrome: a case report at the Teaching Hospital of Cocody, Abidjan.</b><br>Dainguy ME <sup>1</sup> , Mikondo K <sup>2</sup> , Aké A <sup>3</sup> , Kouakou C <sup>1</sup> , Kouadio E <sup>1</sup> , Folquet A <sup>1</sup>  | 52-54 |
| <b>Les couples mère-enfants à risque d'allo-immunisation fœto-maternelle Rhésus-D dans trois hôpitaux de N'Djamena au Tchad</b><br><b>Foeto-maternal allo-immunization Rhesus-D system in three hospitals of N'Djamena</b><br>Souam Nguele S <sup>1</sup> , Toralta J <sup>1</sup> , Ngaringuem A <sup>1</sup> , Youssouf Hagre D <sup>1</sup> , Gongnet K <sup>1</sup> , Wassou LJ <sup>1</sup> , Ayivi B <sup>2</sup> .  | 55-61 |

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

J'ai le grand plaisir de vous présenter le second numéro de l'année 2020 du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale paru comme prévu en ce mois d'août malgré les enjeux de la pandémie de Covid-19.

Il comporte des articles de génétique médicale, de pédiatrie sociale, d'endocrinologie et d'immuno-pathologie. Il s'agit de : l'influence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase sur la drépanocytose ; du syndrome de Marfan ; du profil et des facteurs de risque des accidents domestiques ; du parcours des enfants de 1 à 59 mois décédés ; la prévalence de la bilharziose urinaire en milieu scolaire ; la malnutrition chez les enfants souffrant de retard psychomoteur ; le diabète ; le syndrome de Bartter ; le zona ophtalmique chez l'enfant immunocompétent et l'allo-immunisation foeto-maternelle.

Comme le dit un adage populaire, « un malheur ne vient jamais seul », nous déplorons à nouveau en ce second trimestre de l'année 2020, le décès de notre collègue, le Professeur **Laurence ADONIS KOFFY**, arrachée à la vie avec son époux et leur dernier fils le 23 mai 2020 à Abidjan. Nous lui rendons un vibrant hommage tout en relevant sa grande contribution à l'individualisation de la néphro-pédiatrie dans les pays de l'Afrique au Sud du Sahara.

Tous en vous souhaitant une bonne lecture de ce 11<sup>ème</sup> numéro du journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale, je vous invite, face à la pandémie de la Covid-19, à intérioriser et promouvoir le port de masque, les mesures de distanciation physique, et l'hygiène collective et individuelle seuls moyen d'apprendre à vivre longtemps avec un virus dont on ne dispose pour l'instant ni de médicaments ni de vaccins.

**Georges Moyen**

Professeur Emérite

## Hommage au Professeur Laurence ADONIS-KOFFY



Le Professeur Laurence ADONIS-KOFFY a été arrachée à notre affection dans un horrible accident de la route, avec son mari et leur dernier fils, le 23 mai 2020 en laissant derrière elle deux enfants.

Le Professeur Laurence ADONIS-KOFFY était Professeur titulaire de pédiatrie, Coordinatrice du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Pédiatrie à l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan, Directrice du Département de Pédiatrie Médicale et Directrice de l'Unité de Néphrologie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon.

Enseignante-Chercheuse de renom, elle impressionnait par la clarté son enseignement et la qualité de ses travaux et de ses nombreuses publications. Elle était membre du Jury du 19<sup>e</sup> Concours d'agrégation du CAMES, section pédiatrie en 2018.

Membre de l'Association Africaine de Néphrologie Pédiatrique (AfPNA), elle avait, à ce titre, un mandat en cours, depuis 2019, de Conseiller au bureau de l'Association Internationale de Néphrologie Pédiatrique (IPNA).

Membre fondatrice du Réseau Francophone Africain de Néphrologie Pédiatrique, elle était une tête pensante et l'un des fondateurs de la néphrologie pédiatrique en Afrique francophone.

Revenue dans son pays après sa formation en néphrologie pédiatrique à Paris (Hôpital Trousseau), elle était revenue à Abidjan et a commencé à développer une néphrologie pédiatrique qui n'existait pas du tout alors. Elle a travaillé au CHU de Yopougon avec des ressources très limitées; elle a déployé des efforts incroyables pour obtenir un financement national et international et a utilisé cette énergie sans pareil pour construire la toute première unité de néphrologie pédiatrique en Afrique Sub-Saharienne Francophone en 2009. Cette unité a été reconnue comme centre de formation IPNA en 2018.

Le Professeur Laurence ADONIS-KOFFY était progressivement devenue un véritable leader, bâtissant une solide équipe médicale, grâce à des liens efficaces avec les associations de patients, les organisations non gouvernementales et les politiques.

Sa force résidait dans son éloquence, son pouvoir de persuasion, sa gentillesse et sa détermination. Elle était une personne remarquable de par sa combativité, sa générosité et son ardeur au travail. Elle était mue par une foi inébranlable dans son travail, et rêvait d'un monde dans lequel aucun enfant souffrant de néphropathie ne manquerait de soins adéquats. Elle avait un grand amour pour le développement médical et social dans son pays et sa sagesse lui a permis de surmonter la majorité des obstacles et d'aider les autres dans son rôle d'unificateur.

Elle laisse dans le cœur de la communauté scientifique africaine un vide qui sera difficile à combler et un héritage que nous nous devons de préserver.

Laurence, tu as fait partie de nos vies. Tu nous as tant donné.

Nous ne t'oublierons JAMAIS.

Va, et que Dieu t'accorde la place que tu mérites auprès de lui.

**Pour le Bureau de l'APANF, le MCA Honorat Francis LALYA**

**Profil et facteurs de risque des accidents domestiques chez l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou (Burkina Faso).**  
**Profile and risk factors for childhood domestic accidents in paediatric hospital in Ouagadougou (Burkina Faso)**

Tapsoba WT<sup>1,3</sup>, Ouédraogo P<sup>4</sup>, Tamini/Toguyeni L<sup>1,3</sup>, Ouilli S<sup>2</sup>, Yugbaré /Ouédraogo SO<sup>1,2</sup>

- 1 Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Burkina Faso.
- 2 CHU de Bogodogo
- 3 CHUP Charles de Gaulle
- 4 Hôpital Saint Camille

Auteur correspondant : Solange Odile Ouédraogo Email [solanngedile@hotmail.com](mailto:solanngedile@hotmail.com) . Tél 0022670228110

## RESUME

**Introduction :** La maison, lieu de sécurité est parfois un terrain de jeux dangereux. **Objectif :** Etudier le profil et les facteurs de risque des accidents domestiques chez les enfants. **Patients et méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique à partir d'une collecte de données prospectives allant du 1<sup>er</sup> avril 2017 au 31 mars 2018 aux urgences pédiatriques du CHU pédiatrique Charles de Gaulle. Les variables étudiées étaient : le sexe et l'âge des enfants, les types d'accidents et les facteurs de risque. **Résultats :** Un total de 541 cas d'accidents domestiques avait été retrouvé. Ils concernaient majoritairement des enfants de la tranche d'âge de deux à six ans avec 46% des cas. Les principaux accidents domestiques étaient les brûlures suivies des traumatismes et des intoxications avec respectivement 39,4% ; 31% et 18,5%. Les facteurs de risques étaient le jeune âge, la résidence en milieu rural, les mois de janvier, juillet, et la survenue de l'accident au cours de la journée. La principale complication était la sténose caustique (52,7%) et le taux de mortalité était de 12%. **Conclusion :** La lutte contre la pauvreté et l'éducation de la communauté prenant en compte la protection des jeunes enfants devraient contribuer à une meilleure prise en charge des accidents domestiques de l'enfant.

**Mots clés :** enfant, accident domestique, facteur de risque, Ouagadougou, Burkina Faso

## SUMMARY

**Introduction:** The home is a safety haven but sometime it can become a dangerous playground. **Objective:** To study the profile and risk factors of child domestic accidents. **Patients and method:** It was about a cross-sectional, descriptive and analytical study based on a prospective data collection from April 1, 2017 to March 31, 2018 to the pediatric emergencies of the Charles de Gaulle Pediatric Teaching Hospital. The variables studied were: sex and age of children, types of accidents and risk factors. **Results:** We recorded 541 cases of domestic accidents. They mainly concerned children aged between 2 and 6 years with 249 cases (46%). The main domestic accidents were burns followed by injuries and intoxications with 39,4%, 31% and 18,5% respectively. The risk factors were the young age, The rural environment, the months of January, July, and the occurrence of the accident during the day. The main complication was caustic stenosis (52,7%). The mortality rate was 12%. **Conclusion:** Poverty reduction and community education should contribute to better management of child domestic accidents.

**Keywords:** Child, domestic accidents, risk factors, Ouagadougou, Burkina Faso

## INTRODUCTION

Chaque jour 2 000 enfants âgés de zéro à six ans sont victimes d'accidents de la vie courante [1]. Les déterminants de ces accidents seraient des facteurs sociodémographiques et socio-environnementaux et étaient dominés par les brûlures (50,8 %) et les traumatismes (27,9 %) [2]. En 1994, au Burkina Faso, les intoxications aiguës survenus à domicile représentaient 1,6 % des admissions en milieu pédiatrique [3] et

les accidents domestiques étaient la deuxième cause de traumatisme oculaire [4]. Bien que la prise en charge de la plupart des accidents domestiques soit bien codifiée, il n'y a pas de données claires sur l'ampleur du phénomène au Burkina Faso.

L'objectif de cette étude était de décrire les différents types d'accidents domestiques et analyser les facteurs de risque de leur survenue

afin de contribuer à une amélioration de la prise en charge et d'orienter des stratégies de prévention.

### PATIENTS ET METHODES

Cette étude analytique a été réalisée dans le service des urgences pédiatriques du CHU Pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP/CDG) de Ouagadougou du 1<sup>er</sup> avril 2017 au 31 mars 2018. Elle consistait à recenser de façon exhaustive tous les enfants âgés de moins de 15 ans admis dans ledit centre pour un accident domestique. Les variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques de l'enfant (âge, sexe, lieu de résidence), le type d'accident domestique, le lieu de l'accident et l'évolution du patient. Le traitement des données avait été fait à l'aide du logiciel EPI info 3.5.3 et les tests statistiques utilisés étaient le Khi carré avec un seuil de significativité  $p < 5\%$  pour analyser les facteurs de risque.

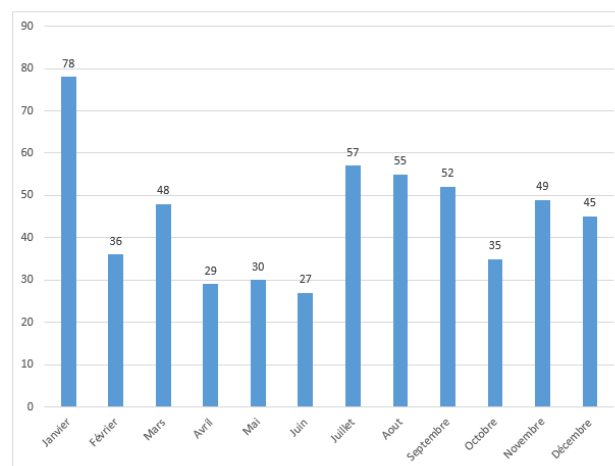
### RESULTATS

L'étude a porté sur 541 cas d'accidents domestiques dont 446 cas en chirurgie pédiatrique et 95 cas en pédiatrie médicale, soit 4,8 % des admissions des urgences pédiatriques. L'âge moyen des victimes étaient de trois ans neuf mois. Les jeunes enfants étaient les plus touchés avec 249 cas (46%) suivi des nourrissons avec 148 cas (27,4%) (tableau I).

**Tableau I :** répartition des victimes par tranche d'âge (n = 541)

| Classe d'âge   | Effectif | Pourcentage |
|----------------|----------|-------------|
| Nouveau-nés    | 11       | 2           |
| Grands enfants | 133      | 24,6        |
| Nourrissons    | 148      | 27,4        |
| Jeunes enfants | 249      | 46          |
| Total          | 541      | 100         |

Le sex-ratio était de 1,3. La majorité des victimes (78,2%) résidaient en milieu urbain. La période de survenue de ces accidents est indiquée par la figure 1.



**Figure 1 :** répartition des accidents domestiques selon le mois de survenu

Les brûlures et les traumatismes étaient les accidents les plus fréquents avec respectivement 213 cas (39,4 %) et 168 cas (31%) (tableau II).

**Tableau II :** répartition des victimes selon les types d'accidents domestiques (n = 541).

| Types d'accidents          | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|----------|-------------|
| Accidents liés aux animaux | 14       | 2,6         |
| Corps étrangers            | 16       | 3           |
| Intoxications              | 100      | 18,5        |
| Traumatismes               | 168      | 31          |
| Brûlures                   | 213      | 39,4        |
| Autres                     | 30       | 5,5         |
| Total                      | 541      | 100         |

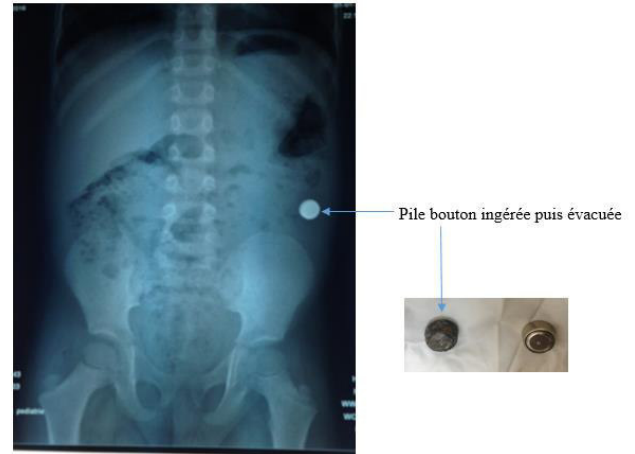
Les brûlures étaient toutes de cause thermique. L'agent causal était un liquide chaud dans 157 cas (73,7%), des flammes dans 54 cas (25,3 %) et un solide chaud dans deux cas (0,9 %). Dans 158 cas (90%), ces brûlures étaient du 2<sup>ème</sup> degré (figure 2).



**Figure 2 :** image d'une patiente de 3 ans, de sexe féminin brûlée au 2<sup>ème</sup> degré à 30% de la surface corporelle et installée en salle de pansement au bloc opératoire

Sur les 168 cas de traumatisme, les chutes et les chocs directs étaient les mécanismes les plus fréquents avec respectivement 94 cas (55,9%) et 57 cas (33,9%) (57/168). Les fractures représentaient près de la moitié des lésions avec 77 cas (45,8%), soit 50 fractures fermées de membre et 27 fractures ouvertes de membre.

Les intoxications concernaient 100 enfants, soit 18,5% de l'effectif total. Elles s'étaient produites par voie orale dans 89 cas (89%), par inhalation dans 10 cas (10%) et par voie cutanée dans un cas (1%). Plus de la moitié des intoxications, soit 57 cas (57%) étaient dues à des produits caustiques dont la potasse (47,4% ; 27/57) et la soude caustique (24,6% ; 14/57). Dans 16 cas (3%), les accidents domestiques étaient dus à des corps étrangers dont la localisation était respiratoire dans la moitié des cas (8/16) et digestive dans 6 cas (figure 3).



**Figure 3 :** illustration d'un corps étranger dans les voies digestives sur une radiographie de l'abdomen sans préparation et après évacuation trans-rectale chez un garçon de 4 ans

Quatorze cas d'accident (2,6%) étaient liés aux animaux domestiques. Le mécanisme était une morsure dans six cas, des coups de sabot dans trois cas, un en cornement dans deux cas et non précisé dans trois cas.

Les 30 cas d'accidents domestiques restants étaient liés à un lavement évacuateur avec 18 cas et à une circoncision dans dix cas.

Les facteurs de risque retrouvés étaient le jeune âge ( $p=0,0001$ ), le milieu rural ( $p=0,0002$ ) et la survenue de l'accident au cours de la journée ( $p=0,0001$ ).

Cinquante-cinq victimes ont présenté des complications (10,17%) dont la principale était la sténose œsophagienne avec 29 cas. La mortalité était de 12%.

### DISCUSSION

Les accidents domestiques représentaient 4,8% des admissions. Cette prévalence est proche de celles d'autres auteurs africains qui rapportaient une prévalence comprise entre 2,2% et 4,7% [2, 5, 6]. La méconnaissance des facteurs de risques par les parents et l'absence de politique de prévention des accidents domestiques expliqueraient ces chiffres. Dans cette étude, l'âge moyen des victimes étaient de 3,9 ans. Ce résultat est proche de celui de Rafai et al au Maroc qui notaient un âge moyen de 4 ans [7]. Le jeune âge des victimes serait dû à l'éveil de leur curiosité et à la difficulté de leur

surveillance à domicile. Le sex-ratio était de 1,3. Cette prédominance masculine a été également observée dans d'autres séries avec des sex-ratio de 1,08 et 1,7 [7, 8]. La turbulence des garçons pourrait en être l'explication.

Les principaux accidents observés dans cette étude étaient les brûlures, les traumatismes et les corps étrangers avec respectivement 39,4%, 31% et 18,5%. Cette prédominance des brûlures et des traumatismes a été également rapportée par d'autres auteurs africains [6] et serait en rapport avec un déficit de surveillance des enfants et à nos habitudes socio-culturelles qui exposent en particulier à des risques de brûlure par liquides chauds.

En considérant le type d'accident, un lien statistique significatif a été trouvé avec la classe d'âge ( $p=0,0001$ ). Les jeunes enfants et les grands enfants avaient plus de risque d'être victimes de traumatismes ou d'accidents liés aux animaux. A cet âge, en effets, les enfants ayant acquis une autonomie dans leurs déplacements, sont plus exposés aux risques d'accidents divers [7].

Aussi le type d'accident dépendrait du lieu de résidence ( $p=0,0002$ ). Les enfants du milieu rural présentaient plus de risque de faire un accident lié aux animaux que ceux du milieu urbain. Les habitudes socio-économiques telles que l'élevage et l'utilisation des animaux dans les travaux champêtres, exposent plus les enfants du milieu rural aux accidents domestiques dans nos contrées.

Dans cette étude, la majorité des accidents était de survenue diurne (81,7%). Cette survenue diurne des accidents domestiques nous montre qu'une plus grande attention des personnes adultes dans l'environnement immédiat des enfants peut permettre de minimiser l'incidence d'accidents domestiques chez l'enfant.

Concernant la période de survenue, janvier, juillet et août étaient les mois prédictifs des accidents domestiques avec respectivement 14,4%, 10,5% et 10,2% des cas. Le mois de janvier correspondait à la période de pic des brûlures. En effet le froid, à cette période, motive

l'utilisation du feu pour chauffage et l'eau chaude pour les toilettes, augmentant ainsi les risques de brûlure.

Ces accidents domestiques étaient graves avec un taux de complication de 10,17% et un taux de mortalité de 12%. Ils représentent donc une véritable préoccupation pour la société. La présente étude, qui a fourni des informations utiles sur le plan épidémiologique, constitue un bon socle pour réfléchir sur de meilleures stratégies de prévention.

## CONCLUSION

Les accidents domestiques sont fréquents et graves en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. Ils étaient dominés par les brûlures et les traumatismes. Ces accidents domestiques étaient graves avec une importante mortalité. Les principaux facteurs de risque identifiés étaient le jeune âge, la période diurne et la résidence en milieu rural.

Les résultats de cette étude permettront d'orienter des stratégies de sensibilisation des populations pour la prévention des accidents domestiques.

## REFERENCES

1. **Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé (INPES)** . Accidents domestiques protégeons les enfants de 0 à 6ans, [en ligne]. <http://ww.inpes.santé.fr>.
2. **Samake B. M, Keita M, Goita D, Keita F, Coulibaly T, Traore M.** Accidents domestiques : aspects épidémiologiques dans une commune de Bamako. Mali Médical 2013; 4: 49-51.
3. **Sanou I, Kam K L, Coulibaly. S, Sawadogo A, Guissou I P** . Intoxications aiguës accidentelles de l'enfant : aspects épidémiologiques et évolutifs en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou, [en ligne]. <http://www.chu-rouen.fr/chnpo/Annales/Pubped3.html>
4. **Meda N, Gbe K, Sankara P, Ahnou-Zabsonre A, Boni S, Coulibaly F et al.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des traumatismes oculaires graves de l'enfant au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de

- Ouagadougou (Burkina Faso). Revue SOAO 2008 ; 02 : 14 - 9.
5. **Mabiala-babela J R, Pandzou N, Moyen G M.** La pathologie accidentelle du nourrisson aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville (Congo), [en ligne]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2010.04.002>.
  6. **Ategbo S, Minto 'O S, Koko J, Mba-Meyo. S M.** Aspects épidémiologiques des accidents domestiques de l'enfant à Libreville (Gabon). Ashdin Publishing Clinics in Mother and Child Health. 2012 , 9, (3) : 1-4.
  7. **Rafai M, Mekaoui N, Chouaib N, Bakkali H, Belyamani I, El koraichi A et al.** Épidémiologie des accidents domestiques graves de l'enfant admis en réanimation pédiatrique polyvalente à l'hôpital d'enfants de Rabat-Maroc. P Afr Med J ; 2015; 20:28 doi:10.11604/pamj.2015.20.28.5760
  8. **Abid L .** Les Accidents Domestiques chez l'Enfant, [en ligne]. <http://www.sante-tropicale.com/santemag/algerie/accdom.htm>.

## Le niveau d'équilibre glycémique des enfants et adolescents diabétiques de type 1 Sénégal Glycemic control in Senegalese children and adolescents with type 1 diabetes

Mbaye A<sup>1</sup>, Barage AL<sup>2</sup>, Boiro D<sup>2</sup>, Niang B<sup>1</sup>, Mbaye MN<sup>2</sup>, Ndiaye O<sup>1</sup>.

1. Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer, CHU de Dakar

2. Centre Hospitalier Abass Ndao, CHU Dakar

Auteur Correspondant : Babacar Niang, Département de Pédiatrie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal. tel: 00 221 77 645 40 35 E-mail : [drniangbacar@gmail.com](mailto:drniangbacar@gmail.com),

### RESUME

**Introduction** Un bon équilibre glycémique est indispensable pour prévenir les complications aiguës et chroniques et réduire la morbi-mortalité liée au diabète de type 1 (DT1). Au Sénégal l'équilibre glycémique des enfants diabétiques est mal connu. L'objectif de cette étude était de déterminer ce niveau du contrôle glycémique et d'analyser les facteurs de mauvais équilibre des enfants diabétiques de type 1 au Sénégal. **Méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique menée dans cinq services de pédiatrie de Dakar sur six mois (décembre 2018-mai 2019), incluant tous les patients âgés de 0-18 ans diabétiques type 1 sous insuline. L'équilibre glycémique était apprécié avec l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Les données avaient été saisies dans le logiciel Sphinx V5 et analysées avec le logiciel Epi info 7.2. Le test de Chi2 été utilisé pour la comparaison des proportions et le seuil de significativité  $p < 0,05$ . **Résultats** : Deux cent patients avaient été inclus. L'âge moyen au diagnostic était de 12,15 ans [extrêmes 1,00 et 18,00 ans]. L'acidocétose était la principale circonstance de découverte dans 67%. L'insuline humaine était utilisée dans 64% des cas. Parmi les patients ayant reçu une éducation thérapeutique 39,33% n'ont pas été éduqués par un prestataire qualifié. On notait un déséquilibre glycémique chez 70,5% des patients. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'HbA1c et le sexe, l'origine géographique, le niveau socio-économique et d'instruction des parents, la durée d'évolution du diabète, l'activité physique et le protocole thérapeutique utilisé. Cependant, l'éducation thérapeutique avait une influence positive sur l'HbA1c avec un p value de 0,02. **Conclusion** : L'équilibre glycémique des patients diabétiques de la région de Dakar est très insuffisant. Cela serait dû en partie à des insuffisances dans l'éducation thérapeutique d'où l'importance de la formation des professionnels de santé.

**Mots clés** : diabète type 1 ; équilibre glycémique ; éducation thérapeutique ; Sénégal

### SUMMARY

**Introduction:** A good glycemic balance is essential to prevent acute and chronic complications and reduce the morbidity and mortality linked to type 1 diabetes. In Senegal the glycemic balance of diabetic children is poorly understood. The objective of this study was to determine this level of glycemic control and to analyze the factors of poor balance in children with type 1 diabetes in Senegal. **Methods:** This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted in five pediatric departments in Dakar over six months (December 2018-May 2019), including all patients aged 0-18 years with type 1 diabetes on insulin. Glycemic balance was appreciated with glycated hemoglobin (HbA1c). The data had been entered in the Sphinx V5 software and analyzed with the Epi info 7.2 software. The Chi2 test was used to compare the proportions and the significance level  $p < 0.05$ . **Results:** Two hundred patients were included. The average age at diagnosis was 12.15 years [range 1.00 and 18.00 years]. Ketoacidosis was the main finding in 67%. Human insulin was used in 64% of the cases. Of the patients who received therapeutic education, 39.33% were not educated by a qualified provider. A glycemic imbalance was noted in 70.5% of the patients. There was no statistically significant difference between HbA1c and gender, geographic origin, parents' socio-economic and education level, duration of diabetes progression, physical activity and protocol therapeutic used. However, therapeutic education had a positive influence on HbA1c with a p value of 0.02. **Conclusion:** The glycemic balance of diabetic patients in the Dakar region is very insufficient. This is due in part to shortcomings in therapeutic education, hence the importance of training health professionals.

**Keywords:** type 1 diabetes; glycemic balance; therapeutic education; Senegal

## INTRODUCTION

Le diabète de type 1 (DT1) représente plus de 90% de tous les cas de diabète chez l'enfant et l'adolescent.[1] Un bon équilibre glycémique est indispensable pour prévenir les complications aiguës et chroniques et réduire la morbi-mortalité. Dans l'étude DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*) il a été démontré que le contrôle glycémique avait un effet direct et significatif sur le contrôle du DT1.[2] Dans nos pays sous-développés en Afrique cet équilibre est difficile à obtenir surtout chez l'enfant du fait des difficultés socioéconomiques liées à la disponibilité de l'insuline ainsi qu'à l'accès aux

soins.[1] Au Sénégal, comme la plupart des pays en développement, l'obtention d'un équilibre glycémique chez les enfants diabétiques de type 1 constitue un problème majeur dans la prise en charge. Ce travail s'intègre dans le cadre du programme CDiC (*Changing Diabetes in Children*) qui œuvre pour la disponibilité des médicaments et des matériaux de soins pour obtenir un meilleur contrôle glycémique des enfants et adolescents diabétiques. L'objectif était de déterminer le niveau du contrôle glycémique chez les enfants atteints de DT1 et d'analyser les facteurs de mauvais équilibre.

**Tableau : Facteurs de mauvais équilibre glycémique**

| Paramètres                                     | Niveau HbA1c |             |           |              | P value            | Ods [Ic à 95%]          |
|--|--------------|-------------|-----------|--------------|--------------------|-------------------------|
|  | < 9%         |             | ≥ 9%      |              |                    |                         |
|  | N            | %           | N         | %            |                    |                         |
| <b>Bas niveau socio-économique</b>             | 26           | 33,33       | 52        | 66,67        | 0,06               |                         |
| <b>Faible niveau d'instruction des parents</b> | 11           | 23,40       | 36        | 76,60        | 0,09               |                         |
| <b>Utilisation insuline humaine</b>            | 39           | 29,55       | 93        | 70,45        | 0,14               |                         |
| <b>Absence d'éducation</b>                     | <b>2</b>     | <b>8,33</b> | <b>22</b> | <b>91,67</b> | <b>0,02*</b>       | <b>4,7 [1,16-20,84]</b> |
| <b>Éducateur non formé</b>                     | <b>2</b>     | <b>2,86</b> | <b>68</b> | <b>97,14</b> | <b>&lt; 0,001*</b> | <b>35 [8,22-151,3]</b>  |
| <b>Durée diabète ≥ 5ans</b>                    | 8            | 24,24       | 25        | 75,76        | 0,63               |                         |

## METHODES

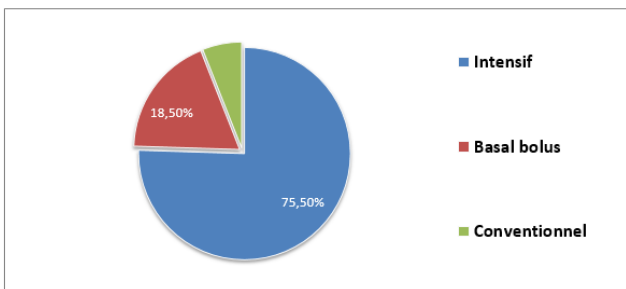
Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique menée dans les services de pédiatrie du Centre Hospitalier Albert Royer, du Centre Hospitalier Abass Ndao, du Centre Hospitalier de Pikine, de l'Hôpital pour Enfants de Diamniadio et du Centre de Santé Philippe Maguillène Senghor. Il s'agit de structures sanitaires de niveau trois dans la pyramide sanitaire et qui accueillent tous les enfants diabétiques suivi dans la région de Dakar. Le suivi de ces enfants était réalisé dans le cadre du projet CDiC par des pédiatres endocrinologues ou formés en diabétologie associés à des éducateurs thérapeutiques, des diététiciens et des assistants psychosociaux. L'étude a été conduite sur une période de six mois (décembre 2018 - mai 2019). Étaient inclus tous les patients âgés de 0-18 ans atteints de diabète de type 1 sous insuline et suivis dans l'un des cinq sites de recrutement. Un consentement éclairé signé a été obtenu du parent ou du tuteur pour les enfants

âgés de moins de 18 ans. L'autorisation a été obtenue du comité d'éthique local. Les données étudiées étaient sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives. La maigreur était définie par un IMC < -2DS et le retard de croissance par une taille < -2DS. Le retard pubertaire était défini par l'absence de caractères sexuels secondaires au-delà de 14 ans chez la fille et 16 ans chez le garçon. L'équilibre glycémique était apprécié avec l'hémoglobine glyquée l'HbA1c. Le patient était bien équilibré si l'HbA1c < 7,5%, moyennement équilibré si l'HbA1c entre 7,5 et 9 %, mal équilibré si l'HbA1c > 9%. L'équilibre était considéré comme acceptable si l'HbA1c < 9%. Le nombre d'injection d'insuline par jour nous avait permis de déterminer deux protocoles : conventionnel (< 3 injections), intensif (≥3 injections) et basale bolus avec des analogues d'insuline. Les données avaient été saisies dans le logiciel Sphinx V5 et analysées avec les logiciels Excel 2010 et Epi info 7.2. Le test de Chi2 a été utilisé

pour la comparaison des proportions et le seuil de significativité  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

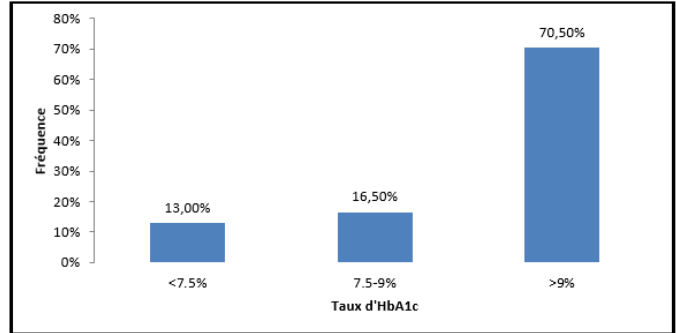
Au total, 200 patients avaient été inclus. L'âge moyen au diagnostic des patients était de  $12,15 \pm 3,98$  ans. Les enfants de moins de cinq ans représentaient 6% et les adolescents 58,5%. La population d'étude était composée de 119 filles (59,50%) et 81 garçons (40,50%), soit un sexe ratio de 0,68. Le niveau socio-économique des familles était bas dans 39% des cas. L'acidocétose était la principale circonstance de découverte du diabète (67%). Les enfants non scolarisés représentaient 22,5%. Parmi les enfants scolarisés on notait 15 cas d'abandons (soit 9,68%). L'absentéisme scolaire était noté dans 38,06% et le nombre de jours moyen d'absence par année était de  $4,83 \pm 10,92$  jours. La maigreur était retrouvée chez 23,5% des enfants et le retard de croissance dans 12% des cas. Chez les enfants en âge de puberté ( $n=51$ ), cinq avaient un retard pubertaire (9,8%). Les insulines humaines étaient utilisées dans 64% des cas, les analogues dans 19% et les mixtes dans 17%. La dose moyenne d'insuline utilisée était de  $0,82 \pm 0,27$  UI/kg/jour. Les protocoles utilisés qui étaient dominés par l'insuline humaine sont représentés sur la **figure 1**.



**Figure 1** : Répartition des sujets selon le protocole d'insuline utilisé. (n=200)

Dans cette étude 22 patients n'avaient pas reçu d'éducation thérapeutique (soit 11% des cas). Parmi les patients ayant reçu une éducation thérapeutique, 39,33% (soit 70 cas) n'ont pas été éduqués par un personnel qualifié. La durée moyenne d'évolution du diabète était de  $2,46 \pm 2,76$  ans. Le taux HbA1c moyen était de  $10,10 \pm 2,14$  %. Seuls 13% avaient un bon équilibre glycémique et 29,5% avaient un équilibre

glycémique acceptable. La répartition des enfants selon le taux HbA1c est représenté sur la figure 2. Seuls l'éducation thérapeutique et la formation de l'éducateur avaient une influence positive sur l'HbA1c avec des  $p$  respectifs de 0,02 et  $< 0,001$ .



**Figure 2** : Répartition des sujets selon le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c). (n=200)

## DISCUSSION

Dans cette étude, l'âge moyen du diagnostic (12,15 ans) était conforme aux données de la littérature avec un âge moyen de diagnostic du diabète de type 1 chez les enfants entre 10 et 14 ans [3]. Des études faites en milieu pédiatrique à Dakar et à Nairobi au Kenya ont montré des âges moyens plus bas de 7,8 ans et de 9,9 ans respectivement. [4,5]. Les perturbations scolaires étaient fréquentes dans cette étude. Il s'agit d'une maladie stigmatisante de l'enfant vis à vis de son entourage scolaire pouvant favoriser l'absentéisme voire un retard ou un abandon scolaire [6]. La maigreur et le retard de croissance ont été retrouvés chez 23,5% et 12% des cas. Le diabète est un facteur de risque de retard de croissance et de dénutrition chez les enfants et adolescents [7]. Cependant, cette dénutrition peut être d'origine multifactorielle liée à la sous nutrition aux infections récurrentes. Le protocole intensif était utilisé dans 75,5% des cas. Le traitement intensif conduisant à une HbA1c voisine de 7% dans l'étude originale du DCCT a permis une réduction du risque de complications à long terme de 50 à 76% par rapport au traitement conventionnel [2]. Selon une étude américaine le protocole intensif donnait de meilleur contrôle glycémique et réduisait considérablement les complications cardiovasculaires.[8]. Aussi, cette intensification est meilleure avec les insulines analogues [9]. Cependant, au Sénégal comme

dans la plupart des pays africains, l'utilisation des insulines analogues est limitée par le faible revenu des familles et l'insuffisance de couverture médicale [4, 5, 10]. Dans une étude faite au Mali en 2007 il avait été démontré qu'une année de traitement insulinaire représentait 38 % des revenus de la famille [11]. Le projet CDiC permet s'intégrer de faciliter l'accès à l'insuline et d'aider les populations démunies dans le traitement de cette affection pour l'obtention d'un meilleur équilibre glycémique. Seuls 29,5% des enfants qui vivaient avec le DT1 dans cette étude avaient un taux de HbA1c acceptable. Ce résultat est similaire à celui de quelques études africaines qui ont montré des taux de HbA1c moyen supérieurs à 10,5% allant parfois jusqu'à 12,5% [12, 13, 14]. Dans une étude semblable au Kenya il avait été montré que 28% des enfants avec DT1 avaient un équilibre glycémique raisonnable [5].

D'une manière générale, le contrôle glycémique est pauvre dans la plupart des pays africains comparé aux données des Groupes d'étude occidentaux [15]. Cependant, le protocole d'insulinothérapie utilisé n'était pas significativement associé au mauvais contrôle de l'HbA1c ( $p = 0,22$ ). Cependant l'éducation thérapeutique avait un impact positif sur la réduction du taux d'HbA1c ( $P=0,02$ ), de même que la qualification de l'éducateur ( $p<0,001$ ). En effet, l'éducation thérapeutique est la pierre angulaire de la prise en charge du diabète [16]. Des efforts doivent être concentrés sur la formation des personnels de santé en matière d'éducation pour permettre un meilleur contrôle glycémique et ainsi améliorer la qualité de vie des enfants diabétiques.

## CONCLUSION

L'équilibre glycémique des patients diabétiques de la région de Dakar est très insuffisant. Cela est lié essentiellement à l'insuffisance dans l'éducation thérapeutique. Il est important de former les professionnels de santé dans cet aspect fondamental de la prise en charge du diabète. Le projet CDiC s'intègre dans ce sens et sa diffusion à travers le pays pourrait aider à mieux former les prestataires et permettre d'améliorer l'équilibre glycémique des patients.

## REFERENCES

1. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*, 2018;19 (27):7–19.
2. Nathan DM. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. *Diabetes Care*, 2014; 37: 9-16.
3. Padoa CJ. The epidemiology and pathogenesis of type 1 diabetes mellitus in Africa. *JEMDSA* 2011; 16 (3): 130-136.
4. Niang B, Faye PM, Dème/Ly I, Ba A, Thiam L, Thiongane A et al. Profil épidémiologique et clinique chez les enfants diabétiques de type 1 en milieu hospitalier dakarois. *Rev. CAMES* 2015; 3 (2): 89-92.
5. Ngwiri T, Were F, Predieri B, Ngugi P and Lughetti L. Glycemic Control in Kenyan Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Int J Endocrinol* 2015; Article ID 761759: 7 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/761759>.
6. Hauschild M, Bachmann S, Mullis P, Gozzi Graf T, Tonella P, Kuhlmann B et al. Accueil des jeunes diabétiques à l'école. *Paediatrica* 2016 ; 27 (1) : 18-25.
7. Messaaoui A, Dorchy H. Croissance de l'enfant diabétique. *Rev Med Brux* 2010; 31 (Suppl): S 77-80.
8. Togo AD. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine Bamako, Université de Bamako 2010.
9. Maahs DM, West NA, Lawrence JM and Mayer-Davis EJ. Epidemiology of Type 1 Diabetes, *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010; 39 (3): 481–497.
10. Sola A, Larger E, M'Bemba J, Elgrably F, Slama G. Les nouvelles insulines : intérêts et inconvénients. *Réanimation* 2006; 15: 454–460.
11. Diop S N, Diédhiou D. Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne : aspects épidémiologiques et socioéconomiques. *Médecine des maladies métaboliques* 2015 ; 9 (2) : 123-129.
12. Sidibé A T, Besançon S, Beran D. Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali. *Médecine des maladies métaboliques* 2007; 1(1) : 93–98.

13. Onyemelukwe G C, Isah H S, Mba E C, Awunnor-Renner C, Mohammed I. Glycosylated haemoglobin (HbA1) for diabetic control in Africans; preliminary findings with the micro-column technique. *Trop Geogr Med*. 1983 Dec;35(4):347-51.
14. Gebre -Yohannes A and Rahlenbeck S I. Glycaemic control and its determinants in diabetic patients in Ethiopia. *Diabetes Res Clin Pract* 1997; 35 (2-3):129–134.
15. Mortensen H B, Robertson K J, Aanstoot H-J. Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. *Diabet Med* 1998; 15 (9): 752–759.
16. Phelan H, Lange K, Cengiz E, Gallego P, Majaliwa E, Pelicand J et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2018; 19 (Suppl. 27): 75–83.

**Influence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase sur la drépanocytose chez les enfants au Centre National de Référence pour la drépanocytose à Niamey**  
**Influence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency on sickle cell anaemia in children at National Reference Center of sickle cell disease of Niamey**

Soumana A<sup>1,2</sup>, Kamaye M<sup>2,3</sup>, Samaila A<sup>1</sup>, Salou A<sup>1</sup>, Sako Y<sup>1</sup>, Jina L<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Service de Pédiatrie, Hôpital National Amirou Boubacar Diallo de Niamey, Niger

<sup>2</sup>Département de médecine et spécialités médicales, Faculté des Sciences de la Santé, Université Abdou Moumouni de Niamey. BP : 10146 Niamey, Niger

<sup>3</sup>Service de Pédiatrie A, Hôpital National de Niamey, Niger

**Auteur correspondant :** [soumanaalido@gmail.com](mailto:soumanaalido@gmail.com)

---

**RESUME**

**Introduction :** La drépanocytose et le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase sont des anomalies génétiques du globule rouge pouvant s'associer. Au Niger, aucune étude n'a été réalisée sur cette comorbidité. L'objectif de ce travail était de déterminer l'impact du déficit en G6PD sur le profil évolutif de la drépanocytose chez l'enfant. **Patients et méthodes :** Il s'agissait d'une étude cas-contrôles ayant concerné des enfants drépanocytaires, suivis au Centre National de Référence pour la Drépanocytose. Elle a été conduite de février 2017 à janvier 2018. Les variables cliniques, paracliniques et la mortalité ont été étudiés. Le test de Chi<sup>2</sup> de Pearson et le test exact de Fisher ont été utilisés pour étudier la relation entre les variables qualitatives ( $p < 0,05$ ). **Résultats :** Sur 947 enfants drépanocytaires, 79 cas (8,3%) de déficit en G6PD ont été retrouvés. Les enfants déficitaires en G6PD étaient plus exposés à l'insuffisance pondérale ( $p = 0,042$ ) et à l'émaciation modérée ( $p = 0,011$ ) que les contrôles. La fréquence des hospitalisations était significativement plus élevée chez les enfants souffrant de déficit en G6PD ( $p = 0,042$ ). Par contre, il n'y avait pas de différence concernant la fréquence des crises vaso-occlusives ( $p = 0,25$ ). L'anémie sévère représentait 50% des causes de décès chez les cas, versus 20% chez les contrôles ( $p = 0,034$ ). **Conclusion :** Le déficit en G6PD est fréquent chez les enfants drépanocytaires. Les crises vaso-occlusives ne sont pas plus fréquentes en cas de comorbidité.

**Mots clés :** Drépanocytose, déficit en G6PD, enfants, Niger

**SUMMARY**

**Introduction :** Sickle cell anemia and the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency are genetic abnormalities in the red blood cell that may be associated. In Niger, no study has been carried out on this co-morbidity. The aim of this work was to determine the influence of G6PD deficiency on sickle cell anemia in children. **Patients and methods :** This was a case-control study that concerned children suffering from sickle cell anemia, followed at the national center of reference for sickle cell disease. It has been conducted from February 2017 to January 2018. The socio-demographic, clinical and paraclinical variables and the mortality were studied. Pearson's Chi<sup>2</sup> test and Fisher's exact test were used to study the relationship between qualitative variables ( $p < 0.05$ ). **Results :** Out of the 947 children with sickle cell anemia followed, 79 cases (8.3%) of G6PD deficiency were found. Children with G6PD deficiency were more exposed to underweight ( $p = 0.042$ ) and moderate emaciation ( $p = 0.011$ ) than the controls. The frequency of hospitalizations was significantly higher in children with G6PD deficiency ( $p = 0.042$ ). However, we did not find any difference about the frequency of vaso-occlusive crisis ( $p = 0.25$ ). Severe anemia was the cause of death in 50% of the cases versus 20% in the controls ( $p = 0.034$ ). **Conclusion :** G6PD deficiency is common in children with sickle cell disease. Vaso-occlusive crisis were not more frequent in the case of comorbidity.

**Key words :** Sickle cell anaemia, G6PD deficiency, children, Niger.

**INTRODUCTION**

La drépanocytose et le déficit en déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) sont deux anomalies génétiques du globule

rouge responsables d'anémie hémolytique. Dans la région africaine de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), environ 10 % à 40 % de la population est porteuse d'un gène de

la drépanocytose [1-4]. Quant au déficit en G6PD, il constitue l'enzymopathie héréditaire la plus fréquente dans le monde, atteignant environ 400 millions d'individus [5]. Au Niger, la prévalence du trait drépanocytaire est de 25% en milieu scolaire et celle du déficit en G6PD de 15,7 % chez les donneurs de sang à Niamey [6, 7]. Malgré la fréquence de ces deux pathologies et la difficulté de la prise en charge dans notre contexte, aucune étude n'a été réalisée concernant leur association en milieu pédiatrique. L'objectif de ce travail était de déterminer l'impact du déficit en G6PD sur le profil clinique, paraclinique et évolutif de la drépanocytose chez l'enfant.

## PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type cas-contrôles nichée dans une cohorte d'enfants drépanocytaires (SS, SC) âgés d'un à 15 ans. Ces enfants étaient suivis de février 2017 à janvier 2018 au Centre National de Référence de la Drépanocytose (CNRD). Les cas étaient constitués des enfants drépanocytaires ayant un déficit en G6PD et les contrôles les enfants drépanocytaires non déficitaires en G6PD. Il a été d'abord comparé les variables sociodémographiques. Ensuite les variables cliniques et paracliniques, le nombre d'hospitalisation et la mortalité ont été étudiés. Le déficit était défini par une activité enzymatique du G6PD < 6,4 U/g Hb. Le dosage de la G6PD a été réalisé chez 947 enfants drépanocytaires. La gravité de la drépanocytose a été évaluée par un score basé sur le nombre de crises annuelles (aucune crise = 0 point ; un ou deux = 1 point ;  $\geq 2 = 2$  points), le score variait de zéro à 16. Les données ont été analysées grâce au logiciel Epi-Info7 version 7.2.1. La relation entre les variables a été estimée à l'aide du test de Chi<sup>2</sup> de Pearson et le test exact de Fisher. Le test est significatif si p-value est inférieur à 0,05. La quantification du risque a été faite par le calcul de l'Odds Ratio avec un intervalle de confiance à 95%.

## RESULTATS

### Aspects généraux

Soixante-dix-neuf (79) cas soit 8,3% de déficit en G6PD ont été diagnostiqués. La tranche d'âge comprise entre six et dix ans était la plus

représentée, aussi bien chez les cas que chez les contrôles avec respectivement 36,7% et 45,6%. Le sex-ratio était de 1,82 chez les cas et de 1,34 chez les contrôles. Il n'existait pas de relation entre le déficit en G6PD et le sexe des enfants ( $p = 0,222$ ).

### Etat nutritionnel des enfants

L'insuffisance pondérale modérée avait concerné 31,7% des cas et 44,9% des contrôles. La différence était statistiquement significative ( $p = 0,042$  ; OR à 2,38 et IC [1,12-2,84]). L'émaciation modérée était aussi plus fréquente chez les cas (25,3%) que chez les contrôles (20,9%), avec ( $p = 0,011$  ; OR à 1,66 et IC [1,46 -2,08]). Par contre, concernant le retard de croissance, il n'y avait pas de différence dans les deux groupes d'enfants ( $p = 0,45$ ).

### Aspects paracliniques

Le taux de réticulocytes était supérieur à 80 000 chez 84,8% chez les cas, versus 86,1% des contrôles. La relation était statistiquement significative ( $p = 0,04$  ; OR à 0,15 et IC [0,15-0,53]). Par contre, il n'y avait pas de lien entre la drépanocytose SC ( $p = 0,08$ ), le taux d'hémoglobine de base ( $p = 0,209$ ), le volume globulaire moyen (VGM) ( $p = 0,112$ ), le fer sérique ( $p = 0,28$ ) et le déficit en G6PD.

### Profil évolutif de la drépanocytose (tableau I)

Le déficit en G6PD a été un facteur de risque d'apparition de splénomégalie ( $p = 0,014$  ; OR à 0,19 et IC [0,49-0,72]). En outre, la fréquence des hospitalisations était plus élevée en cas de déficit en G6PD ( $p = 0,042$ ; OR à 3,14 et IC [3,51-4,87]). Il n'a pas été retrouvé de lien concernant les fréquences des crises vaso-occlusives (CVO) ( $p = 0,25$ ), des transfusions sanguines ( $p = 0,48$ ), des épisodes infectieux ( $p = 0,46$ ), des accès palustres ( $p = 0,11$ ), la présence d'hémoglobinurie ( $p = 0,49$ ), ainsi que la survenue de complications chroniques ( $p = 0,20$ ). Quatre décès ont été enregistrés chez les cas et cinq chez les contrôles. Cinquante pourcent des décès chez les cas étaient dus à l'anémie, contre 20% chez les contrôles, avec un lien significatif ( $p = 0,034$  ; OR à 2,18 et IC [1,77-2,97]).

**Tableau I : Profil évolutif enfants drépanocytaires atteints du déficit en G6PD**

| Evènement par an                    | Cas<br>n=79 (%) |        | Contôles<br>n=158 (%) |        | OR   | IC          | P    |
|-------------------------------------|-----------------|--------|-----------------------|--------|------|-------------|------|
| <b>CVO</b>                          |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucun épisode                       | 5               | (6,3)  | 9                     | (5,7)  |      |             |      |
| 1 ou 2                              | 56              | (70,9) | 112                   | (70,9) |      |             |      |
| >2                                  | 18              | (22,8) | 37                    | (23,4) | 0,01 | [0,08-0,81] | 0,25 |
| <b>Transfusion</b>                  |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucune                              | 47              | (59,5) | 71                    | (44,9) |      |             |      |
| 1 ou 2                              | 23              | (29,1) | 61                    | (38,6) |      |             |      |
| > 2                                 | 9               | (11,4) | 26                    | (16,5) | 0,79 | [0,25-2,53] | 0,48 |
| <b>Episode infectieux bactérien</b> |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucun                               | 20              | (25,3) | 37                    | (23,4) |      |             |      |
| 1 ou 2                              | 52              | (65,8) | 95                    | (60,1) |      |             |      |
| >2                                  | 7               | (8,9)  | 26                    | (16,5) | 0,78 | [0,23-2,63] | 0,46 |
| <b>Episode de paludisme</b>         |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucun                               | 42              | (53,2) | 64                    | (40,5) |      |             |      |
| 1 ou 2                              | 32              | (40,5) | 77                    | (48,7) |      |             |      |
| > 2                                 | 5               | (6,3)  | 17                    | (10,8) | 1,56 | [0,9- 2,7]  | 0,11 |
| <b>Episodes d'hémoglobinurie</b>    |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucun                               | 75              | (94,9) | 149                   | (94,3) |      |             |      |
| 1 ou plus                           | 4               | (5,1)  | 9                     | (5,7)  | 1,56 | [0,5-4,77]  | 0,49 |
| <b>Splénomégalie</b>                |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Absente                             | 39              | (49,4) | 67                    | (42,4) |      |             |      |
| Stade 1,2 et 3                      | 36              | (45,5) | 68                    | (43,1) |      |             |      |
| Stade 4 et 5                        | 4               | (5,1)  | 4                     | (2,5)  | 0,19 | [0,49-0,72] | 0,01 |
| <b>Complications chroniques</b>     |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Absentes                            | 75              | (94,9) | 154                   | (97,5) |      |             |      |
| Présentes                           | 4               | (5,1)  | 4                     | (2,5)  | 0,38 | [0,07-1,97] | 0,20 |
| <b>Hospitalisation</b>              |                 |        |                       |        |      |             |      |
| Aucune                              | 10              | (12,6) | 21                    | (13,3) |      |             |      |
| 1 ou 2                              | 48              | (60,8) | 75                    | (47,5) |      |             |      |
| > 2                                 | 21              | (26,6) | 62                    | (39,2) | 3,14 | [3,51-4,87] | 0,04 |

**DISCUSSION**

Dans cette série, 8,3% des drépanocytaires avaient un déficit en G6PD. L'association drépanocytose et déficit en G6PD a été rapportée par certains auteurs dans des proportions respectives de 6,1 % et 21,63 % [8, 9]. L'influence du déficit en G6PD sur la drépanocytose a été étudiée par plusieurs auteurs, mais les résultats étaient divergents [8-14]. Les résultats trouvés dans cette étude ont montré que, la présence du déficit exposait l'enfant à l'émaciation et à l'insuffisance pondérale. Ceci est lié au fait que, dans la drépanocytose, il existe généralement un

retard pondéral tandis que la croissance staturale est épargnée [1, 15]. Sur le plan clinique et évolutif, les enfants déficitaires en G6PD avaient présenté une forte hyper-réticulocytose et étaient plus fréquemment admis à l'hôpital. Le taux élevé des réticulocytes est normalement présent chez le drépanocytaire du fait de l'hémolyse chronique [2]. Cette hyper-réticulocytose pourrait être majorée par la présence du déficit en G6PD [8-12, 16]. L'augmentation de la fréquence des épisodes hémolytiques serait probablement à la base des multiples hospitalisations. Dans cette étude, il n'avait pas

été retrouvé de relation entre le déficit en G6PD d'une part et d'autre part la survenue des CVO, des épisodes infectieux. Par contre certains auteurs avaient rapporté une augmentation de la fréquence des crises et des infections chez les drépanocytaires déficitaires en G6PD [9, 10, 12]. Un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl était retrouvé chez 25,3% des enfants déficitaires en G6PD de cette série, contre 16,5% dans le groupe contrôles, mais cette différence n'était pas significative statistiquement. Ce taux observé serait probablement en rapport avec la variabilité des taux d'hémoglobine de base chez l'enfant drépanocytaire [1]. Aussi, aucune relation n'a été retrouvée entre le paludisme et le déficit en G6PD. Le déficit en G6PD et la drépanocytose sont deux maladies génétiques du globule rouge interférant avec le développement du *Plasmodium falciparum*. Le déficit en G6PD entrainerait une entrave au développement intra-érythrocytaire du parasite et serait un mécanisme créé par l'organisme pour empêcher la survenue de l'infection palustre [16-20]. Le nombre de transfusion par an et les épisodes d'hémoglobinurie n'avaient pas de relation avec le déficit en G6PD, de même que la survenue des complications chroniques. Ce même constat a été fait par plusieurs auteurs [9, 12, 14]. L'hypothèse émise était que ces deux anomalies semblaient s'atténuer mutuellement, la drépanocytose rendant le déficit enzymatique moins apparent à tel point que le génotype déficient en G6PD semble être masqué [16-20]. La principale cause de décès était l'anémie du fait de manque crucial de sang dans nos hôpitaux. La fréquence de l'anémie pourrait être due à une probable fréquence plus élevée des crises hémolytiques [1, 17, 19].

## CONCLUSION

Le déficit en G6PD existe chez les enfants drépanocytaires, mais les crises vaso-occlusives ne sont pas plus fréquentes en cas de comorbidité. Le décès dans un contexte d'anémie sévère était plus fréquent en cas d'association drépanocytose et déficit en G6PD. En attendant la découverte d'une médication capable d'éviter la falciformation et ses conséquences, la prévention des crises

et la surveillance rigoureuse de l'enfant apparaissent comme une priorité.

## REFERENCE

1. Diallo DA. La drépanocytose en Afrique : Problématique, stratégies pour une amélioration de la survie et de la qualité de vie du drépanocytaire. Bull Acad Nat Med Paris 2008 ; 192(7) : 1361-73.
2. Chakravorty S, Williams TN. Sickle cell disease: a neglected chronic disease of increasing global health importance. Arch Dis Child 2015;100:48-53.
3. Piel FB, Patil AP, Howes RE, Nyangiri OA, Gething PW, Dewi M et al. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates : a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. The Lancet 2013; 381(9861) : 142-151.
4. Comité Régional de l'Afrique (OMS). Soixantième session : Drépanocytose. Une stratégie pour la région africaine de l'OMS. Rapport du Directeur Général. Malabo, Guinée équatoriale; 22 juin 2010. AFR/RC60/8.
5. Nkhoma ET, Poole C, Vannappagari V, Hall SA, Beutler E. The global prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a systematic review and meta-analysis. Blood Cells Mol Dis 2009 ; 42(3) : 267-278.
6. Ministère de la Santé Publique, Centre National de Référence de la Drépanocytose du Niger. Rapport de l'enquête sur la prévalence de la drépanocytose en milieu scolaire nigérien. Centre National de Référence de la Drépanocytose. Niamey, Niger : MSP, CNRD ; 2009. 25p.
7. Daouda A, Mounkaila B, Maïguizo S, Moumouni SA, Sanogo I. G6PD deficiency: Study among 256 blood donors recruited at the blood transfusion center in Niamey. International Journal of Biotech Trends and Technology (IJBT) 2016 ; 6(2) : 1-4.
8. Ogunkanbi, SO, Adedoyin OT, Biliaminu SA, Ernest SK. Prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency among Steady-state sickle cell disease children at University of Ilorin Teaching

- Hospital, Ilorin. *Open J Pediatr* 2019 ; 9 : 29-38.
9. Diop S, Thiam D, Sene A, Cisse M, Fall K, Toure Fall AO et al. Association drépanocytose-déficit en G-6-PD: Prévalence et influence sur le profil évolutif. *Med Afr Noire* 2000 ; 47(7) : 321-326.
  10. Firempong CK, Nsiah K, Yeboah FA. Some clinical and haematological effects of G6PD deficiency among individuals with sickle cell disorders in Kumasi, Ghana. *J Med Res* 2016; 2(3): 81-85
  11. Simpore J, Ilboudo D, Damintoti K, Sawadogo L, Maria E, Henri SB. Glucose-6-phosphate dehydrogenase and sickle cell disease in Burkina Faso. *Pak J Biol Sci* 2007; 10(3): 409-414.
  12. Memon MJ, Gahine R, Hussain N, Gupta Y. Influence of glucose-6 phosphate dehydrogenase (G6-PD) deficiency upon clinico-haematological and biochemical expression of patients with sickle cell disease. *Int J Adv Med* 2017; 4(2) : 573-580.
  13. Karafin MS, Fu X, D'Alessandro A, Thomas T, Hod AE, Zimring JC, et al. The clinical impact of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in patients with sickle cell disease. *Curr Opin Hematol* 2018 ; 25(6) :494-499.
  14. Benkerrou M, Alberti C, Couque N, Haouari Z, Ba A, Missud F et al. Impact of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency on sickle cell anaemia expression in infancy and early childhood: a prospective study. *British J Haematol* 2013 ; 163 (5) : 646-654.
  15. Alexandre L, Offredo L, Diallo D, Diop S, Tolo A, Wamba G et al. Etude de la croissance chez les enfants drépanocytaires des 5 pays d'Afrique subsaharienne. *Rev Med Int* 2016 ; 34 : A66-67.
  16. Labie D. Les relations complexes entre hémoglobinopathies et paludisme. *Médecine/Sciences* 2010 ; 26(8-9) :685-87
  17. Soumana A, Kamaye M, Assoumane M, Labo S. Etude comparative du paludisme chez l'enfant drépanocytaire et chez l'enfant non drépanocytaire. *Annales de l'Université Abdou Moumouni* 2013 ; 2(15) : 75-81.
  18. Aboubacar S, Moumouni K, Alido S, Mamoudou AD, Garba M, Moussa Nanaito N et al. Hémoglobinurie au cours du paludisme grave de l'enfant: Attention au déficit en G6PD à propos de 5 observations. *Journal Africain des Cas Cliniques et Revues (JACCR)* 2019; 3(2) : 70-74.
  19. Sonia D, Kisito N, Laure T. Syndromes drépanocytaires majeurs et infections associées chez l'enfant au Burkina Faso. *Pan Afr Med J* 2017 ; 26 (7) :1-6.
  20. Dolo A, Maiga B, Guindo A, Diakité SA, Diakité MF, Tapily A et al. Fréquence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (A-376/202) dans trois groupes ethniques vivant en zone d'endémie palustre au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2014; 100: 1-6.

## Dénutrition chez les enfants avec retard psychomoteur à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé(Cameroun)

### Denutrition in children with developmental delay at Yaounde Gynaeco-Obstetric and Pediatric Hospital (Cameroon).

Nguefack S<sup>1</sup>, Sitchepin-Mope N<sup>2</sup>, Tetinou F<sup>3</sup>, Agbor M<sup>3</sup>, Chiabi A<sup>1</sup>, Dongmo-Nguefack F<sup>1</sup>

1. Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé - Cameroun
2. Département de Pédiatrie, Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey Calavi.
3. Faculté de Médecine, Institut Supérieur des Sciences de la Santé, Université des Montagnes, Bangangté-Cameroun

\***Auteur correspondant** : Nguefack Seraphin, Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I. BP: 4362 Yaoundé. Email: [seraphin\\_nguefack@yahoo.fr](mailto:seraphin_nguefack@yahoo.fr), Tel: +237 699 97 24 60.

#### RESUME

**Introduction** : Le retard psychomoteur caractérise tout sujet ayant un quotient de développement (QD) inférieur à 70. Le retard psychomoteur est un motif fréquent de consultation neuropédiatrique dans notre service. Il est fréquemment associé à des troubles du comportement alimentaire et de ce fait prédispose les sujets à développer une dénutrition raison pour laquelle nous avons réalisé ce travail afin d'évaluer l'état nutritionnel des enfants atteints de retard psychomoteur. **Patients et méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique réalisée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé sur les enfants âgés de un à 72 mois présentant un retard psychomoteur comparé à un groupe contrôle de même sexe et âge ayant un développement psychomoteur normal. L'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel WHO anthro et Epi info 3.5.3. **Résultats** : Au total 384 enfants étaient recrutés dont 96 cas et 288 témoins. Vingt-cinq pour cent des cas avaient une insuffisance pondérale dont 9,4% une forme sévère ; 34,4% des cas avaient un retard statural dont 19,8% une forme sévère, et 16,8% des cas avaient une émaciation dont 5,60% une forme sévère. L'asphyxie périnatale était la principale étiologie du retard psychomoteur. La paralysie cérébrale était retrouvée chez 92,7% et des troubles de l'alimentation chez 19,8% des cas. Le retard psychomoteur moyen était associé au retard statural modéré (OR 3,3, 95% CI 1.1-8.6, p= 0.02), le retard psychomoteur modéré était associé à l'insuffisance pondérale modérée (OR 4,6, 95% CI 1.5-12.5, p= 0.01) et le retard psychomoteur profond associé à la malnutrition aigue sévère (OR 3,5.0, 95% CI 1.2-.9,6, p= 0.01), et à l'insuffisance pondérale (OR 3,01, 95% CI 1.1-8,3, p= 0.04). **Conclusion** : Une prise en charge nutritionnelle devrait être intégrée à la prise en charge des enfants présentant un retard psychomoteur afin de prévenir la dénutrition chez ces derniers.

**Mots clés** : Dénutrition, retard psychomoteur, asphyxie périnatale, Cameroun.

#### SUMMARY

**Introduction**: Developmental Delay is a term used in all subjects with a developmental quotient (DQ) less than 70. This condition predisposes children to develop eating disorders. **Patients and methods**: This was a descriptive and analytical cross-sectional study carried out at the Yaoundé Gynaeco-Obstetric and Pediatric Hospital focusing on children aged one to 72 months with developmental delay compared to a control group similarly sex and age with normal psychomotor development. . Data analysis was done using WHO anthro software and Epi info 3. 5. 3. **Results**: A total of 384 children were recruited, including 96 cases and 288 controls. Twenty five percent of the cases were underweight, of which 9.4% were severe; 34.4% of the cases were stunting, of which 19.8% were severe, and 16.8% of the cases had wasting, of which 5.60% were severe form. Perinatal asphyxia was the mean etiology of developmental delay. Cerebral palsy was found in 92.7% and eating disorders in 19.8% of the cases. The mild developmental delay was associated with moderate stunting (OR 3.3, 95% CI 1.1-8.6, p= 0.02), the moderate developmental delay was associated with moderate underweight (OR 4,6, 95% CI 1.5-12.5, p= 0.01), and the deep developmental delay was associated with severe malnutrition (OR 3,5.0, 95% CI 1.2-.9,6, p= 0.01), and at underweight (OR 3,01, 95% CI 1.1-8,3, p= 0.04). **Conclusion**: Nutritional

care should be integrated into the care of children with developmental delay in order to prevent undernutrition.

**Keywords:** Denutrition, developmental delay, perinatal asphyxia, Cameroon.

## INTRODUCTION

Le retard de développement psychomoteur (RPM) caractérise tout sujet ayant un quotient de développement (QD) inférieur à 70 ou un retard significatif (c'est-à-dire  $< -2$  DS en dessous de la moyenne) dans au moins deux domaines de la psychomotricité [1,2]. L'étiologie d'un RPM peut être organique (génétique, souffrance néonatale) ou environnementale ou inconnue [3]. La prévalence du RPM global dans les pays développés est estimée à 1 à 3% chez les enfants de moins de cinq ans, représentant 3 à 4 pour 1000 naissances vivantes pour le retard sévère et 8 à 25 pour 1000 naissances vivantes pour le retard modéré [3]. La prévalence hospitalière au Cameroun était de 7% dans un hôpital à forte activité neuropédiatrique [1]. Le RPM peut être associé à des troubles du comportement alimentaire, des dyspraxies bucco-faciales et des difficultés à déglutir [4]. Cette étude a été menée avec pour objectif d'évaluer l'état nutritionnel et la croissance qui constituent des indicateurs importants du bien-être et sont un support indispensable pour la planification de la prise en charge des enfants atteints de retard du développement psychomoteur en ce qui concerne le volet nutritionnel.

## PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale analytique avec groupe contrôle de cinq mois allant du 1<sup>er</sup> mars 2019 au 31 juillet 2019. Les patients ont été recrutés dans le service de pédiatrie et sous spécialités pédiatriques de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY). La population d'étude était constituée des enfants âgés de un à 72 mois présentant un retard de développement psychomoteur (QD $<$ 70) pour les cas et les témoins étaient les enfants de même sexe et même âge avec un écart acceptable de plus ou moins deux mois ayant un développement psychomoteur normal et n'ayant aucune pathologie évolutive ou chronique. Après obtention de la clai- rance éthique (No. 810/CIERSH/DM/2019), Une fiche de consentement éclairé a été lue et

le but de l'étude a été expliqué aux parents ou personnes en charge de l'enfant. Leur approbation a été faite par apposition d'une signature. Tous les sujets répondants à nos critères d'inclusion ont été enrôlés. Le recrutement a été fait à l'aide d'une fiche préalablement établie et pré-testée sur laquelle étaient notées les données sociodémographiques, les antécédents anténataux, périnataux et postnataux. Par la suite un examen clinique des enfants axé essentiellement sur la prise des paramètres anthropométriques (Poids, taille, indice de masse corporelle) selon les normes de l'OMS [5]. L'évaluation du développement psychomoteur a été fait selon le test de Denver II [6]. Etaient considérés comme ayant un retard de développement, tout enfant dont le QD était  $<$  70, ceux qui avaient un QD entre 50 et 69 étaient considérés comme ayant un retard moyen, ceux qui avaient un QD entre 35 et 49 étaient considérés comme ayant un retard modéré et ceux qui avaient un QD entre 20 et 34 étaient considérés comme ayant un retard sévère et ceux qui avaient un QD $<$ 20 étaient considérés comme ayant un retard profond [6]. Les données étaient saisies et analysées à l'aide des logiciels Epi Info 3.5.4, WHO-anthro et WHO-anthro +. Les tests de Chi-2 et Exact de Fisher ont été utilisés pour rechercher l'association entre le niveau du RPM et l'état nutritionnel. La régression logistique a été utilisée pour éliminer les facteurs de confusion. L'Odd ratio et leur intervalle de confiance à 95 % ont été utilisés pour évaluer la force d'association entre les variables et la valeur  $p < 0,05$  était considérée comme statistiquement significative.

## RESULTATS

L'étude a porté sur 96 cas, et 288 témoins, soit 384 enfants. L'âge moyen des enfants était de 25,5 mois, avec un minimum de deux mois et un maximum de 72 mois. La paralysie cérébrale était la principale étiologie des RPM, le retard sévère et profond était retrouvé chez 46% des patients et l'épilepsie était la principale comorbidité chez ces patients (tableau I)

Tableau I : Aspects cliniques, étiologiques des enfants avec retard de développement psychomoteur

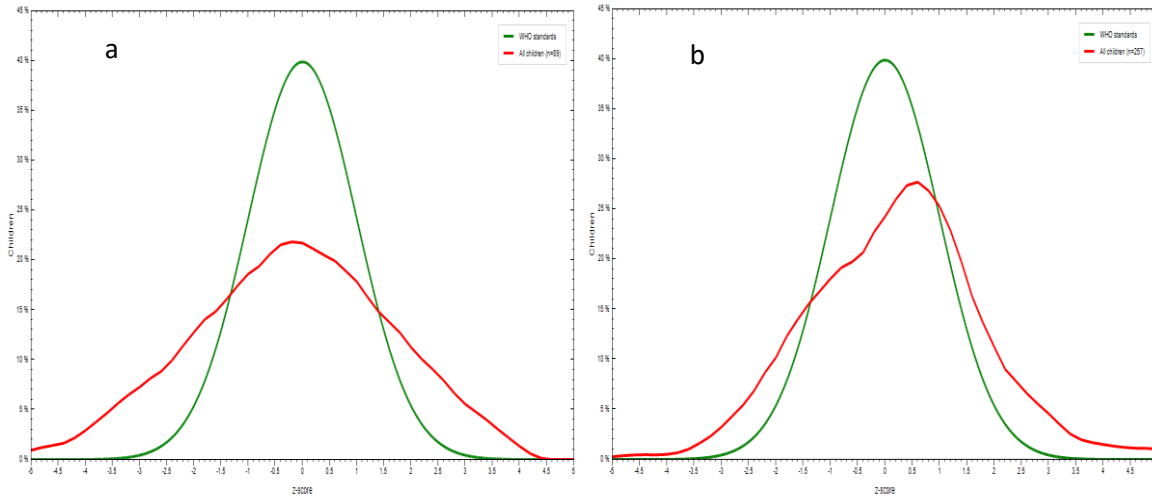
| Variables                          | Effectif | Pourcentage(%) |
|------------------------------------|----------|----------------|
| <b>Etiologies retrouvées</b>       | (n= 96)  | (%)            |
| Paralysie cérébrale                | 89       | 92,7           |
| Asphyxie périnatale                | 55       | 57,3           |
| Ictère néonatal                    | 18       | 18,8           |
| Infection cérébrale post natale    | 15       | 15,6           |
| Prématurité                        | 13       | 13,5           |
| Embryofetopathies                  | 10       | 10,4           |
| Malformation cérébrale congénitale | 6        | 6,3            |
| Etat de mal convulsif              | 5        | 5,2            |
| Cause probablement génétique       | 2        | 2,1            |
| <b>Niveau de RPM</b>               |          |                |
| moyen                              | 27       | 29             |
| modéré                             | 24       | 25             |
| sévère                             | 21       | 22             |
| profond                            | 23       | 24             |
| <b>Troubles associés au RPM</b>    |          |                |
| Epilepsie                          | 45       | 46,9           |
| Retard du langage                  | 37       | 38,5           |
| Dyspraxie bucco-faciale            | 19       | 19,8           |
| Surdité/hypoacousie                | 15       | 15,6           |
| Déformation orthopédique           | 8        | 8,3            |
| Strabisme                          | 8        | 8,3            |
| Nystagmus                          | 5        | 5,2            |
| Hydrocéphalie                      | 3        | 3,1            |
| Trouble du comportement            | 2        | 2,1            |

Le retard statural était retrouvé chez 34,4% des cas contre 13.2% des contrôles, vingt-cinq pour cent des cas avaient une insuffisance pondérale contre 7,3% des contrôles et 16.8% des cas une émaciation contre 8,1% des contrôles (tableau II).

**Tableau II:** Description des indices Z-score Taille/âge, Poids/âge, Poids/Taille, IMC/âge des enfants avec retard psychomoteurs et ceux des enfants sans retards psychomoteur

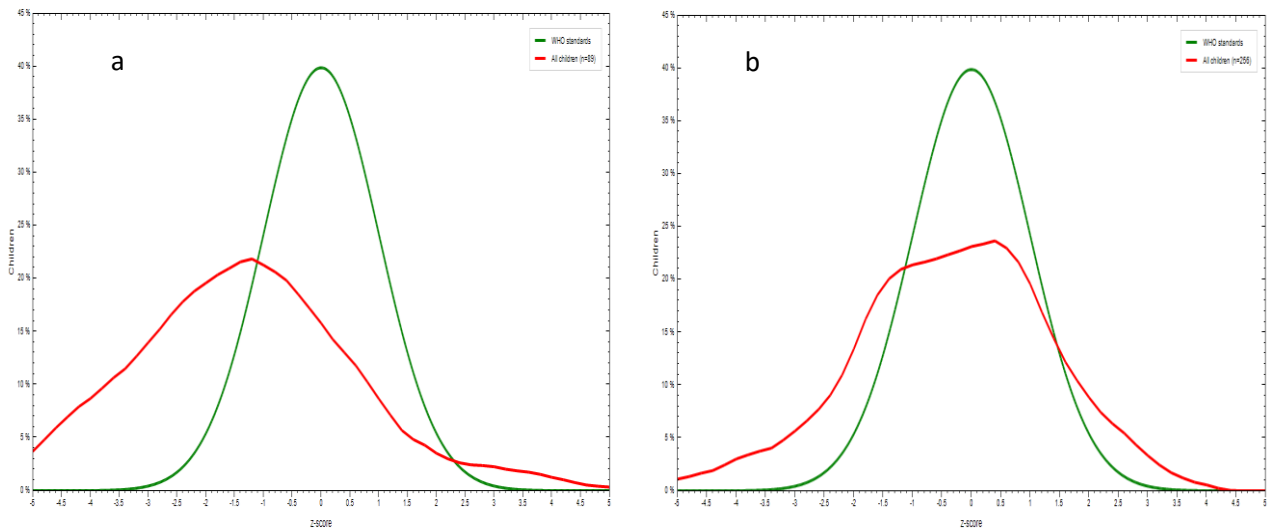
| Z-score                     | Groupe cas |                 | Groupe témoin |                |
|-----------------------------|------------|-----------------|---------------|----------------|
|                             | Effectif   | Pourcentage (%) | Effectif      | Pourcentage(%) |
| <b>Z-score Taille/âge</b>   |            |                 |               |                |
| < -3                        | 19         | 19,8            | 19            | 6,60           |
| < -2                        | 14         | 14,6            | 19            | 6,60           |
| < -1                        | 25         | 26,0            | 54            | 18,8           |
| < 0                         | 20         | 20,8            | 61            | 21,2           |
| > 0                         | 11         | 11,5            | 82            | 28,5           |
| > 1                         | 3          | 3,1             | 33            | 11,5           |
| > 2                         | 2          | 2,1             | 13            | 4,5            |
| > 3                         | 2          | 2,1             | 7             | 2,4            |
| Total                       | 96         | 100             | 288           | 100            |
| <b>Z-score Poids/âge</b>    |            |                 |               |                |
| < -3                        | 9          | 9,4             | 6             | 2,1            |
| < -2                        | 15         | 15,6            | 15            | 5,2            |
| < -1                        | 24         | 25,0            | 48            | 16,7           |
| < 0                         | 25         | 26,0            | 92            | 31,9           |
| > 0                         | 15         | 15,6            | 81            | 28,1           |
| > 1                         | 4          | 4,2             | 36            | 12,5           |
| > 2                         | 3          | 3,1             | 7             | 2,4            |
| > 3                         | 1          | 1,0             | 3             | 1,0            |
| Total                       | 96         | 100             | 288           | 100            |
| <b>Z_score Poids/Taille</b> |            |                 |               |                |
| < -3                        | 5          | 5,60            | 5             | 1,9            |
| < -2                        | 10         | 11,2            | 16            | 6,2            |
| < -1                        | 14         | 15,7            | 38            | 14,7           |
| < 0                         | 19         | 21,3            | 53            | 20,5           |
| > 0                         | 19         | 21,3            | 74            | 28,6           |
| > 1                         | 13         | 14,6            | 43            | 16,6           |
| > 2                         | 9          | 10,1            | 19            | 7,3            |
| > 3                         | 0          | 0               | 11            | 4,2            |
|                             | 88         | 100             | 259           | 100            |
| <b>Z-score IMC/âge</b>      |            |                 |               |                |
| < -3                        | 5          | 5,2             | 10            | 3,5            |
| < -2                        | 9          | 9,4             | 21            | 7,3            |
| < -1                        | 14         | 14,6            | 48            | 16,7           |
| < 0                         | 24         | 25,0            | 54            | 18,8           |
| > 0                         | 17         | 17,7            | 95            | 33,0           |
| > 1                         | 16         | 16,7            | 38            | 13,2           |
| > 2                         | 7          | 7,3             | 15            | 5,2            |
| > 3                         | 4          | 4,2             | 7             | 2,4            |
| Total                       | 96         | 100             | 288           | 100            |

Un décalage de l'indice Poids/Taille vers la borne inférieure et vers le bas par rapport au standard de l'OMS était noté pour les cas (figure 1a) alors qu'il y avait un léger décalage de la courbe vers la droite par rapport à la courbe standard de l'OMS pour les témoins (figure 1b)



**Figure 1** : Distribution de la population des cas (a) et des témoins (b) selon l'indice Poids/Taille (Z-score).

La distribution de l'indice Taille/âge notait un décalage très marqué de la courbe des cas vers la gauche par rapport au standard de l'OMS (figure 2a).



**Figure 2** : Distribution de la population des cas (a) et des témoins (b) selon l'indice Taille/Âge

Le RPM moyen était associé au retard statural modéré (OR 3,3, 95% CI 1.1-8.6,  $p=0.02$ ), le RPM modéré était associé à l'insuffisance pondérale modérée (OR 4,6, 95% CI 1.5-12.5,  $p=0.01$ ) et RPM profond associé à la malnutrition aiguë sévère (OR 3,5, 95% CI 1.2-9,6,  $p=0.01$ ), et à l'insuffisance pondérale (OR 3,01, 95% CI 1.1-8,3,  $p=0.04$ ) (Tableau III).

Tableau III : corrélation entre le degré de retard psychomoteur et l'état nutritionnel

| Etat nutritionnel              | Degré de RPM  |         |               |         |
|--------------------------------|---------------|---------|---------------|---------|
|                                | RPM moyen     |         | RPM modéré    |         |
|                                | OR (IC 95%)   | P-value | OR (IC 95%)   | P-value |
| Malnutrition aigue modérée     | 1,7 (0,6-4,2) | 0,17    | 1,3 (0,4-3,6) | 0,37    |
| Malnutrition aigue sévère      | 1,3 (0,4-3,6) | 0,34    | 2,2 (0,7-5,7) | 0,1     |
| Retard statural Modéré         | 3,3 (1,1-8,6) | 0,02    | 0 (0-1,3)     | 0,11    |
| Retard statural Sévère         | 1,1 (0,2-3,5) | 0,54    | 2,6 (0,8-7,1) | 0,08    |
| Insuffisance pondérale modérée | 2,1 (0,5-6,2) | 0,16    | 4,6(1,5-12,5) | 0,01    |
|                                | RPM sévère    |         | RPM profond   |         |
|                                | OR (IC 95%)   | P-Value | OR (IC 95%)   | P-Value |
| Malnutrition aigue modérée     | 1,1 (0,3-3,2) | 0,530   | 1,6 (0,5-4,4) | 0,240   |
| Malnutrition aigue sévère      | 0,5 (0,1-1,8) | 0,260   | 3,5 (1,2-9,6) | 0,010   |
| Retard statural Modéré         | 2,2 (0,6-7,7) | 0,160   | 24 (1-1)      |         |
| Retard statural Sévère         | 0,6 (0,1-2,2) | 0,350   | 24 (1-1)      |         |
| Insuffisance pondérale sévère  | 0,4(0,02-2,8) | 0,370   | 3,01(1,1-8,3) | 0,04    |

A l'analyse multivariée, le RPM moyen était statistiquement associé au retard statural modéré, le RPM modéré à l'insuffisance pondérale modéré et le RPM profond à la malnutrition aigue sévère et à l'insuffisance pondérale sévère (Tableau IV).

Tableau IV: Analyse multivariée par modèle de régression logistique de la relation entre le degré de retard et l'état nutritionnel

| Etat nutritionnel             | RPM moyen       |         | RPM modéré    |         | RPM profond   |         |
|-------------------------------|-----------------|---------|---------------|---------|---------------|---------|
|                               | OR (IC)         | P-value | OR (IC)       | P-value | OR (IC)       | P-value |
| Retard statural modéré        | 3,3 (1,2 - 8,8) | 0,02    |               |         |               |         |
| Insuffisance pondérale modéré |                 |         | 4,6 (1,2 -12) | 0,00    |               |         |
| Malnutrition aigue sévère     |                 |         |               |         | 4,02 (1,3-12) | 0,01    |
| Insuffisance pondérale sévère |                 |         |               |         | 4,40 (1-17)   | 0,04    |

## DISCUSSION

L'âge moyen des enfants atteints de RPM était de 25,8±18,8 mois. Ces résultats se rapprochent de ceux observés en 2013 qui retrouvaient une moyenne d'âge de 26,6±18,0 mois chez les enfants atteints de paralysie cérébrale qui était la principale étiologie de RPM dans notre série (92,7%) [1]. Les étiologies du RPM retrouvées étaient principalement périnatales (67,7%) et dominées par l'asphyxie périnatale. Les données camerounaises antérieures trouvaient aussi les étiologies périnatales prédominantes dans 65,25% et 68,4% des cas respectivement

[7-8]. La paralysie cérébrale était retrouvée chez 92,7% des cas. Ces données sont similaires à celles retrouvées à Yaoundé et Melbourne qui avaient observé une prédominance de la paralysie cérébrale chez les enfants ayant un RPM [1,9]. Les principaux troubles associés au RPM étaient l'épilepsie, le retard de langage et les dyspraxies bucco-faciales. Ces données corroborent ceux obtenus par d'autres auteurs qui trouvaient un trouble du langage et l'épilepsie comme principales comorbidités [7,10]. Cela peut s'expliquer par le fait que la région du cerveau atteinte en cas de RPM n'est pas parfaitement circonscrite et les lésions peuvent

toucher plusieurs aires impliquées de développement [11]. Ainsi, les troubles associés dépendant de la sévérité de l'atteinte cérébrale et de la région du cerveau atteinte. Les troubles de langage et d'alimentation peuvent être liés entre autre à l'atteinte motrice qui peut entraîner des mouvements anormaux de la langue et des lèvres pouvant aboutir à des problèmes d'élocution et d'alimentation aggravés par des difficultés de mastication et de déglutition [11]. Les troubles de l'alimentation comme la dyspraxie bucco-faciale était fortement liée à l'état nutritionnel altéré chez ces enfants [12]. Dans cette étude 25% des cas souffraient d'insuffisance pondérale dont 9,40% de forme sévère.

L'insuffisance pondérale a été observée chez 7,3% des témoins. Une étude menée sur les paralysés cérébraux avait retrouvé 22,2% d'insuffisance pondérale dont 10% de forme sévère [10]. Ces résultats sont aussi proches de ceux d'autres auteurs [13]. Par contre, cette population d'enfants ayant une insuffisance pondérale était bien plus élevée que celle d'autres auteurs qui avaient retrouvé respectivement 13,5% et 7,7% d'insuffisance pondérale [9,14]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que ces deux pays (Australie et Irlande) ont des ressources disponibles, et leur niveau de prise en charge est probablement meilleur que le nôtre. Cette proportion d'enfants ayant un RPM souffrant d'insuffisance pondérale est bien plus importante que celle retrouvée dans la population générale camerounaise. En effet, selon les données de l'enquête démographique et de santé à indicateurs multiples (EDSC) de 2011, environ 15% d'enfants camerounais souffraient d'insuffisance pondérale dont 5% de forme sévère [15]. Dans ce travail, 34,4% des cas souffraient de retard statural, dont 19,8% d'une forme sévère contre 13,2% des témoins avec un retard statural. Un travail sur les enfants paralysés cérébraux avait retrouvé des résultats proches [10]. Ces données se rapprochent aussi de celles obtenues dans l'EDSC de 2011 qui étaient de 33% de retard statural dans la population générale dont 14% sous sa forme sévère [15]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les troubles de croissance observés dans le RPM seraient beaucoup plus liés à une sous nutrition chronique qu'aigüe [16]. Chez les enfants de moins de cinq, 16,8% étaient

émaciés dont 5,5% de forme sévère contre 8,1% des témoins qui étaient émaciés. Ces résultats se rapprochent de certains travaux antérieurs qui avaient retrouvés que 12,3% des enfants étaient émaciés dont 4,4% de forme sévère [10]. Néanmoins les résultats obtenus dans cette étude montrent une prévalence de l'émaciation qui est plus du double de celle obtenue dans l'EDSC 2011 où il était retrouvé 6% de la population émaciée dont 2% de forme sévère [15]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des enfants ayant un RPM ont une absence d'autonomie alimentaire, un trouble de la déglutition, et un temps long des repas avec des parents souvent découragés pour les alimenter. Dans cette étude, il a été observé que le RPM profond multipliait par 3,5 fois le risque d'avoir une malnutrition sévère et multipliait par 3,01 fois le risque d'avoir une insuffisance pondérale sévère. Quant à ceux qui avaient un RPM moyen, le risque d'avoir un retard statural modéré était multipliée par 3,3. Et enfin le RPM modérée multipliait par 4,6 le risque d'avoir une insuffisance pondérale modérée.

## CONCLUSION

La dénutrition est une comorbidité fréquente chez les enfants ayant un retard de développement psychomoteur, avec une fréquence de 34,4% pour le retard statural, 25% pour l'insuffisance pondérale, et 16,8% pour l'émaciation dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Le risque d'avoir une dénutrition est beaucoup plus élevé chez les enfants ayant un RPM profond. Il est donc indispensable d'intégrer une prise en charge nutritionnelle chez les enfants présentant un RPM.

## REFERENCES

1. Nguetack S, Kamga K, Moifo B, Chiabi A, Mah E, Mbonda E. Causes of developmental delay in children of 5 to 72 months old at the child neurology unit of Yaoundé Gynoeclia-Obstetric and Paediatric Hospital. *Open J of Pediatr* 2013;3(3):279-85.
2. Shevell M, Ashwal S, Donley D, Flint J, Gingold M, Hirtz D. Practice parameter: evaluation of the child with global de-

- developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and The Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurol* 2003;60(3):367-80.
3. Chaix Y. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant. *CPNU* 2008;24:21.
  4. Bourillon A, Benoist G, Delancourt C. Développement psychomoteur. *CPNU* 2014;346:484.
  5. WHO. Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl* 2006;450:76-85.
  6. Glascoe F, Byrne K, Ashford L, Johnson K, Chang B, Strickland B. Accuracy of the Denver II in Developmental Screening. *Pediatrics* 1992;89(6):1221-5.
  7. Mbonda E, Nguetack S, Chiabi A, Djampou, Pondy, Mbassi, et al. Epilepsie chez les Enfants Atteints d'Infirmité Motrice Cérébrale : à Propos de 412 Observations à Yaoundé, Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health* 2011;8(1).
  8. Moifo B, Nguetack S, Zeh OF, Obi FA, Tambe J, Mah E, et al. Computed tomography findings in cerebral palsy in Yaounde-Cameroon. *J Afr Imag Med* 2013;5(3):134-42.
  9. Lioni T, Reid S, Reddihough D, Sabin M. Monitoring height and weight: Findings from a developmental paediatric service: Monitoring height and weight. *J Paediatr Child Health* 2013;49(12):1063-8.
  10. Nguetack S, Ngouo A, Chelo D, Mah E, Chiabi A, Dongmo F, Enyama D, Mbonda E. Croissance staturo-pondérale des enfants souffrant d'infirmité motrice cérébrale à Yaoundé, Cameroun. *Pan Afr Med J* 2015;22:204.
  11. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14(2):137-46.
  12. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002;102(3):361-73.
  13. Stallings VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutritional status and growth of children with diplegic or hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1993 ;35(11):997-1006.
  14. Malone C, Sharif F, Glennon-Slattery C. Growth and nutritional risk in children with developmental delay. *Ir J Med Sci* 2016;185(4):839-56.
  15. NIS. Enquête démographique et de santé à indicateurs multiples. ed 2011:8-44.
  16. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC et al. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2006;118(3):1010-8

## Importance des évènements socio-psycho-médicaux dans le décès des enfants de un à 59 mois dans les hôpitaux de Brazzaville.

### Importance of socio-psycho-medical events in the death of children aged one to 59 months in Brazzaville hospitals.

Milandou Nkounkou KGC<sup>1</sup>, Ollandzobo Ikobo LC<sup>1,2</sup>, Eouani MLE<sup>3</sup>, Missambou Mandilou SV<sup>1</sup>, Nika ER<sup>1</sup>, Mabilia Babela JR<sup>1,2</sup>.

1. Service de pédiatrie nourrisson, CHU de Brazzaville, Congo
2. Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo
3. Service de gynécologie obstétrique, Hôpital général de Loandjili, Pointe Noire, Congo

**Correspondance:** Professeur Jean Robert Mabilia Babela, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville. Service de pédiatrie nourrissons, CHU de Brazzaville BP: 32, Brazzaville, Congo, Email: [imalababela@yahoo.fr](mailto:imalababela@yahoo.fr)

#### RESUME

**Introduction** Le décès d'un enfant avant le cinquième anniversaire constitue une situation fréquente dans les pays en développement. Ce travail a été réalisé en vue d'établir la relation entre le décès d'un enfant avant cinq ans et certains évènements socio-psychologiques et médicaux depuis la conception.

**Matériel et méthodes** Il s'agit d'une étude multicentrique, à recueil prospectif réalisée dans trois grands hôpitaux de Brazzaville. Elle a permis de comparer les enfants de un à 59 mois décédés en hospitalisation aux enfants non décédés et admis immédiatement. Les deux groupes étaient appariés selon le sexe et l'âge. **Résultats** Au total, 176 enfants étaient décédés représentant 12,6% des admissions. L'âge moyen était de 22,5± 15,9 mois. Le niveau socioéconomique était bas dans 53,4%, moyen, 43,1% et élevé, 3,5%. Les enfants décédés étaient issus d'un foyer monoparental dans 44,3%, et d'une grossesse non désirée dans 53,4%, avec tentative d'avortement dans 31,8%, et non suivie, 41,5%. Le poids à la naissance était inférieur à 2500g dans 52,8%. Le calendrier vaccinal n'était pas à jour dans 43,2%. Ils présentaient tous des antécédents d'hospitalisation, et provenaient du domicile dans 131 cas (74,4%). A l'admission, une dénutrition était retrouvée dans 128 cas (72,7%) et une pâleur sévère dans 135 cas (76,7%). La prise en charge était faite immédiatement dans 75 cas (42,6%), dans l'heure qui suivait dans 30 cas (17,1%). Le paludisme grave (40%), les gastroentérites aiguës (16%), et les infections respiratoires aiguës (14%), étaient les causes de décès les plus fréquentes. Le décès survenait moins de six heures suivant l'admission de l'enfant à l'hôpital dans 30,6%, entre six et 24 heures dans 25%, entre 24 et 48 heures dans 5,1%. Les facteurs de risque de survenue du décès étaient le bas niveau socioéconomique (OR= 4,4 [2,9 – 6,5] ; p < 0,0001), la monoparentalité du foyer (OR= 3,4 [2,3 – 5,1] ; p < 0,0001), le bas niveau d'instruction des parents (OR= 2,3 [1,5 – 3,6] ; p < 0,001), le caractère de grossesse non désirée (OR= 4,4 [3,0 – 6,5] ; p < 0,0001), l'existence d'une tentative d'avortement (OR= 25,4 [13,2 – 48,9] ; p < 0,0001), l'absence du suivi de la grossesse (OR= 13,1 [8,4 – 20,4] ; p < 0,0001), l'accouchement dystocique (OR= 4,9 [2,9 – 8,2] ; p < 0,0001), le petit poids de naissance (OR= 2,6 [1,8 – 3,8] ; p < 0,0001), l'existence du calendrier vaccinal non à jour (OR= 2,3 [1,6 – 3,4] ; p < 0,0001) et plus de deux hospitalisations antérieures (OR= 3,3 [2,3 – 4,8] ; p < 0,0001), la présence d'une dénutrition à l'admission (OR= 3,8 [2,6 – 5,6] ; p < 0,0001), et la prise en charge tardive (OR= 5,9 [3,9 – 8,8] ; p < 0,0001). **Conclusion** Le décès d'un enfant de un à 59 mois dans les hôpitaux de Brazzaville est lié aux évènements ayant jalonné la vie de l'enfant depuis la conception. L'identification des mères vulnérables dès la conception permettrait de leur garantir une prise en charge socio-anthropologique ciblée, et des contacts prénataux spécialisés.

**Mots clés :** Mortalité ; itinéraire ; anthropologie ; enfant ; Congo.

#### SUMMARY

**Introduction** The death of a child before the fifth birthday is a concern worldwide, particularly in developing countries. This work was carried out to establish the relationship between the death of a child between 1 and 59 months of age and certain socio-psychological and medical events since conception.

**Material and methods** This is a multicentric, prospective study carried out in 3 large hospitals in Brazzaville. It compared children aged 0 to 5 (excluding newborns) who died in hospital with children who

did not die and were admitted immediately. The two groups were matched by sex and age. **Results** A total of 176 children had died, representing 12.6% of admissions. The mean age was  $22.5 \pm 15.9$  months. The socioeconomic level was low in 53.4%, medium, 43.1% and high, 3.5%. The children who died were from a single parent in 44.3%, and from an unwanted pregnancy in 53.4%, with attempted abortion in 31.8%, and untreated, 41.5%. The birth weight was less than 2500g in 52.8%. The vaccination schedule was not up to date in 43.2%. They all had a history of hospitalization, and came from the home in 131 cases (74.4%). On admission, undernutrition was found in 128 cases (72.7%) and severe pallor in 135 cases (76.7%). Management was done immediately in 75 cases (42.6%), within one hour in 30 (17.1%). severe malaria, 40%, acute gastroenteritis, 16%, and acute respiratory infections, 14%, were the most common causes of death. Death occurred within 6 hours of the child's admission to hospital in 30.6%, between 6 and 24 hours in 25%, between 24 and 48 hours in 5.1%. The risk factors for death were the low socioeconomic level (OR = 4.4 [2.9 - 6.5];  $p < 0.0001$ ), the single-parent household structure (OR = 3.4 [2, 3 - 5.1];  $p < 0.0001$ ), the low level of education of the parents (OR = 2.3 [1.5 - 3.6];  $p < 0.001$ ), the non-unwanted pregnancy nature (OR = 4.4 [3.0 - 6.5];  $p < 0.0001$ ), the existence of an attempted abortion (OR = 25.4 [13.2 - 48.9];  $p < 0.0001$ ), the absence of pregnancy monitoring (OR = 13.1 [8.4 - 20.4];  $p < 0.0001$ ), obstructed labor (OR = 4.9 [2.9 - 8.2];  $p < 0.0001$ ), low birth weight (OR = 2.6 [1.8 - 3.8];  $p < 0.0001$ ), the existence of an outdated vaccination calendar (OR = 2.3 [1.6 - 3.4];  $p < 0.0001$ ) and more than two previous hospitalizations (OR = 3.3 [2.3 - 4.8];  $p < 0.0001$ ), the presence of undernutrition on admission (OR = 3.8 [2.6 - 5.6];  $p < 0.0001$ ), and in the event of late treatment (OR = 5.9 [3.9 - 8.8];  $p < 0.0001$ ). **Conclusion** The death of a child aged one to 59 months in Brazzaville linked to events that have marked the child's life since conception. Identifying vulnerable mothers from conception would guarantee them targeted socio-anthropological care and specialized prenatal contacts.

**Keys words:** Mortality; itinerary; anthropology; child; Congo.

## INTRODUCTION

La mortalité infanto-juvénile constitue un problème majeur de santé publique notamment dans les pays en développement [1]. En effet, malgré les progrès réalisés dans l'atteinte des objectifs du millénaire (OMD), notamment l'OMD 4, de nombreux pays comme le Congo n'ont pas pu atteindre cet objectif. Ainsi, depuis 2015, sont intervenus les objectifs pour le développement durable (ODD) notamment l'ODD3 visant à réduire la mortalité des enfants de moins de cinq ans à 25 décès pour 1000 naissances vivantes au plus et assurer une couverture sanitaire universelle [2, 3]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la probabilité pour un enfant de mourir avant l'âge de cinq ans est 16 fois plus élevée dans les pays en développement que dans les pays industrialisés [4]. Les causes de cette mortalité sont bien connues et largement documentées. Ainsi, plus de 70% de décès dans ces pays sont dus aux affections qui peuvent être pour la plupart évitées ou traitées, notamment, les infections respiratoires aiguës, la diarrhée, le paludisme grave, la rougeole, la dénutrition, toutes contenues dans la stratégie de l'OMS relative à la

prise en charge intégrée des maladies de l'enfant (PCIME) [5]. L'approche de solution pour y remédier serait donc de lutter contre ces différentes pathologies notamment en renforçant les capacités humaines et matérielles des centres de santé. Or dans la plupart des cas, les perturbations de l'état de santé physique et psychologique de ces enfants remontent avant ou depuis la conception. D'où l'intérêt d'étudier l'itinéraire des enfants de moins de cinq ans décédés, en vue d'établir la relation entre le décès et certains événements socio-psychologiques et médicaux depuis la conception.

## MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude multicentrique, à recueil prospectif qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> août 2017 au 31 mars 2018. Elle a été réalisée à Brazzaville, au CHU, à l'hôpital de référence de Talangaï et l'hôpital de base de Makélékélé. Le CHU de Brazzaville constitue le sommet de la pyramide des structures sanitaires du Congo, les services retenus étaient ceux de pédiatrie nourrissons (qui reçoit les enfants de un mois à cinq ans), et de soins intensifs pédiatriques, (qui reçoit les enfants de tout âge en détresse vitale). L'hôpital de référence de Talangaï et

l'hôpital de base de Makélékélé (principaux hôpitaux de deuxième niveau de Brazzaville) comprennent chacun un service de pédiatrie, lequel reçoit les enfants de tout âge (provenant majoritairement du nord de la ville pour l'un et du sud pour l'autre). L'étude a concerné tous les enfants de un mois à cinq ans hospitalisés dans les différents hôpitaux retenus pour cette enquête. Les nouveau-nés ont été écartés en raison des spécificités de la morbi-mortalité dans cette tranche d'âge. Les enfants décédés (cas) ont été comparés à deux enfants non décédés, de même âge, immédiatement admis après celui qui était décédé (groupe contrôle). Pour chaque enfant, nous avons recueilli à partir d'une fiche d'enquête établie à cet effet, les variables sociodémographiques, le parcours depuis la conception. Le consentement écrit de la mère constituait un préalable pour être inclus ; et l'étude a eu l'approbation de la cellule de recherche du décanat de la faculté des sciences de la santé de l'université Marien Ngouabi. Le niveau socioéconomique de la famille était élevé lorsque les ressources provenaient de l'activité d'un cadre supérieur, d'un commerçant, ou de deux cadres moyens, moyen lorsque les ressources provenaient de l'activité d'un agent du secteur informel, et bas lorsque les ressources provenaient des ouvriers ou en l'absence de revenu [6]. Le décès était jugé précoce lorsqu'il survenait dans les 48 heures suivant l'admission et très précoce dans les six heures. Le délai d'admission était court lorsque l'enfant était admis à l'hôpital dans les 48 heures qui suivait le début de la maladie et tardif au-delà. Le délai d'administration des soins après admission était jugé normal lorsque les soins étaient administrés à l'enfant moins d'une heure après admission en hospitalisation. Le traitement des données a été fait avec le logiciel SPSS version 20.0.

Les variables sociodémographiques et celles liées au parcours des enfants décédés ont fait l'objet d'une étude descriptive. Ensuite, une étude entre les variables sociodémographiques et le parcours des enfants décédés et celles des enfants non décédés a été faite et a permis d'identifier les facteurs de risque de survenue de décès à partir des Odd ratio. La comparaison des proportions a été faite à l'aide du test de khi carré de Pearson. Le seuil de significativité

était fixé à 5%. Afin d'identifier les facteurs de confusion, un ajustement par régression logistique a été réalisé avec un seuil de significativité de p-value < 0,02.

## RESULTATS

Au total, 1402 enfants de un mois à cinq ans ont été admis en hospitalisation au cours de la période d'étude. Parmi eux, 176 étaient décédés soit 12,6% des cas.

### Données sociodémographiques des enfants décédés

Les enfants décédés étaient des garçons dans 90 cas (51,2%) déterminant une sex-ratio de 1,04. L'âge moyen était de 22,5± 15,9 mois ; il était inférieur à six mois dans 22 cas (12,5%), compris entre six et 24 mois dans 100 cas (56,8%). La famille des enfants décédés était de niveau socioéconomique bas dans 94 cas (53,4%), moyen dans 76 cas (43,1%). Il s'agissait d'un foyer monoparental dans 78 cas (44,3%). La taille de la fratrie était de un à deux enfants dans 62 cas (35,2%), de trois à quatre enfants dans 73 cas (41,5%). L'enfant décédé était le premier né de la fratrie dans 44 cas (25%), ou se situait entre le 2<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> rang dans 91 cas (51,7%). Les parents n'avaient aucun niveau d'instruction dans 1,7% pour le père et 0,6% pour la mère ; et le niveau était du primaire respectivement dans 26,7% et 44,3%, du secondaire respectivement dans 60,2% et 50,5%, et du supérieur respectivement dans 11,4% et 4,5%.

### Parcours de la grossesse dont étaient issus les enfants décédés

Les enfants décédés étaient issus d'une grossesse non désirée dans 94 cas (53,4%) ; celle-ci avait fait l'objet d'une tentative d'avortement dans 56 cas (31,8%), et n'était pas suivie dans 73 cas (41,5%). L'enfant décédé était issu d'un accouchement eutocique dans 125 cas (71%). Le poids à la naissance était inférieur à 2500g dans 93 cas (52,8%).

### Evènements médicaux des enfants décédés

Les enfants décédés avaient un calendrier vaccinal à jour dans 93 cas (52,8%). Ils présentaient tous des antécédents d'hospitalisation, une fois dans 21,9%, deux fois dans 36,7%, et plus

de deux fois dans 41,4%. Concernant l'hospitalisation actuelle, les enfants décédés provenaient du domicile dans 131 cas (74,4%). Le délai d'admission à l'hôpital était inférieur à 24h dans 28 cas (16%), compris entre 24h et 72h,

22 cas (12,5%), et supérieur à 72h, 126 cas (71,5%). Les causes de décès étaient dominées par le paludisme grave, les gastroentérites et les infections respiratoires aiguës (tableau I).

**Tableau I : causes de décès des enfants**

| Causes de décès                        | n         | %         |
|--|-----------|-----------|
| <b>Paludisme</b>                       | <b>71</b> | <b>40</b> |
| - <i>Formes neurologiques (1)</i>      | 16        |           |
| - <i>Formes anémiques (2)</i>          | 18        |           |
| - <i>(1) + (2)</i>                     | 37        |           |
| <b>Gastroentérite</b>                  | <b>28</b> | <b>16</b> |
| <b>Infections respiratoires aiguës</b> | <b>25</b> | <b>14</b> |
| - <i>Bronchiolite</i>                  | 8         |           |
| - <i>Bronchopneumopathie</i>           | 9         |           |
| - <i>Bronchite</i>                     | 4         |           |
| - <i>Pleuropneumopathie</i>            | 4         |           |
| <b>Infection urinaire</b>              | <b>11</b> | <b>6</b>  |
| <b>Dénutrition</b>                     | <b>10</b> | <b>6</b>  |
| <b>Méningite</b>                       | <b>5</b>  | <b>3</b>  |
| <b>Infection à VIH</b>                 | <b>5</b>  | <b>3</b>  |
| <b>Drépanocytose</b>                   | <b>5</b>  | <b>3</b>  |
| <b>Autres*</b>                         | <b>21</b> | <b>12</b> |

**Autres** : intoxication (4), accident voie publique (4), cardiopathie congénitale (4), noyade (3), tuberculose (1).

A l'admission, une dénutrition était retrouvée dans 128 cas (72,7%) et une pâleur sévère dans 135 cas (76,7%). La prise en charge avait été faite immédiatement dans 75 cas (42,6%), dans l'heure qui suivait dans 30 (17,1%). Le décès survenait moins de six heures suivant l'admission de l'enfant à l'hôpital dans 54 cas (30,6%), entre six et 24 heures dans 44 cas (25%), entre 24 et 48 heures dans neuf cas (5,1%).

#### Facteurs de risque de survenue de décès

Les facteurs associés étaient le bas niveau socioéconomique (OR= 4,4 [2,9 – 6,5] ;  $p < 0,0001$ ), la monoparentalité du foyer (OR= 3,4 [2,3 – 5,1] ;  $p < 0,0001$ ), le bas niveau d'instruction des parents (OR= 2,3 [1,5 – 3,6] ;  $p < 0,001$ ), la grossesse non désirée (OR= 4,4 [3,0 – 6,5] ;  $p < 0,0001$ ), la tentative d'avortement (OR= 25,4 [13,2 – 48,9] ;  $p < 0,0001$ ), la grossesse non suivie (OR= 13,1 [8,4 – 20,4] ;  $p < 0,0001$ ), l'accouchement dystocique (OR= 4,9 [2,9 – 8,2] ;  $p < 0,0001$ ), le faible poids de naissance (OR= 2,6 [1,8 – 3,8] ;  $p < 0,0001$ ), le calendrier vaccinal non à jour (OR= 2,3 [1,6 – 3,4] ;  $p < 0,0001$ ), plus de deux hospitalisations antérieures (OR= 3,3 [2,3 – 4,8] ;  $p < 0,0001$ ), la dénutrition à l'admission (OR= 3,8 [2,6 – 5,6] ;  $p < 0,0001$ ), et la prise en charge tardive (OR= 5,9 [3,9 – 8,8] ;  $p < 0,0001$ ). Dans tous les cas, cette influence se maintenait après ajustement par les facteurs dont le seuil de significativité était inférieur à 0,02 (tableau III).

**Tableau II** : étude des facteurs de risque de survenue de décès

| Facteurs étudiés                            | Enfants décédés | Enfants non décédés | OR [IC]            | p        |
|---|-----------------|---------------------|--------------------|----------|
| Sexe masculin                               | 90              | 202                 | 0,8 [0,5 – 1,2]    | < 0,1    |
| Age ≤ 24 mois                               | 122             | 231                 | 1,2 [0,8 – 1,8]    | < 0,1    |
| Niveau socioéconomique bas                  | 94              | 72                  | 4,4 [2,9 – 6,5]    | < 0,0001 |
| Foyer monoparental                          | 78              | 67                  | 3,4 [2,3 – 5,1]    | < 0,0001 |
| Taille de la fratrie ≤ 2                    | 62              |                     | 1,3 [0,9 – 1,9]    | < 0,1    |
| Premier né de la fratrie                    | 44              | 105                 | 0,8 [0,5 – 1,2]    | < 0,1    |
| Niveau d'instruction du père ≤ Primaire     | 50              | 52                  | 2,3 [1,5 – 3,6]    | < 0,001  |
| Niveau d'instruction de la mère ≤ Primaire  | 79              | 94                  | 2,2 [1,6 – 3,4]    | < 0,001  |
| Grossesse non désirée                       | 94              | 72                  | 4,4 [3,0 – 6,5]    | < 0,0001 |
| Tentative d'avortement                      | 56              | 12                  | 25,4 [13,2 – 48,9] | < 0,0001 |
| Grossesse non suivie                        | 73              | 40                  | 13,1 [8,4 – 20,4]  | < 0,0001 |
| Accouchement dystocique                     | 51              | 27                  | 4,9 [2,9 – 8,2]    | < 0,0001 |
| Poids de naissance < 2500g                  | 93              | 106                 | 2,6 [1,8 – 3,8]    | < 0,0001 |
| Calendrier vaccinal non à jour              | 83              | 99                  | 2,3 [1,6 – 3,4]    | < 0,0001 |
| Hospitalisation antérieure > 2              | 117             | 145                 | 3,3 [2,3 – 4,8]    | < 0,0001 |
| Provenance du domicile                      | 131             | 185                 | 2,6 [1,7 – 3,9]    | < 0,0001 |
| Délai d'admission ≤ 72h                     | 50              | 59                  | 2,0 [1,3 – 3,1]    | < 0,01   |
| Dénutrition à l'admission                   | 128             | 144                 | 3,8 [2,6 – 5,6]    | < 0,0001 |
| Prise en charge non immédiate à l'admission | 101             | 65                  | 5,9 [3,9 – 8,8]    | < 0,0001 |

**Tableau III** : étude multivariée des facteurs de risque de survenue de décès à p < 0,02

| Facteurs étudiés                            | Enfants décédés | Enfants non décédés | OR [IC]            | OR*[IC]            | p        |
|---|-----------------|---------------------|--------------------|--------------------|----------|
| Niveau socioéconomique bas                  | 94              | 72                  | 4,4 [2,9 – 6,5]    | 3,9 [2,3 – 6,1]    | < 0,0001 |
| Foyer monoparental                          | 78              | 67                  | 3,4 [2,3 – 5,1]    | 2,9 [1,8 – 4,7]    | < 0,0001 |
| Niveau d'instruction du père ≤ primaire     | 50              | 52                  | 2,3 [1,5 – 3,6]    | 1,9 [1,4 – 3,2]    | < 0,001  |
| Niveau d'instruction de la mère ≤ primaire  | 79              | 94                  | 2,2 [1,6 – 3,4]    | 1,9 [1,4 – 3,1]    | < 0,001  |
| Grossesse non désirée                       | 94              | 72                  | 4,4 [3,0 – 6,5]    | 3,8 [2,8 – 6,1]    | < 0,0001 |
| Tentative d'avortement                      | 56              | 12                  | 25,4 [13,2 – 48,9] | 22,1 [11,5 – 37,4] | < 0,0001 |
| Grossesse non suivie                        | 73              | 40                  | 13,1 [8,4 – 20,4]  | 12,3 [7,5 – 18,2]  | < 0,0001 |
| Accouchement dystocique                     | 51              | 27                  | 4,9 [2,9 – 8,2]    | 4,2 [2,4 – 7,4]    | < 0,0001 |
| Poids de naissance < 2500g                  | 93              | 106                 | 2,6 [1,8 – 3,8]    | 2,3 [1,6 – 3,3]    | < 0,0001 |
| Calendrier vaccinal non à jour              | 83              | 99                  | 2,3 [1,6 – 3,4]    | 1,9 [1,2 – 3,1]    | < 0,0001 |
| Hospitalisation antérieure > 2              | 117             | 145                 | 3,3 [2,3 – 4,8]    | 2,8 [1,9 – 4,2]    | < 0,0001 |
| Provenance du domicile                      | 131             | 185                 | 2,6 [1,7 – 3,9]    | 2,2 [1,5 – 3,3]    | < 0,0001 |
| Dénutrition à l'admission                   | 128             | 144                 | 3,8 [2,6 – 5,6]    | 3,3 [2,2 – 5,2]    | < 0,0001 |
| Prise en charge non immédiate à l'admission | 101             | 65                  | 5,9 [3,9 – 8,8]    | 5,3 [3,3 – 8,1]    | < 0,0001 |

OR\* : Odd ratio ajusté

**DISCUSSION**

Il s'agit d'une étude multicentrique, intéressant les grands hôpitaux de Brazzaville. Ce qui réduit les biais liés aux études mono-centriques. Toutefois, dans l'optique d'extrapoler les résultats obtenus au niveau national, l'idéal

aurait été d'intéresser tous les douze départements du pays. En effet, l'approche anthropologique de la maladie change d'une ethnie à une autre (la pratique de médecine alternative étant plus élevée dans certaines ethnies que dans d'autres), mais aussi selon les réalités naturelles d'une circonscription socio-sanitaire

(éloignement des structures de santé [7]. La mortalité infanto-juvénile constitue un indicateur du niveau de développement d'un pays. En effet, à elle seule, elle couvre les deux tiers de taux de mortalité globale [1]. C'est donc à juste titre qu'une attention particulière lui est réservée aux travers de nombreuses stratégies édictées par l'OMS, comme la prise en charge intégrée des maladies de l'enfant, le programme de la réduction de la transmission mère enfant du VIH, le programme élargi de vaccination. Au total, 12,6% d'enfants de un à 59 mois hospitalisés étaient décédés. Cette fréquence est élevée au regard de celle rapportée au niveau national [8]. Et pourtant, elle est certainement sous-estimée puisqu'on n'y a pas adjoint les décès extrahospitaliers qui représentent 3,7% des admissions au CHU de Brazzaville [9]. Ces résultats devraient interpeller les décideurs politiques et sanitaires lorsqu'on sait que les différentes stratégies de lutte contre la mortalité infanto-juvénile ont été mises en place et vulgarisées au Congo [10]. L'amélioration globale du niveau de vie des populations serait ainsi le meilleur gage de la réduction de cette mortalité. L'étude du parcours de la grossesse dont étaient issus les enfants décédés a permis de noter plusieurs facteurs rendant péjorative la suite de la grossesse et partant, la survie de l'enfant. En effet, il apparaît que le décès survenait plus chez les enfants issus d'une grossesse non désirée ( $p < 0,001$ ), d'une grossesse non suivie ( $p < 0,0001$ ), et celle ayant fait l'objet d'une tentative d'avortement ( $p < 0,0001$ ). Les grossesses non désirées représentent une éventualité assez fréquente dans nos pays [11].

Plusieurs facteurs peuvent l'expliquer, notamment le bas niveau socioéconomique exposant au commerce du sexe, et certaines pratiques comme le multipartenariat, le faible taux d'utilisation de préservatifs [12, 13]. Ceci explique certainement le taux relativement élevé de tentative d'avortement rapporté dans cette étude lorsqu'on sait que, la culture religieuse, fortement ancrée au Congo, est à l'opposée de ces pratiques [14]. L'influence du poids de naissance dans la survenue du décès avant le 5<sup>e</sup> anniversaire a été rapportée dans plusieurs études [15, 16]. Tout se passe comme si, à l'image de l'empreinte métabolique décrite

dans certaines maladies de l'adulte qui trouvent leur origine au cours des 1000 premiers jours depuis la conception [17 - 18], certains événements socio-psychologiques et médicaux survenus depuis la conception jusqu'au décès participent d'une « programmation » du décès principalement au cours des cinq premières années de vie. L'identification de ces futures mères pendant les contacts prénataux s'impose en vue des actions psychosociales ciblées permettant de mieux les préparer à accueillir, donc de mieux prendre en charge ces enfants « non désirés ». Après la naissance, certains facteurs s'inscrivent également dans la même tendance. Il s'agit notamment de la couverture vaccinale incomplète et des fréquentes hospitalisations retrouvés plus chez les enfants décédés ( $p < 0,0001$ ). Une empreinte psychologique depuis la conception pourrait être évoquée. En effet, il est logique, pour une mère, que le suivi d'un enfant « attendu » paraisse moins astreignant que celui d'un autre issu d'une grossesse non désirée ou qui a fait l'objet d'une tentative d'avortement. Le bas niveau socioéconomique de la famille, le bas niveau d'instruction des parents et la structure monoparentale prédominante du foyer dont étaient majoritairement issus les enfants décédés contribuaient à aggraver « l'empreinte psychologique ». D'ailleurs, ces enfants provenaient majoritairement du domicile ( $p < 0,0001$ ) lors de l'hospitalisation ayant abouti au décès, mais dans 71,5% des cas, au-delà du troisième jour après le début de la maladie. Ceci pourrait être lié au faible pouvoir d'achat mais également et surtout dans la logique de l'enfant renié depuis la conception, à en juger par la prédominance de la dénutrition ( $p < 0,0001$ ) observée chez ces mêmes enfants. Le décès survenait précocement après l'admission. Ceci est une chose fréquente en Afrique, mais pris dans le contexte du déni de l'enfant depuis la conception, l'on peut penser à une forme d'euthanasie [9]. Au regard de l'état de dénutrition que présentaient ces enfants à l'admission, il est inconcevable que la majorité de ces enfants arrivent au-delà du troisième jour à l'hôpital. Ainsi, la résolution de la problématique de la mortalité infanto-juvénile devrait s'inscrire dans une approche plus globale intégrant le volet psychosociologique, anthropologique, socioéconomique et médical.

## CONCLUSION

Le décès d'un enfant de un à 59 mois dans les pays en développement, notamment dans les hôpitaux de Brazzaville, est lié aux événements ayant jalonné la vie de l'enfant depuis la conception. La stratégie de réduction de cette mortalité engloberait certes l'amélioration du pouvoir d'achat l'identification des futures mères vulnérables depuis la conception en vue d'une prise en charge dans des espaces socio-anthropologiques spécialisés et des contacts prénataux orientés.

## REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé .Statistiques sanitaires mondiales 2016.
2. Objectifs pour le Développement Durable des NU. Promouvoir à tous de vivre en bonne santé et promouvoir le bien-être de tous à tout âge. <https://www.un.org/sustainabledevelopment/fr/health/OMS>.
3. Objectifs de Développement Durable (ODD). La santé et le bien être : objectif 3 de développement durable.2015. <https://www.un.org/sustainabledevelopment/fr/health/>
4. Organisation mondiale de la santé. Enfants : réduire la mortalité. Aide-mémoire n°178 OMS ; 2017.
5. Organisation mondiale de la Santé. Situation sanitaire : Mortalité, Statistiques sanitaires mondiales 2013. [www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2013/fr/](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2013/fr/)
6. Gayral Taminh M, Arnaud C, Parant O, Fournié A, Rème JM, Grandjean H. Grossesses et accouchements des femmes originaires du Maghreb et d'Afrique noire suivies à la maternité de Toulouse. J Gynécol Obstétr Biol Reprod 1999; 28: 462–71.
7. Kane H. Anthropologie de la santé infantile en Mauritanie. Taire et soigner. L'Harmattan (Paris) 2018. P267.
8. MSP-Congo. Observatoire national des décès maternels, néonataux, infantiles et infanto-juvéniles au Congo. Rapport 2017, Brazzaville 2017.
9. Mabilia-Babela JR, Senga P. Consultations de nuit aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville, Congo. Med Trop 2009; 69 : 281-285.
10. Ministère de la Santé, des Affaires Sociales et de la famille-République du Congo. Feuille de route nationale pour accélérer la réduction de la mortalité maternelle, néonatale et infantile.
11. Iloki LH, Zakouloulou Massala A, G'bala Sapoulou MV. Complications des avortements clandestins : à propos de 221 cas observés au CHU de Brazzaville (Congo). Med Afr Noire 1997 ; 4 : 262 – 4.
12. Lee LM, Thacker SB. Public health surveillance and knowing about health in the context of growing sources of health data. Am J Prev Med 2011; 41 (6):636-40.
13. Mabilia Babela JR, Massamba A, Bantimba T, Senga P. La sexualité de l'adolescent à Brazzaville, Congo. J Gynécol Obst Biol Reprod 2007 ; 37 :510-515.
14. Kouvouama A. Recherches philosophiques sur l'essence des coutumes des populations bantoues d'Afrique centrale. Éditions Vrin 2008, Paris, 207p.
15. Mabilia Babela JR, Ollandzobo Ikobo L, Nika E, Missambou Mandilou SV, Ntadi-Loupemo RCE. Devenir du petit poids de naissance à Brazzaville. J Pédiatr Puer 2017 ; 30 : 141-9.
16. Liu L, Johnson H L, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. Lancet 2012 ; 379 (9832) : 2151- 61.
17. Barker DJP, Godfrey KM, Gluckman PD, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. Lancet 1993; 341: 938–41.
18. Lucas A. Role of nutritional programming in determining adult morbidity. Arch Dis Child 1994; 71: 288–90.
19. Simeoni U, Bocquet A, Briend A, Chou-raqui JP, Darmaun D, Dupont C, et al. Origines précoces de la maladie adulte. Arch Pédiatr 2016; 23: 443 – 6.

## Syndrome de Bartter chez un nourrisson de quatre mois

### Bartter syndrome in a 4-month-old infant

Noukeu Njinkui D<sup>1,2,3</sup>, Enyama D<sup>1,2</sup>, Nguéfack S<sup>4</sup>

1 Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques. Université de Dschang

2 Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Douala

3 Hôpital Général de Douala

4 Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Université de Yaoundé I

Auteur correspondant : Dr Noukeu Njinkui Dioméde, Pédiatre Néonatalogiste, Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Douala, BP 7072, Douala, Tel: +237 695 24 00 44 E-mail: [dnoukeu@yahoo.fr](mailto:dnoukeu@yahoo.fr) ou

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

#### RESUME

Le syndrome de Bartter est une tubulopathie héréditaire à transmission autosomique récessive caractérisée par une hypokaliémie avec alcalose métabolique hypochlorémique due à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il est rapporté ici le cas d'un nourrisson de quatre mois, de sexe féminin, référé pour une déshydratation sévère avec une polyurie, des troubles digestifs et un retard de croissance. Le syndrome de Bartter a été évoqué devant l'hypokaliémie sévère difficile à corriger associée à une alcalose métabolique hypochlorémique et à un retard de croissance. Dans le contexte de pays à ressources médicales limitées, l'étude génétique ne devrait pas retarder la prise en charge qui reste difficile.

**Mots clés :** syndrome de Bartter, nourrisson, hypokaliémie, tubulopathie.

#### SUMMARY

Bartter syndrome is inherited autosomal recessive tubulopathy characterized by hypokalemia with hypochloremic metabolic alkalosis due to stimulation of the renin-angiotensin-aldosterone system. It was reported here the case of a 4-month-old female infant referred for severe dehydration with polyuria, digestive disorders and growth retardation. Bartter's syndrome has been evoked due to severe hypokalemia associated with hypochloremic metabolic alkalosis and growth retardation. In limited resources setting, the genetic study should not delay its management, which remains difficult.

**Keywords:** Bartter syndrome, infant, hypokalemia, tubulopathy

#### INTRODUCTION

Le syndrome de Bartter (SB) une tubulopathie à transmission autosomique récessive caractérisée par une hypokaliémie avec alcalose métabolique hypochlorémique due à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. C'est une tubulopathie mimant la prise de furosémide, associant perte rénale de sel, de potassium et de calcium avec défaut de concentration des urines. Son incidence mondiale a été estimée à 1,2 cas/million d'habitants et sa prévalence à un patient pour 830 000 [1]. La forme la plus sévère (anténatale), est caractérisée par un hydramnios, une prématurité et une déshydratation en période néonatale. La forme classique est observée chez le nourrisson ou chez l'enfant devant un retard de croissance, un syndrome polyuro-polydipsique et les manifestations liées à l'hypokaliémie. Il existe une variabilité phénotypique et génétique du SB et, ac-

tuellement, cinq gènes ont été identifiés, responsables chacun d'un type particulier de SB : le gène SLC12A1 impliqué dans le SB type 1 anténatal. Le gène KCNJ impliqué dans le SB type 2 néonatal. Le gène CLCNKB impliqué dans le SB type 3 ou forme classique. Le gène BSND impliqué dans le SB type 4 anténatal. Le gène CASR impliqué dans le SB type 5 [2]. Ce cas est rapporté pour attirer l'attention des praticiens sur l'existence des tubulopathies héréditaires du nourrisson. Malgré la difficulté de confirmer le diagnostic sur le plan génétique, une analyse clinique attentive associée à des explorations biologiques de base a permis d'évoquer le diagnostic et de guider la prise en charge.

#### OBSERVATION

Il s'agissait d'un nourrisson de sexe féminin âgé de quatre mois reçu dans le service de pédiatrie de l'hôpital général de Douala pour un syndrome de déshydratation sévère, des troubles

digestifs à type de diarrhées et vomissements, des crises convulsives tonico-cloniques généralisées et une dénutrition. Le nourrisson était de parents non consanguins. Elle est issue d'une grossesse bien suivie, menée à terme et était eutrophique à la naissance. Elle était alimentée au lait maternel exclusif avec un calendrier vaccinal à jour pour l'âge et un retard d'acquisition psychomotrice donnant un âge développemental de deux mois. L'examen à l'admission avait permis de noter un poids de 3 400 g (-4 z-score), une taille de 56,5 cm (-3 z-score) et un périmètre crânien de 38,5 cm (-2 z-score). Les paramètres hémodynamiques étaient à 140 battements par minute (tachycardie), à 60 mm Hg (pression artérielle moyenne normale). La bandelette urinaire avait permis de retrouver une densité à 1.0 et un pH à 7. Il n'y avait pas de dysmorphie faciale. Elle présentait des signes de déshydratation sévère avec une dépression de la fontanelle antérieure, des cernes oculaires, un pli cutané abdominal, s'effaçant lentement et une langue sèche.

L'auscultation pulmonaire était normale, il n'y avait pas de gros reins, ni d'hépatosplénomégalie. L'examen neurologique permit de relever un retard dans les acquisitions psychomotrices avec un âge développemental évalué à deux mois. La diurèse était quantifiée à 4 ml/kg/heure. Sur le plan biologique, il y avait une hyponatrémie sévère à 113 mmol/l, une hypokaliémie sévère à 1,23 mmol/l, une hypochlorémie à 48,9 mmol/l, une hypomagnésémie à 15,05 mg/l et une hypocalcémie à 57,8 mg/l. Une insuffisance rénale fonctionnelle avec une urée à 0,62g/l une créatinine à 13,2 mg/l. La calciurie était élevée à 5 mg/kg, la natriurèse à 25 mmol/l. La gazométrie a permis de noter une alcalose métabolique avec un pH à 7,56 et des bicarbonates à 34,7 mmol/l. Il n'y avait pas de néphrocalcinose à l'échographie. La numération formule sanguine était normale, l'examen biochimique et cytobactériologique du liquide cébrospinal, l'électroencéphalogramme et la tomographie cérébrale étaient normaux. Une réhydratation par voie intraveineuse a permis de corriger la natrémie à 123 mmol/l et d'arrêter les vomissements et les convulsions. La kaliémie et la chlorémie restaient effondrées à 1,35 mmol/l et 63,2 mmol/l respectivement. L'hypokaliémie persistante

avait nécessité la mise en place d'une voie centrale avec administration de chlorure de potassium à 6 mEq/kg/24h par voie intraveineuse sous monitoring, permettant une amélioration de la kaliémie à 2,9 mmol/l.

Devant ce tableau d'hypokaliémie sévère difficile à corriger, une alcalose métabolique hypochlorémique avec pression artérielle normale et hypercalciurie sans néphrocalcinose, le diagnostic de syndrome de Bartter a été évoqué. Les explorations initiales ont été complétées par le dosage de la rénine plasmatique, celle-ci est revenue très élevée à 4800 pg/ml (VN 15 à 35 pg/ml). Elle a été prélevée le matin à jeun à 8h, après 1h en position couché sous un régime normosodé. Le sang veineux a été mis dans une monovette de 4.5 ml EDTA-K préalablement pré-réfrigéré pendant cinq minutes dans la glace. Nous avons centrifugé dans la demi-heure puis pendant dix minutes à 4°C. Après décantation, nous avons pipeté 2 x 1 ml de plasma que nous avons réparti dans deux tubes en polypropylène, qui ont immédiatement été congelés. Les tubes congelés ont été expédiés sur neige carbonique au laboratoire CERBA. Les valeurs trouvées sont de 8640 MUI/l soit 4800 pg/ml (valeurs de référence après une heure en position couché 2,8 à 39,9 mUI/l ou 15 à 35 pg/ml). L'élévation de la rénine a permis de conforter le diagnostic, les tests génétiques n'ont pas pu être réalisés faute de plateau technique. La patiente a été mise sous supplémentation orale de chlorure de sodium à 8 mEq/kg/j et supplémentation orale en chlorure de potassium à 5 mEq/kg/j. L'indométacine a été introduite après normalisation de la fonction rénale à 2 mg/kg/j. L'évolution a été faite vers une amélioration de la calciurie à 2,5 mg/kg. La reprise pondérale était effective à la sortie avec un poids de sortie à 3 680 g. Elle a bénéficié d'un traitement ambulatoire après deux semaines d'hospitalisation avec des rendez-vous hebdomadaires honorés qu'une seule fois. Elle décède à six mois dans un tableau de gastroentérite aiguë compliquée de déshydratation sévère suite à un arrêt du traitement par la famille.

## DISCUSSION

Le syndrome de Bartter est une affection rare. Sa prévalence n'est pas bien connue dans notre

contexte, car beaucoup de nouveau-nés meurent par déshydratation avant même l'établissement du diagnostic. Le trouble primaire dans le SB est une anomalie de la réabsorption du sodium située dans l'anse de Henlé. La branche ascendante de Henlé réabsorbe 25% de la charge filtrée de sodium ; et joue un rôle important dans le volume extracellulaire et l'équilibre électrolytique. Le principal canal ionique est le NKCC2 (*furosemide-sensitive sodium-potassium-chloride cotransporter*), produit du gène SLC12A1, il est responsable du transport du sodium de la lumière tubulaire vers la cellule couplée avec du potassium et du chlore. Ce transport passif électro-neutre est déterminé par le gradient électrochimique établi par la pompe adénosinetriphosphatase sodium-potassium dépendante de l'ATP (Na K ATPase). Le NKCC2 est régulé par les kinases et la voie d'ubiquitination. Le Chlore peut sortir de la cellule par deux des canaux spécifiques pour le chlore, à savoir le ClC-Ka et ClC-Kb codé par les gènes CLCNKA et CLCNKB. Une sous-unité barttin, encodée par le gène BSND est requis pour leur fonctionnement. La macula densa de la branche ascendante de Henlé a une interface avec l'appareil juxtaglomérulaire, qui assure la médiation de la rétroaction tubulo-glomérulaire. L'hypertrophie de l'appareil juxtaglomérulaire fait partie de la description du syndrome de Bartter. Chez les patients porteurs du SB, la réduction de la réabsorption du chlore due à une anomalie génétique conduit à l'augmentation de l'apport de chlore dans la macula densa. Cette entrée de sodium et de chlore augmente l'expression de la cyclooxygénase-2 (COX2) stimulant la production rénale de prostaglandine E2 (PGE2), une activation de la libération de la rénine. L'artériole afférente se dilate suivi d'une hyper filtration glomérulaire [3].

Au cours du SB, les signes cliniques ne sont pas spécifiques et sont dominées par les troubles digestifs. Ainsi, les vomissements chroniques constituent une circonstance de découverte fréquente, qu'ils soient accompagnés ou non de déshydratation [1], comme cela était noté chez notre patiente. La polyurie présente chez notre nourrisson, est un signe révélateur fréquent retrouvé dans 50 à 70% des cas [4,5]. Le retard de croissance est constant comme cela

a été rapporté dans le présent cas [1,5]. Les crises convulsives n'entrent pas dans le tableau clinique du SB, elles seraient secondaires à l'hyponatémie sévère. L'hyponatémie n'est pas retrouvée dans le SB, elle pourrait s'expliquer par les pertes digestives importantes. Néanmoins l'hyponatémie a déjà été décrite dans les formes néonatales précoces du prématuré [6]. L'alcalose métabolique hypokaliémique avait permis de conforter le diagnostic. Malgré la déshydratation, elle était présente sans signes de complications. Dans les urines, les fuites de sodium et de calcium étaient objectivées. C'est l'hypernatrémie qui est constante mais son intensité varie suivant la forme clinique [7]. L'activité rénine plasmatique est très élevée chez la patiente ; elle constitue un signe commun à tous les types de SB. La présentation clinique de cette patiente se rapproche de la forme classique du SB : l'âge de survenue dans les premiers mois de vie, les troubles digestifs avec un syndrome polyuro-polydypsique compliqué d'une déshydratation, un retard pondéral franc et l'hypokaliémie profonde [4,7]. Les premiers patients identifiés présentant les mutations du SB type III ont montré des symptômes d'hypokaliémie pendant la petite enfance, la déperdition de sel, la polyurie, la polydypsie et le retard de croissance.

L'hypochlorémie est généralement plus grave chez les patients avec une SB de type III par rapport aux patients de types I et II. Le SB type III est probablement dû à l'expression de la ClC-Kb dans d'autres parties du néphron, contribuant à l'appauvrissement du chlore. La néphrocalcinose peut être présente dans la BS de type III, mais elle se produit moins fréquemment que dans les SB de type I et II [8]. L'échographie réalisée ne retrouvait pas de néphrocalcinose. Les SB de type III classique comprennent : les SB néonataux, les SB prénataux et les SB de type Gitelman phénotype apparenté [9]. L'accès limité à la biologie moléculaire n'a pas permis de typer ce SB, mais l'étude génétique bien qu'indispensable n'a pas été un frein à la mise en route d'une thérapeutique. Sur le plan thérapeutique, l'indométacine a été instituée à dose croissante jusqu'à 2 mg/kg/j par voie orale associée à des pansements gastriques. Son efficacité sur le plan clinique et biologique

est connue [10]. L'utilisation de l'inhibiteur sélectif de la COX2 comme rofécoxib a supprimé l'hyper réninémie à un niveau égal à celui de l'indométacine et probablement avec moins d'effets secondaires gastriques. Cependant, des preuves récentes concernant un risque élevé d'événements cardiovasculaires chez les patients recevant du COX2 ont limité cette utilisation. Par conséquent, les inhibiteurs non COX offrent la meilleure efficacité avec moins d'effets secondaires. Leur retrait progressif pendant l'âge scolaire ou le traitement à vie restent des questions non résolues [3]. La supplémentation en chlorure de sodium et potassium en traitement ambulatoire nécessite une aptitude qui est acquise par les parents en cours d'hospitalisation par le biais d'une éducation thérapeutique. Peu de données existent sur le suivi à long terme des patients avec SB, mais le pronostic est réservé avec l'apparition de protéinurie et de l'insuffisance rénale [3]. La sévérité de la maladie exige une surveillance rigoureuse et un suivi médical planifié. Dans ce cas, l'abandon du traitement pourrait s'expliquer d'une part, par la présentation des solutés difficiles à manipuler, et d'autre part par le déni de la maladie par la famille.

### CONCLUSION

Le syndrome de Bartter est une tubulopathie héréditaire rare qui peut toucher le nourrisson. Le diagnostic doit être évoqué devant une hypokaliémie sévère difficile à corriger associée à une alcalose métabolique hypochlorémique et à un retard de croissance. Dans le contexte de pays à ressources limitées, l'étude génétique ne devrait pas retarder sa prise en charge qui reste difficile.

### RÉFÉRENCES

1. De la Blanchardière A, Duron F. Le syndrome de Bartter. *Rev Med Interne* 1993;14: 101–6.
2. Fremont OT, Chan JCM. Understanding Bartter syndrome and Gitelman syndrome. *World J Pediatr* 2012;8: 25–30.
3. Cunha T da S, Heilberg IP. Bartter syndrome: causes, diagnosis, and treatment. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2018; 11:291–301.
4. Peters M, Jeck N, Reinalter S, Leonhardt A, Tönshoff B, Klaus G, et al. Clinical presentation of genetically defined patients with hypokalemic salt-losing tubulopathies. *Am J Med* 2002 ;112(3):183–90.
5. Guay-Woodford LM. Bartter syndrome: Unraveling the pathophysiologic enigma. *Am J Med* 1998 ;105(2):151–61.
6. Flores FX, Ojeda FJ, Calhoun DA. Bartter syndrome: Presentation in an extremely premature neonate. *J Perinatol* 2013 ;33(8):661–2.
7. Broyer M. Tubulopathies congénitales. *EMC Pédiatrie* 2004;1:59-72.
8. Castaño AG, De Nancrales GP, Madariaga L, Aguirre M, Madrid Á, Chocrón S, et al. Poor phenotype-genotype association in a large series of patients with Type III Bartter syndrome. *PLoS One* 2017;12(3).
9. Konrad M, Vollmer M, Lemmink HH, et al. Mutations in the chloride channel gene CLCNKB as a cause of classic Bartter syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11(8):1449-59.
10. Reinalter SC, Jeck N, Brochhausen C, Watzer B, Nüsing RM, Seyberth HW, et al. Role of cyclooxygenase-2 in hyperprostaglandin E syndrome/antenatal Bartter syndrome. *Kidney Int* 2002 ;62(1):253–60.

**Zona ophtalmique chez l'enfant immunocompétent : à propos de deux observations au  
CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Togo)**  
**Ophthalmic shingles in immunocompetent children: about two observations at Sylvanus  
Olympio University Hospital in Lomé (Togo)**

Akolly DAE<sup>1</sup>, Guedenon KM<sup>1</sup>, Akakpo AS<sup>2</sup>, Maneh N<sup>3</sup>, Tsolenyanu E<sup>1</sup>, Djadou KE<sup>1</sup>

1. Service de Pédiatrie du CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé
2. Service de Dermatologie du CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé.
3. Service d'Ophtalmologie du CHU Campus, Université de Lomé.

Auteur correspondant : Akolly Djatougbe Ayaovi Elie, CHU Sylvanus Olympio, 15BP110 Lomé 15 Lomé TOGO ;  
Tel : 00228 91610118. Mail : [elianeakolly@yahoo.fr](mailto:elianeakolly@yahoo.fr)

---

**RESUME**

Le zona de l'enfant est une affection rare. Sa localisation ophtalmique et la survenue sur un terrain non débilite est encore plus rare. Le diagnostic est clinique et doit être évoqué devant des vésicules groupées suivant le métamère de la branche ophtalmique du nerf trijumeau. Des complications à type de kératite, d'uvéite antérieure et d'encéphalite peuvent survenir. Le traitement fait appel à l'aciclovir, aux antiseptiques locaux et aux antalgiques. Le pronostic est favorable dans la majorité des cas. Deux cas de zona ophtalmique sont rapportés chez des enfants immunocompétents du fait de la rareté de l'affection surtout dans cette localisation.

**Mots clés** : zona, enfant, immunocompétent.

**SUMMARY**

Childhood shingles is a rare condition. Its ophthalmic localization and the occurrence in a non-debilitated area is even rarer. The diagnosis is clinical and must be made in front of vesicles grouped according to the metamer of the ophthalmic branch of the trigeminal nerve. Complications such as keratitis, anterior uveitis and encephalitis may occur. Treatment involves the use of acyclovir, local antiseptics and analgesics. The prognosis is favourable in the majority of cases. Two cases of ophthalmic shingles have been reported in immunocompetent children due to the rarity of the disease, especially in this location.

**Keywords** : herpes zoster, child, immunocompetent.

**INTRODUCTION**

Le zona ophtalmique représente entre 10 et 25% de tous les cas de zona. Il correspond à l'atteinte de la branche ophtalmique du nerf trijumeau lors de la réactivation du virus varicelle-zona (VZV) resté latent dans le ganglion de Gasser. Il entraîne des complications oculaires dans 50 à 70% des cas, surtout en cas d'atteinte cornéenne [1]. Le zona est une affection rare chez l'enfant. Sa localisation ophtalmique est encore plus rare (15% des cas) et fait partie des formes graves souvent rencontrées chez l'immunodéprimé. Chez l'enfant, l'affection est bénigne dans la majorité des cas sauf en cas de localisation ophtalmique ou de formes disséminées [2,3]. Le zona survient en général après une exposition in utero (varicelle chez la mère au cours du deuxième trimestre de grossesse) ou en cas de varicelle précoce avant l'âge de un an, mais parfois aucun facteur

favorisant n'est retrouvé [4]. Des cas post vaccinaux ont été rapportés [5,6]. Deux cas de zona ophtalmique sont rapportés chez deux enfants de vingt-sept mois et quatre ans immunocompétents du fait de la rareté de l'affection surtout dans sa localisation ophtalmique.

**OBSERVATIONS**

**Observation 1**

Il s'agit d'une fille de quatre ans, sans antécédent médical notable, admise pour lésions vésiculeuses suintantes de la moitié droite du visage évoluant depuis cinq jours dans un contexte fébrile. L'état général était conservé. La température était à 38,5°C à l'admission. L'interrogatoire ne retrouvait pas d'antécédent personnel et familial de varicelle. L'évaluation des paramètres anthropométriques était normale pour l'âge. L'examen dermatologique avait permis de noter un placard vésiculo-bulleux et crouteux avec quelques ulcérations post

bulleuses siégeant au niveau de l'hémiface droite avec atteinte oculaire et surinfection bactérienne faisant évoquer un zona ophtalmique (figures 1, 2).



Figure 1 : Placard vésiculo-bulleux et crouteux du front



Figure 2 : Ulcérations post bulleuses de l'hémi-front droit

L'examen ophtalmologique avait permis de retrouver une tuméfaction palpébrale supérieure et inférieure, une inflammation de la conjonctive tarsale inférieure, un chémosis, une cornée claire et une conjonctive bulbaire normale. La sérologie rétrovirale était négative. L'évolution a été favorable sous traitement symptomatique (paracétamol injectable 15 mg/kg toutes les six heures, détersion et antiseptique à base d'hypochlorite de sodium), antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 80 mg/ kg/ jour par voie générale en intraveineuse et acide fusidique en crème localement) et acyclovir 200 mg toutes les 8 heures par voie orale pendant cinq jours. Elle était sortie au sixième jour d'hospitalisation. Une semaine après la

sortie, elle a été revue en contrôle et elle présentait une dépigmentation post cicatricielle ; il n'y avait aucune séquelle ophtalmologique, l'acuité visuelle était normale (Figure 3).



Figure 3 : Dépigmentation post cicatricielle de l'hémi-front droit

#### Observation 2

Il s'agit d'un nourrisson de 27 mois de sexe masculin admis pour lésions vésiculo-croûteuses fronto-temporo-pariétales droites et otorrhée purulente bilatérale évoluant depuis quatre jours dans un contexte non fébrile (Figure 4).



Figure 4 : Lésions vésiculo-croûteuses fronto-temporo-pariétales droites

Il avait un bon état général. Le poids et la taille étaient normaux pour l'âge. Il présentait une adénopathie sous mandibulaire droite douloureuse d'environ deux centimètres de grand axe. Il n'y avait pas d'antécédent de varicelle. Après aspiration, l'otoscopie avait permis de retrouver des tympans congestifs. La sérologie rétrovirale était négative. L'éruption étant peu profuse et en l'absence d'atteinte oculaire sévère, il a bénéficié d'une prise en charge symptomatique (paracétamol par voie orale et antiseptique à base d'hypochlorite de sodium) et antibiotique pour l'otite suppurée (ciprofloxacine gouttes auriculaires pendant sept jours). L'évolution a été favorable et il était sorti au neuvième jour d'hospitalisation. Le rendez-vous de contrôle après la sortie n'avait pas été honoré par les parents.

## DISCUSSION

Le zona est rare chez le patient immunocompétent. Des cas sporadiques ont été rapportés [7-11]. L'incidence du zona après une varicelle clinique est estimée entre 20 et 63 cas pour 100 000 personnes années ; les cas post vaccinaux ont une incidence moindre estimée à 14 cas pour 100 000 personnes-années [12,13]. Il n'y avait pas d'antécédent de varicelle clinique et aucun de nos patients n'avait été vacciné contre la varicelle. Cet antécédent n'avait été retrouvé que dans 28% au cours de l'étude de MITRA en Inde [3]. Dans les pays où la vaccination anti varicelle est systématique, elle peut expliquer l'augmentation du nombre de cas de zona pédiatrique. La survenue de cas de zona sans notion de vaccination et d'épisode de varicelle notifié dans la petite enfance peut s'expliquer par la survenue de formes frustes passées inaperçues. Le diagnostic du zona est clinique en présence de lésions typiques. Il n'est fait recourt aux examens paracliniques (culture virale, immunofluorescence directe, technique de *polymerase chain reaction* (PCR) sur vésicules cutanées ; sérologie VZV) qu'en présence d'une éruption atypique. Il se manifeste par une douleur suivie d'un érythème 48 à 72 heures avant le début de l'éruption faite de vésicules groupées suivant le dermatome concerné. En général, les lésions ne traversent pas la ligne médiane mais des cas bilatéraux ont été rapportés [14]. Les formes thoraciques sont les plus fréquentes en pédiatrie ; la localisation

ophtalmique est rare [3,5]. Les patients immunodéprimés ont 20 à 100 fois plus de risque de développer un zona [15].

La sérologie rétrovirale était négative chez les deux patients et les hémogrammes réalisés de même que la croissance staturo-pondérale normale ne faisaient pas suspecter d'autres déficits immunitaires. Le statut immunologique au moment de la primo-infection VZV (taux bas de cellules NK, de lymphocytes et de cytokines) est le principal facteur de développement du zona car de ce statut dépend la capacité de l'individu à maintenir le virus latent dans les ganglions sensitifs. En effet, l'immunité humorale permet de contenir un VZV réactivé à un seul dermatome comme le montre l'ascension des anticorps anti- VZV de type IgA et IgG ; l'immunité cellulaire intervient dans le maintien de la phase de latence [4,14]. Le traitement du zona de l'enfant fait appel aux antiseptiques locaux et aux antalgiques. En cas d'indication de traitement antiviral (localisation ophtalmique, formes disséminées, terrain immunodéprimé), le traitement de première intention est fait à base d'aciclovir par voie orale ou injectable à la dose de 20 mg/kg/8 heures pendant cinq à sept jours. Le pronostic est excellent. Les névralgies post zostériennes sont rares chez l'enfant. Les complications les plus fréquentes sont la surinfection bactérienne et la dépigmentation post cicatricielle ; plus rarement peuvent survenir, une encéphalite, une kératite ou une uvéite antérieure [1,12].

## CONCLUSION

Ces deux observations permettent de confirmer le caractère rare et bénin du zona de l'enfant. Seules les formes atypiques nécessiteront une confirmation paraclinique. Sa prise en charge est symptomatique. Le terrain immunodéprimé, congénital ou acquis, et la localisation ophtalmique sont des facteurs de gravité nécessitant le recours au traitement antiviral et l'aciclovir reste le traitement de référence.

## RÉFÉRENCES

1. Bourcier T, Borderie V, Laroche L. Zona ophtalmique. EMC-Ophtamologie. 2004(1) : 79–88.

2. Katakam BK, Kiran G, Kumar U. A prospective study of herpes zoster in children. *Indian J Dermatol.* 2016;61:534–9.
3. Mitra B, Chopra A, Talukdar K, Saraswat N, Mitra D, Das J. A Clinico-epidemiological Study of Childhood Herpes Zoster. *Indian Dermatol Online J.* 2018; 9(6): 383–388.
4. Kakourou T, Theodoridou M, Mostrou G, Syriopoulou V, Papadogeorgaki H, Constantopoulos A et al. Herpes zoster in children. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:207–10.
5. Weinmann S, Chun C, Schmid DS, Roberts M, Vandermeer M, Riedlinger K et al. Incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children in the varicella vaccine era, 2005-2009. *J Infect Dis.* 2013;208:1859–68.
6. Matsubara K, Nigami H, Haiugaya H, Baba K. Herpes zoster in a normal child after varicella vaccination. *Acta Paediatr Jpn.*1995;37:648-650.
7. Leung AKC, Barankin.B. Bilateral symmetrical herpes zoster in an Immunocompetent 15-Year-Old Adolescent Boy. *Case Rep Pediatr.* 2015, Article ID 121549.
8. Sutton J, Walsh R, Franklin J. Pediatric Patient with a Rash. *West J Emerg Med* 2014; 15(4):372-74.
9. Oladokun RE, Olomukoro CN, Owa AB. Disseminated herpes zoster ophthalmicus in an immunocompetent 8-year old boy. *Clin Pract.* 2013;3:e16.
10. Agharbi FZ. Zona de l'enfant: à propos de deux cas. *Pan Afr Med J.*2019;32:199.
11. Zinelabidine K, Meziane M, Mikou O, Mernissi FZ. Zona chez le nourrisson: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J.* 2010:7:8
12. Leung AKC, Robson WLM, Leong AG. Herpes zoster in childhood. *J Pediatr Health Care.* 2006;20(5):300-303.
13. Wen SY, Liu WL. Epidemiology of pediatric herpes zoster after varicella infection: A population-based study. *Pediatrics.* 2015;135:e565–71.
14. Feder H, Hoss D. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infec Dis J.*2004;23(5):451–457.
15. Staikov I, Neykov N, Marinovic B, Lipozenčić J, Tsankov T. Herpes zoster as a systemic disease. *Clin Dermatol.*2014 ; 32(3) :424–429.

**Prévalence de la bilharziose urinaire en milieu scolaire dans les communes de TCHAOUROU et de NIKKI (BENIN) en 2018.**

**Prevalence of urinary schistosomiasis in schools in the cities of TCHAOUROU and NIKKI (BENIN) in 2018.**

Kpanidja MG, Adédémy JD, Agbeille MF, Ahoumènou A, Noudamadjo A, Agossou J.

Département Mère-Enfant Faculté de Médecine Université de Parakou, Bénin

Auteur de correspondance : KPANIDJA Mèdétinmè Gérard [m.kpanidja@yahoo.ca](mailto:m.kpanidja@yahoo.ca)

Tel 00229 96967994/94543195 03BP369 Parakou.

## RESUME

### Introduction

Il n'existe pas de données récentes sur la prévalence de la bilharziose dans le département du Borgou. L'objectif de ce travail était d'étudier la prévalence de la bilharziose dans les communes de Nikki et Tchaourou. **Patients et méthodes** ; Il s'agissait d'une étude transversale descriptive réalisée en milieu scolaire dans deux communes au nord du Bénin en 2018 sur un échantillon constitué de manière aléatoire et par grappes. La démarche diagnostique a consisté à réaliser une bandelette urinaire à la recherche d'hématurie ou de protéinurie et à rechercher les œufs de bilharzies dans les culots urinaires. Les données saisies ont été analysées à l'aide du logiciel Epi Info 7.2.2. **Résultats** : Au terme de cette étude, 612 écoliers ont été inclus dont 216 de la commune de Nikki et 396 de la commune de Tchaourou. La tranche d'âge majoritaire était celle des dix à 15 ans dans une proportion de 80,39%. A la bandelette urinaire nous avons noté une hématurie dans 11,93% et une protéinurie dans 21,57% des cas. La microscopie du culot urinaire a identifié les œufs de bilharzies chez 39 écoliers soit une prévalence de bilharziose urogénitale de 6,4% (39/612) avec 7,8% dans la commune de Tchaourou et 3,7% dans la commune de Nikki. **Conclusion** : Plus de six écoliers sur cent avaient la bilharziose urogénitale dans les communes de Tchaourou et Nikki. Pour réduire cette morbidité, des moyens préventifs comme des campagnes de distribution de praziquantel sont nécessaires.

**Mots clés** : Bilharziose, écoliers, Bénin

## SUMMARY

**Introduction:** There are no recent data on bilharziasis in the Borgou department. The purpose of this work is to determine the prevalence of bilharziasis in the city of Nikki and Tchaourou. **Patients and methods:** It was a descriptive cross sectional study with prospective data collection conducted in schools in two municipalities in northern Benin in 2018 on sample randomly and by cluster. The diagnostic procedure consisted in first making a urine test strip for hematuria or proteinuria and then in second time to search for bilharzia eggs in the urinary pellet. **Results:** At the end of this study, 612 school children were included including 216 from Nikki and 396 from Tchaourou. The majority age group was 10 to 15 years old at a rate of 80%. The sex ratio was 1.4. The urine test with the strip had noted hematuria (11.93%), proteinuria (21.57%). The prevalence of bilharzia was 6.4% with 7.8% in the city of Tchaourou and 3.7% in the city of Nikki. **Conclusion:** More than six out of every hundred school children had urogenital schistosomiasis in the municipalities of Tchaourou and Nikki. To reduce this morbidity, means of primary and secondary prevention are needed.

**Keywords:** Schistosomiasis, school children, Benin

## INTRODUCTION

La bilharziose est une maladie tropicale qui touche des millions de personnes à travers le monde. C'est une maladie chronique contractée au contact d'eau polluée à travers le passage de larves de parasite par la peau. Il s'agit d'une maladie parasitaire causée par diverses espèces de *Schistosoma* qui sont des trématodes, vers plats,

asexués, séparés, hématophages, vivant au stade adulte dans le système circulatoire des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce [1,2]. Les enfants sont les plus exposés au regard de leurs activités ludiques et leur sens de curiosité. Il existe six espèces de *Schistosoma* (S) responsables de différents types

de bilharzioses dont *S.haematobium* responsable de la bilharziose uro-génitale [3,4]. La bilharziose urinaire est grave car pouvant être responsable de complications telles que le cancer de la vessie et d'insuffisance rénale par l'urétéro- hydronéphrose [5]. A l'échelle mondiale, les bilharzioses constituent la deuxième endémie parasitaire mondiale après le paludisme [6]. C'est une affection cosmopolite touchant toutes les régions du monde [7,8]. En 2014, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que sur le plan mondial, 78 pays étaient en situation d'endémie dont 43 pays africains [4]. Le Bénin n'est pas en marge de cette situation. Une étude réalisée en 2009 au Bénin dans le département de l'Atlantique (Pahou), avait montré la prédominance du *S. haematobium* responsable de la bilharziose vésicale avec une prédominance très disparate selon les régions du Bénin allant de 4 à 100% [9]. La dernière étude réalisée dans le département du Borgou remonte en 2012, après laquelle des campagnes de distribution de praziquantel étaient organisées. L'inexistence des données récentes sur la prévalence de la bilharziose dans ce département justifie cette étude dont l'objectif était de déterminer la prévalence de la bilharziose urinaire des écoliers dans les communes de Tchaourou et Nikki en 2018.

#### PATIENTS ET METHODES

Cette étude a été conduite dans les communes de Tchaourou et de Nikki (département du Borgou au Nord-Est du Bénin) en 2018. Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive. La population d'étude était composée d'écoliers du cours moyen première et deuxième année (CM<sub>1</sub> et CM<sub>2</sub>) fréquentant les écoles primaires publiques des deux communes. Etaient inclus dans cette étude, les écoliers dont les autorisations des directeurs d'école et des parents étaient obtenues. Ont été exclus, les enfants ayant une bilharziose en cours de traitement ou chez qui le diagnostic a été antérieurement posé. La taille minimale de la population des écoliers à enquêter a été déterminée à l'aide de la formule de

Schwartz et de la prévalence moyenne d'infection à *Schistosoma Haematobium* à Nikki et Pèrèrè [10]. Ainsi la taille minimale de l'échantillon était revenue à 600 écoliers. L'échantillonnage par sondage en grappe tel que recommandé par l'OMS a été utilisé. Les outils de collecte utilisés étaient la fiche d'enquête, de la bandelette urinaire auto réactive de marque (Combur 10 Test Roche), des pots stériles. Les urines étaient recueillies après un effort physique modéré pendant dix minutes. Une bandelette urinaire était utilisée systématiquement à la recherche d'une hématurie et/ou de protéinurie dans l'un des pots. Les deuxièmes pots des écoliers qui avaient une protéinurie et ou une hématurie ont été acheminés immédiatement au laboratoire de l'Hôpital de zone de Boko situé dans la commune de N'dali voisine de Parakou pour la recherche des œufs de bilharzie, dans le culot urinaire. Ces derniers ont ensuite été interrogés à la recherche des signes fonctionnels urinaires. La variable principale était la présence des oeufs de bilharzies. Les variables secondaires étaient sociodémographiques (le sexe, l'âge, le niveau d'instruction), comportementales (les baignades, les jeux) cliniques (l'aspect des urines, les signes associés). La saisie et l'analyse des données avaient été réalisées à l'aide du logiciel Epi Info version 7.2. L'accord des autorités de la Direction Départementale de la Santé, des Zones Sanitaires ainsi que celui des directeurs des écoles sélectionnées avait été obtenu. L'usage de caractères numériques comme marques d'identification des fiches d'enquêtes avait été systématiquement adopté. L'anonymat et la confidentialité des données ont été respectés.

#### RESULTATS

##### Caractéristiques sociodémographiques des écoliers

Les écoliers ayant participé à l'enquête étaient âgés de sept à 17 ans. La tranche d'âge de dix à 15 ans représentait 80,39% des cas (492/612). Les garçons représentaient 58,33% avec une sex-ratio de 1,4. Les écoliers dont les pères étaient des cultivateurs étaient les plus représentés avec

60,78%. Dans le tableau I est présentée la répartition des écoliers selon leur sexe et la profession de leurs pères.

**Tableau I : Répartition des écoliers selon le sexe, la profession de leur père dans les communes de Nikki et de Tchaourou en 2018**

|                           | Effectif<br>n=612 | %     |
|---------------------------|-------------------|-------|
| Sexe des écoliers         |                   |       |
| Masculin                  | 357               | 58,33 |
| Féminin                   | 255               | 41,67 |
| Profession du père        |                   |       |
| Cultivateur               | 372               | 60,78 |
| Artisan/Ouvrier           | 99                | 16,18 |
| Fonctionnaire             | 71                | 11,60 |
| Commerçant/Reven-<br>deur | 59                | 09,64 |
| Sans emploi               | 11                | 01,80 |

#### Résultats d'examen d'urines

L'examen des urines à la bandelette avait permis de noter l'hématurie dans 11,93% des cas et la protéinurie dans 21,57% des cas. Il a été constaté 39,72% de présence de la bilharziose chez les enfants qui avaient une hématurie positive et 7,57% chez les enfants qui avaient une protéinurie positive.

#### Prévalence de la bilharziose

La prévalence de la bilharziose était de 6,4%. La prévalence de la bilharziose par commune était de 7,8% dans la commune de Tchaourou et 3,7% dans la commune de Nikki. Selon les classes cette prévalence était de 1,7% chez les écoliers du cours moyen première année et 15% chez ceux du cours moyen deuxième année. La moyenne d'âge des écoliers infectés de bilharziose était de  $11 \pm 0,4$  ans. Le plus jeune écolier infecté par la bilharziose avait neuf ans et le plus âgé avait 15 ans. Les pères des écoliers infectés étaient des cultivateurs dans une proportion de 76,92% (30/39)

Les mères aussi étaient des cultivatrices dans une proportion de 51,28% (20/39).

#### Signes fonctionnels urinaires

Les écoliers qui avaient la bilharziose avaient présenté des signes fonctionnels suivants : hématurie macroscopique dans 48,72% (19/39) des cas, la dysurie dans 48,72% (19/39) et la pollakiurie dans 25,64% (10/39) des cas. Par ailleurs, 2,56% (1/39) avaient présenté une fièvre et un prurit.

#### DISCUSSION

Il s'était agi d'une étude transversale. La méthode d'échantillonnage était probabiliste selon la technique de sondage en grappe à deux degrés de l'OMS. L'étude a été réalisée selon un échantillon constitué de façon aléatoire en utilisant la technique de grappes à deux degré limitant d'éventuels biais de sélection. L'entrevue structurée a été faite en utilisant le même guide. La taille minimale calculée de l'échantillon a été dépassée. Ces différents éléments pourraient permettre d'extrapoler les résultats de l'étude à tous les écoliers des deux communes. La prévalence de la bilharziose était de 6,4% dans les deux communes. Ce taux obtenu était beaucoup plus bas que celui obtenu par certains auteurs [10] en 2014 à Nikki l'une des communes ciblées par la présente étude (48,44 %). Ces mêmes auteurs avaient obtenu une prévalence cinq fois plus élevée que dans la présente étude dans la commune de So Ava au sud du Bénin en 2013 [11]. La différence importante notée entre ces deux prévalences pourrait être la conséquence des campagnes de distribution de Praziquantel à la suite de ces travaux [12]. Certains auteurs africains notamment au Cameroun avaient rapporté une prévalence de 6,5% semblables à ceux de cette étude [13]. La prévalence relativement faible de 6,4% par rapport à celle rapportée par d'autres auteurs [12] dans le même département peut être qualifiée de résiduelle après les campagnes de distribution de Praziquantel. Elle est toutefois à prendre en considération au regard des conséquences sur les perfor-

mances scolaires et des risques de malignisation et d'insuffisance rénale associés à cette affection. Cette prévalence pourrait également être sous-estimée car découlant d'une démarche diagnostique et non de dépistage. Pour réduire cette morbidité, une distribution régulière de Praziquantel associée à d'autres moyens de prévention telle que la lutte contre les métacercaires et la sensibilisation des écoliers sur la nécessité d'éviter les contacts avec les eaux stagnantes sont nécessaires.

### CONCLUSION

Au terme de cette étude, il ressort que plus de six écoliers des classes de cours moyen première année et cours moyen deuxième année des communes de Nikki et de Tchaourou étaient porteurs d'une bilharziose urogénitale. La lutte contre cette maladie négligée passe par un renforcement des campagnes de distribution de Praziquantel.

### REFERENCES

1. Ferandel A. La bilharziose urinaire dans le monde : aspects épidémiologiques. Sciences pharmaceutiques. 2001. Hal-01732734.
2. Colley DG, Secor WE. A schistosomiasis Research Agenda. Plos Negl Trop Dis 2007; 1:31-2.
3. Aubry P, Gaüzère BA. Schistosomoses ou bilharzioses. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux (France) ; 2015 ; 10p.
4. World Health Organization (WHO). Schistosomiasis number of people treated world wide in 2014; 2016.8p.
5. Association française des enseignants de parasitologie. Parasitologie mycologie. Groupe 2GCA-ZI des 50 Arpents 11. Rossy-En-Brie 6<sup>ème</sup> édition, 1998.
6. Sarvel AK. Evaluation of a 25-Year-Program for the Control of *Schistosomiasis Mansoni* in an Endemic Area in Brazil. PLoS-Neglect Tropical Disease 2011;5 (3): 6.
7. Inobaya MT, Olveda RM, Chau TN, Olveda DU, Ross AG. Prevention and control of schistosomiasis: a current perspective. Res Resp. Trop Med. 2014; 2014 (5):65-75.
8. Menezes MJR, Carmo EH, Samico I. Avaliação do sistema de vigilância epidemiológica da esquistosomose em municípios do estados da Bahia Bras. Epideomiol. Serv Saúde 2012; 21:213-22.
9. Ibikounlé M, Mouahid MG, Sakiti NG. Fresh waters nail diversity in Benin (West Africa) with a focus on human schistosomiasis. Acta Tropical 2009; 111(1):29-34.
10. Ibikounlé M, Gbédjissi LG, Ogouyèmi-Hounto A, Batcho W, Kindé-Gazard D, Masougbodji A. Schistosomose et géohelminthoses dans le nord-est du Bénin : cas des écoliers des communes de Nikki et de Pèrèrè. Bull Soc Pathol Exot 2014 ; 107 :171-6.
11. Ibikounlé M, Gbenoudon SJ, Fashiman R, Tokplonou L, Batcho W, Kindé-Gazard D et al. Epidémiologie de bilharziose et des géohelminthoses chez les jeunes scolaires des zones lacustres de la commune de Sô-Ava, Sud-Bénin. Journal of Applied Biosciences 2013; 70(5):632-9.
12. Ibikounlé M, Ogoutémi-Hounto A, Sissinto Savi de Tovè Y, Dansou A, Courtin D, Kindé-Gazard D et al. Épidémiologie de la schistosomose urinaire chez les enfants scolarisés de la commune de Pehunco dans le Nord Bénin : Prospection malacologique. Bulloc. Pathol. Exot 2012;107:177-84.
13. Dankoni EN, Tchuem Tchuente LA. Epidemiology of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis in the sub-division of Kékem (West-Cameroon). International Journal of Innovation and Applied Studies 2014; 8(4):1782-90.

## Syndrome de Marfan néonatal : à propos d'un cas au CHU de Cocody, Abidjan RCI

### Neonatal Marfan syndrome: a case report at the Teaching Hospital of Cocody, Abidjan.

Dainguy ME<sup>1</sup>, Micondo KH<sup>2</sup>, Aké A<sup>3</sup>, Kouakou C<sup>1</sup>, Kouadio E<sup>1</sup>, Folquet A<sup>1</sup>.

1. Service de Pédiatrie CHU Cocody, Département mère-enfant, Faculté de médecine, Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire
2. Service de Pédiatrie – Endocrinologie Hôpital Militaire d'Abidjan, Côte d'Ivoire
3. Service de Pédiatrie CHU Yopougon, Département mère-enfant, Faculté de médecine, Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, Cote d'Ivoire

---

#### RESUME

Le syndrome de Marfan est une maladie génétique rare. Il associe de façon variable une atteinte squelettique, cardiovasculaire et oculaire. Nous rapportons ici, un cas typique à travers les aspects cliniques avec un accent particulier sur le diagnostic précoce afin d'élaborer une prise en charge efficace et un meilleur suivi. Il s'agissait d'un nouveau-né amené par ses parents au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Cocody, pour malformation congénitale. L'examen clinique a permis d'objectiver un pectus excavatum, une ectopie du cristallin, et une hyperlaxité des poignets. L'échographie cardiaque a permis de retrouver une dilatation de l'aorte et une insuffisance aortique.

Mots clés : Syndrome de Marfan, nouveau-né, aorte, Abidjan.

#### SUMMARY

Marfan syndrome (MFS) is rare genetic disorder. It can affect variably the skeleton, cardiovascular and ocular systems. We report here a typical case through the clinical feature with a emphasis on early diagnosis in order to effective management and better monitoring. It was a newborn brought by his parents to Cocody University teaching hospital for congenital malformation. The clinical examination noticed pectus excavatum, an ectopy of the crystalline lens, and hyperlaxity of the wrists. Cardiac ultrasound shows an aorta dilatation and aortic insufficiency.

**Keywords:** Marfan syndrome, newborn, aorta, Abidjan.

#### INTRODUCTION

Le syndrome de Marfan est une maladie génétique à transmission autosomique dominante en rapport avec une mutation dans le gène FBN1 sur le chromosome 15 de la fibrilline de type 1 [1]. C'est la plus fréquente des maladies monogéniques responsable d'anévrisme de l'aorte ascendante [2]. Sur le plan cardiovasculaire, elle se traduit par une faiblesse de la paroi aortique qui se dilate progressivement au cours de la vie avec des risques de dissection [2]. Les critères diagnostiques sont cliniques et comportent des critères majeurs (pectus excavatum, dilatation de l'aorte intéressant les sinus de Valsalva et une ectopie du cristallin) et des critères mineurs (un palais ogival, une hyperlaxité des poignets et insuffisance aortique) [2,3]. Nous rapportons le cas d'un nouveau-né amené par ses parents au CHU de Cocody pour malformation congénitale ayant fait évoquer le syndrome de Marfan sur la base des critères diagnostic, ceci dans le but de souligner l'importance du diagnostic précoce et la nécessité d'une surveillance cardiovasculaire [3].

#### OBSERVATION

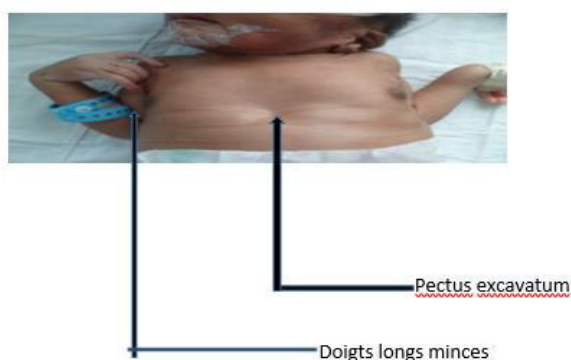
Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin issu d'un mariage non consanguin amené par ses parents pour malformation congénitale. La mère était âgée de 35ans, deuxième geste, première parité avec un enfant vivant en bonne santé apparente. On ne notait pas d'antécédents particuliers notamment une malformation, une cardiopathie ou une notion de mort subite dans les deux familles. La mère avait réalisé cinq consultations prénatales avec une chimioprophylaxie anti palustre et antianémique prescrite, bien conduite et la grossesse s'était déroulée sans incident particulier. Une échographie obstétricale réalisée au deuxième trimestre de la grossesse n'avait pas objectivé d'anomalie. Le nouveau-né est né à terme par voie basse en présentation céphalique dans un contexte de souffrance foetale aigue avec un poids de naissance de 3750 grammes (+1 DS), une taille de 57cm (+ 2,5 DS), un périmètre crânien de 38cm (+3 DS) et un score d'APGAR à 6 à la 5<sup>ème</sup> minute. A l'examen clinique il était

noté une mauvaise impression générale, un cri faible, une hypotonie généralisée, une hypo réactivité au stimulus et des réflexes archaïques émoussés. Il présentait une dysmorphie faciale à l'étage supérieur dont une fontanelle antérieure large (longueur =7cm et largeur =3,5 cm) et une disjonction des sutures. Les joues étaient flasques avec une peau tombante. Au niveau de l'étage moyen, le nez était pointu, les oreilles étaient bas implantées avec un micrognathisme et un palais ogival. Par ailleurs les doigts et les orteils étaient longs et minces (arachnodactylie). Le signe du pouce dit de « Steinberg » était positif (lorsqu'on met le pouce dans la paume, en le recouvrant avec les autres doigts, le pouce dépasse d'au moins une phalange le rebord de la main) (figure 1).

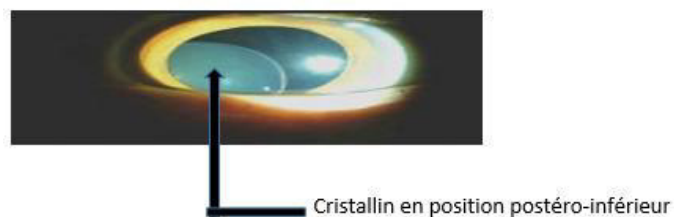


**Figure 1** : Signe du pouce dit de « steinberg » positif

L'examen des autres appareils avait permis de retrouver un pectus excavatum au niveau du thorax et une ectopie du cristallin à l'examen ophtalmologique. (figures 2 et 3).

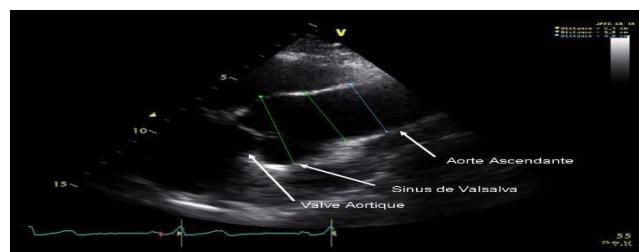


**Figure 2** : Pectus excavatum et arachnodactylie



**Figure 3** : ectopie du cristallin

A la lumière des caractéristiques cliniques, des investigations génétiques ont été demandées pour rechercher une mutation génétique spécifique de l'affection mais les tests cytogénétiques n'ont pu être réalisés. Cependant, l'échographie cardiaque a permis d'objectiver une dilatation de l'aorte maximale au niveau du sinus de Valsalva (z score=6) et une insuffisance aortique (figure 4).



**Figure 4** : dilatation du sinus de valsalva

## DISCUSSION

Le Syndrome de Marfan est une maladie héréditaire du tissu conjonctif avec une sévérité du phénotype dans les systèmes squelettiques, oculaires et cardiovasculaires. La fréquence est estimée à 2-3 cas pour 10,000 naissances [4, 5]. Le syndrome de Marfan est défini par des critères essentiellement cliniques. Il faut retrouver une atteinte de trois systèmes avec au moins deux signes majeurs [2]. Sur le plan cardiovasculaire, il se traduit par une faiblesse de la paroi aortique qui se dilate progressivement au cours de la vie avec un risque de dissection. L'atteinte rhumatologique se traduit par une arachnodactylie (80%) et un pectus excavatum (50 %). L'atteinte ophtalmologique est dominée par l'ectopie du cristallin (65%) et une cornée plate (40 %) [2,3]. Le présent cas clinique présentait l'atteinte de trois systèmes à savoir squelettique, cardiovasculaire et oculaire. Les critères majeurs pour le diagnostic étaient le pectus excavatum, la dilatation de l'aorte (sinus de Valsalva) et l'ectopie du cristallin. Les

critères mineurs présents étaient le palais ogival, l'hyperlaxité des poignets et l'insuffisance aortique minime.

La gravité du syndrome de Marfan vient du risque de dissection aortique qui est précédé d'une dilatation aortique, si bien que le diamètre aortique est le meilleur marqueur du risque de dissection que présente un patient. L'atteinte aortique prédomine sur la partie initiale de l'aorte (sinus de Valsalva) [2]. La mutation dans le gène de la fibrilline en cause entraîne une anomalie des fibres d'élastine impliquée dans la constitution de la paroi aortique expliquant la fragilité de la paroi aortique qui devient « rigide » avec perte de son élasticité [1,6]. La dilatation aortique retrouvée dans ce cas clinique prédominait au niveau du sinus de Valsalva. Elle est un des critères majeurs du diagnostic de la maladie, et sa reconnaissance est fondamentale [7].

Chez le nouveau-né, le syndrome de Marfan est une variété rare qui est génotypiquement et phénotypiquement différent du syndrome de Marfan classique et a un tableau clinique plus sévère et un mauvais pronostic [8]. Il faut toutefois notifier dans notre contexte, la difficulté de mettre en évidence les anomalies génétiques retrouvées dans le syndrome de Marfan par de tests cytogénétiques du fait du plateau technique insuffisant et de la cherté des examens vu que le Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti (SMIG) est de 60 000 francs CFA [9]. Le traitement préventif de la dissection de l'aorte repose sur l'éducation du patient, l'administration de bêtabloquants, la surveillance échocardiographique régulière et la chirurgie de remplacement de l'aorte ascendante [10,11]. Mais en cas de dissection de l'aorte ascendante l'indication d'une intervention chirurgicale s'impose en urgence. En raison de la gravité des problèmes cardiovasculaires, le syndrome de Marfan néonatal a une morbidité et une mortalité plus élevées que le Marfan classique [4], par conséquent, le praticien devrait expliquer les complications pré et post opératoires aux familles et la nécessité d'une approche multidisciplinaire. Dans le présent cas, il a été proposé une surveillance échocardiographique régulière et une chirurgie de remplacement de l'aorte ascendante.

## CONCLUSION

Le syndrome de Marfan néonatal est un syndrome malformatif dont le pronostic vital peut être péjoratif. La sévérité est très variable d'un individu à l'autre, il est donc important de faire un diagnostic précoce afin d'élaborer une prise en charge efficace et un meilleur suivi.

## REFERENCES

- 1- Yazdan G, Keyhan S.Z, Seyed-Eshagh M-M, Nima P. Neonatal Marfan Syndrome: Report of Two Cases Iran J Pediatr, 2013; 23 (1):113-117.
2. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996 ; 62(4) :417-26.
3. Laffargue F, Lienhardt-Roussie A, Lacombe D, Delrue M.-A. Signes cliniques évocateurs d'un syndrome de Marfan chez l'enfant de moins de 10 ans. Archives de Pédiatrie 2013; 20 :1193-1200
4. Wan-Shiung Liu and Te-Jen Chen. Neonatal Marfan Syndrome - A Case Report. Acta Cardiol Sin 2004; 20 :171-5.
5. Elliott J, Samuel J, Satish A. A Case of Neonatal Marfan Syndrome: A Management Conundrum and the Role of a Multidisciplinary Team. Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Pediatrics 2017, Article ID 8952428, 1- 6.
6. Boileau C, Jondeau G, Mizuguchi T, Matsumoto N. Molecular genetic of Marfan syndrome. Curr Opin Cardiol 2005; 20 (3) :194-200.
7. Roman M, Devereux R, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. Am J Cardiol 1989; 64 (8): 507-12.
8. Anna Sol e-Ribalta, Neonatal Marfan Syndrome: A Rare, Severe, and Life-Threatening Genetic Disease J Pediatr 2019; 211:221.
9. Journal Officiel de la République de Côte d'Ivoire. Décret n° 2013-791 portant revalorisation du Salaire minimum interprofessionnel garanti, en abrégé SMIG. Journal Officiel N° 01 spécial du vendredi 03 janvier 2014.
10. Habashi J, Judge D, Holm T, et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. Science 2006; 312 (5770) :117-21.
11. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff J, et al. Effect of betablockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. Am J Cardiol 2007; 99(3): 406-9.

**Les couples mère-enfants à risque d'allo-immunisation foeto-maternelle Rhésus-D dans  
trois hôpitaux de N'Djamena au Tchad**  
**Foeto-maternal allo-immunization Rhesus-D system in three hospitals of N'Djamena**

Souam Nguele S<sup>1</sup>, Toralta J<sup>1</sup>, Ngaringuem A<sup>1</sup>, Youssouf Hagre D<sup>1</sup>, Gongnet K<sup>1</sup>, Wassou LJ<sup>1</sup>, Ayivi B<sup>2</sup>

1 Service de pédiatrie, Hôpital de la Mère et de l'Enfant – Ndjamenat - Tchad

2 Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi -Benin

Auteur correspondant : Silé Souam Nguele, Service de pédiatrie, Hôpital de la Mère et de l'Enfant – Ndjamenat - Tchad ; E-mail : souamsile@yahoo.ca

---

**RESUME**

**Introduction** La prévention est essentielle dans la prise en charge de l'allo-immunisation foeto-maternelle. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la proportion des femmes ayant un Rh-D négatif et d'apprécier les risques de l'allo-immunisation Rh-D dans trois hôpitaux de N'Djamena. **Patients et méthodes** Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive, comportant une période d'inclusion des gestantes vues en consultation prénatale du 01 octobre 2014 au 01 avril 2016 dans trois formations sanitaires de N'Djamena et un suivi des nouveau-nés immunisés jusqu'à trois ans révolus. Elle a concerné 37 couples mère-enfant à risque d'allo-immunisation Rh-D. **Résultats** La proportion de gestantes ayant un Rh-D négatif, vues en consultation prénatale était de 6,2%. Parmi les 37 gestantes à risque, quatre étaient immunisées (10,8%) et 73% n'avaient jamais reçu une injection du sérum anti-D après une situation à risque d'immunisation. Le test de Coombs direct était positif chez trois des 33 nouveau-nés soit 9,1%. Six (16,2%) couples mère-enfant étaient immunisés et étaient compatibles dans le système ABO dans quatre cas. Dix-neuf nouveau-nés n'avaient présenté aucune pathologie, cinq, dix et trois avaient respectivement présenté un ictère, une anémie et un saignement ombilical. L'évolution des nouveau-nés immunisés sous photothérapie conventionnelle et transfusion était favorable et leur développement psycho-moteur normal. **Conclusion** L'incompatibilité foeto-maternelle Rh-D pose encore des problèmes dans certaines maternités de N'Djamena. La prévention repose sur un groupage systématique des femmes enceintes ou en bilan prénuptial, la recherche d'agglutinines irrégulières chez toutes les gestantes ayant un Rh-D négatif et la prise en charge du nouveau-né et de sa mère à l'accouchement. Une sensibilisation basée sur l'information et l'éducation des parents et du personnel soignant permettrait de réduire cette situation.

**Mots clés :** allo-immunisation, rhésus-D, maladie hémolytique, ictère, N'Djamena.

**SUMMARY**

**Introduction:** The prevention is essential in the management of foeto-maternal allo-immunization. The aim through this survey was to study of Rh-D foeto-maternal allo-immunization in three hospitals of N'Djamena. **Patients and methods:** It was a cross-sectional and descriptive study, including a period of inclusion of the pregnant women seen in antenatal consultation from October 1<sup>st</sup>, 2014 through April 1<sup>st</sup>, 2016 in three hospitals of N'Djamena with a follow-up of immunized newborn up to three years. A total of 37 mothers and children at risk of Rh-D allo-immunization were recruited. **Results:** The proportion of the pregnant women with negative Rh-D in antenatal consultation was 6.2%. Among them, four were immunized (10.8 %) and 73% had never received an injection of anti D serum after a situation with risk of immunization. The direct Coombs test was positive for three newborns representing 9.1%. Six mothers and their children were immunized (16.2%) and were compatible in ABO system in four cases. Nineteen newborns had no symptom but five, ten and three showed respectively jaundice, anemia and umbilical cord bleeding. Outcome was unremarkable with conventional phototherapy and transfusion. **Conclusion:** Rh-D foeto-maternal incompatibility arises many problems in some hospitals of N'Djamena. Prevention remains the better action with antenatal caring, delivery in health centers, appropriate neonatal caring, information and education of the parents and health workers.

**Key words:** Allo-immunization, Rhesus-D, haemolytic disease, jaundice, N'Djamena.

## INTRODUCTION

L'allo-immunisation fœto-maternelle anti-érythrocytaire est une réaction immunologique aboutissant à la production d'allo-anticorps par la mère contre un antigène du groupe sanguin présent chez son fœtus et transmis par le père biologique [1]. Les complexes immuns formés, identifiables par le test de Coombs direct, peuvent être à l'origine d'une hémolyse dont l'expression clinique in utéro est l'anasarque fœto-placentaire, et ex-utéro l'ictère néonatal [1]. Plusieurs systèmes de groupes sanguins peuvent être impliqués dans la genèse de cette allo-immunisation fœto-maternelle dont le système Rhésus (Rh). Les nombreux progrès réalisés ces dernières années grâce à une prophylaxie systématique ont permis de diminuer la fréquence de cette affection qui était estimée en France à 1 pour 1 000 naissances [2-4]. Les travaux effectués dans les pays de l'Afrique au sud du Sahara montrent qu'elle est très fréquente avec des conséquences parfois sévères [5,6]. Au Tchad, peu de données sont disponibles sur l'incompatibilité fœto-maternelle, ignorée des couples tchadiens et de certains personnels de santé en raison de l'absence de dépistage et de prévention systématique. Pour une maternité à moindre risque, il est utile de revenir sur la maladie hémolytique Rh-D. C'est l'objet de la présente étude dont les objectifs étaient de déterminer la fréquence des femmes Rh-D négatif et d'apprécier les risques de l'incompatibilité fœto-maternelle Rh-D dans les hôpitaux de N'Djamena en vue d'une sensibilisation.

## PATIENTS ET METHODES

L'étude a été menée dans trois hôpitaux de la ville de N'Djaména : les unités de consultation prénatale et les salles d'accouchement de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant (HME), de l'hôpital Notre Dame des Apôtres (NDA) et du Centre National de Traitement des Fistules (CNTF) qui, en dehors de la prise en charge des fistules obstétricales, fournit un paquet complet en santé maternelle. Le service de néonatalogie de l'HME a servi de cadre au suivi des nouveau-nés. Il dispose d'une unité de soins intensifs équipée de cinq incubateurs, trois tables de réanimation, cinq cardio-moniteurs et deux lampes de photothérapie conventionnelle. Il

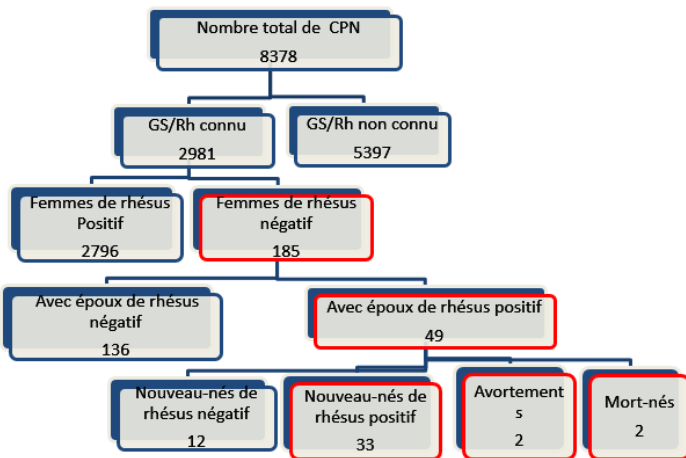
s'agissait d'une étude transversale et descriptive, comportant une période d'inclusion des gestantes vues en consultation prénatale du 01 octobre 2014 au 01 avril 2016. La population et le matériel d'étude étaient représentés par les gestantes de groupe sanguin Rh-D négatif dont les époux étaient de groupe sanguin Rh-D positif et leurs produits de conception (avortement, mort-nés et nouveau-nés). Les gestantes sélectionnées avaient bénéficié de la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), avaient été suivies pendant la grossesse, l'accouchement et leurs nouveau-nés suivis au service de néonatalogie et ou à domicile, à un mois et à trois ans de vie. Les variables de l'étude concernaient les mères : âge, gestité, parité, antécédents pathologiques, prophylaxie par le sérum anti-D et les raisons de non réalisation, la recherche d'agglutinines irrégulières. Chez le nouveau-né, les variables étaient le sexe, le poids de naissance, l'existence ou non d'une incompatibilité foeto-maternelle grâce au test de Coombs direct à partir de deux prélèvements positifs réalisés au centre d'analyse biomédicale ATALON ou au laboratoire de l'hôpital «La RENAISSANCE» de Ndjamen, l'existence ou non d'ictère, d'hémorragie, d'anémie, les taux de bilirubinémie et d'hémoglobine, le traitement reçu (photothérapie, transfusion), l'évolution immédiate de la pathologie présentée et le suivi ultérieur du développement psychomoteur à la recherche d'une encéphalopathie hyper bilirubinémique. Les gestantes ont bénéficié d'une baisse de 50% sur les coûts des examens complémentaires. L'avis favorable du comité d'éthique de la Faculté des Sciences de la Santé Humaine de l'Université de N'Djaména ainsi que l'autorisation administrative des structures concernées et le consentement verbal des mères ont été obtenus pour l'étude.

## RESULTATS

### Fréquence des gestantes Rhésus-D négatif

Au cours de la période d'étude 8378 gestantes ont été vues en consultation prénatale dans les trois hôpitaux de l'étude ; 2981 avaient connaissance de leur groupe sanguin soit une fréquence de 35,6% et dont 10% avant le mariage. Parmi ces dernières, 185 étaient Rh-D négatif soit une fréquence de 6,2% des cas. Des gestantes Rh-D négatif, 49 avaient un époux de

groupe sanguin Rh-D positif et avaient vu leur grossesse aboutir à deux avortements, deux mort-nés et 33 nouveau-nés de groupe sanguin Rhésus positif (figure 1).



**Figure 1:** flux des femmes et de nouveau-nés selon leur groupe sanguin Rh-D

Ces 37 couples mère-enfant à risque d'incompatibilité fœto-maternelle dans le système Rh-D ont constitué l'échantillon de la présente étude.

### Profil des gestantes à risque d'incompatibilité fœto-maternelle Rh-D

L'âge moyen des gestantes était de 24,7 ans  $\pm$  5,5. Selon la tranche d'âge, 8 gestantes (22%) avaient moins de 25 ans, 27 (73%) avaient entre 25 et 35 ans et 2 (5%) avaient plus de 35 ans. Elles étaient primigestes dans 22% des cas (n=8), paucigestes (2-3 gestes) dans 27% des cas (n=10), multigestes (4-5 gestes) dans 38% (n=14) et grandes multigestes (plus de 5 gestes) dans 13% (n=5) des cas. En ce qui concerne le phénotype A, B, AB ou O du groupe sanguin, ces gestantes étaient A pour 12 (32%) d'entre elles, B pour 11 (30%), AB pour 3 (8%) et O pour 11 (30%). Dans les antécédents l'absence de prophylaxie par du sérum anti-D était notée chez 27 gestantes Rh-D négatif et multipare ou transfusées ou avec avortement et fausse couche, soit 73% des cas. Les gestantes Rh-D négatif présentaient un ou plusieurs antécédents (tableau I).

**Tableau I: répartition des 37 gestantes selon leurs antécédents**

| Antécédents                                | n  | %    |
|--|----|------|
| Transfusion sanguine                       | 2  | 5,4  |
| Bilan prénuptial fait                      | 3  | 8,1  |
| Avortement et fausse couche                | 18 | 48,6 |
| Absence de prophylaxie par le sérum anti-D | 27 | 73,0 |
| Métrorragie pendant la grossesse           | 3  | 8,1  |
| Révision utérine                           | 19 | 51,4 |
| Macrosomie fœtale                          | 16 | 43,2 |
| Ictère néonatal                            | 5  | 17,2 |
| Décès de nouveau-né                        | 3  | 8,1  |

Les raisons de l'absence de la prophylaxie par le sérum anti D étaient la primigestité pour huit cas, le coût onéreux pour sept cas, la non disponibilité pour quatre cas, l'absence de prescription pour quatre cas et l'accouchement à domicile pour quatre cas.

Au cours du suivi de la grossesse, quatre soit 10,8% des gestantes avaient développé des agglutinines irrégulières, témoin d'une incompatibilité fœto-maternelle. Elles étaient âgées de 17, 25, 32 et 39 ans et respectivement du groupe AB Rh-D négatif, O Rh-D négatif, B Rh-D négatif et A Rh-D négatif. Elles étaient multigestes pour trois cas et paucigeste pour un cas, avaient des antécédents d'avortement ou de fausse couche et n'avaient pas reçu la prophylaxie au sérum anti D. Chez deux d'entre elles la grossesse a abouti à une mort in utero à 26 et 28 semaines d'aménorrhée respectivement. En dehors des deux cas d'avortement, l'accouchement était fait par voie basse pour 31 (88,6%) et par césarienne pour 4 (11,4%).

### Profil des nouveau-nés à risque d'incompatibilité fœto-maternelle Rh-D

Parmi les 33 naissances vivantes, une était prématurée de 30 semaines d'aménorrhée. La sex-ratio était de 1,6. Le poids moyen des nouveau-nés était de 3490g $\pm$ 740 g, avec des extrêmes de 1700 g et 5400 grammes. Il était inférieur à 2500 g pour un nouveau-né (3%), compris entre 2500 et 3500 g pour 19 nouveau-nés (57,6%), entre 3600 et 4000 g pour 6 (18,2%) et supérieur à 4000 g pour 7 nouveau-nés soit 21,2% des cas.

Le groupe sanguin des 33 nouveau-nés était O Rh-D positif pour 15, A Rh-D positif pour 12, B Rh-D positif pour 2 et AB Rh-D positif pour quatre. Les tests de Coombs direct réalisés étaient positifs chez trois nouveau-nés soit 9,1% des cas ; la mère de l'un avait des agglutinines irrégulières positives au cours de la grossesse. Tous avaient développé un ictère intense dans un délai d'apparition de moins de 24 heures avec un taux de bilirubinémie indirecte compris entre 75 et 175 mg/l et présentaient une anémie sévère. Ils avaient bénéficié de la photothérapie conventionnelle et deux d'entre eux, de la transfusion sanguine avec du sang frais de groupe O Rh-D négatif et dépourvu d'hémolysines. Le recours à l'exsangüino-transfusion était nécessaire pour un, mais elle n'avait pas été réalisée pour insuffisance du plateau technique. Parmi les 33 nouveau-nés à risque d'incompatibilité foëto-maternelle Rh-D, 19 soit 57,6 des nouveau-nés n'avaient présenté aucune pathologie à la naissance. Les pathologies présentées sont résumées dans le tableau II.

**Tableau II : Répartition des 33 nouveau-nés selon les pathologies présentées**

| Pathologies présentées | n  | %    |
|------------------------|----|------|
| Aucune                 | 19 | 57,6 |
| Ictère                 | 5  | 15,2 |
| Saignement ombilical   | 3  | 9,1  |
| Anémie                 | 10 | 30,3 |

Le saignement ombilical était associé à une thrombopénie comprise entre 56 000 et 96 000 éléments/mm<sup>3</sup> et avait nécessité une transfusion sanguine dans tous les cas. Parmi les dix nouveau-nés ayant présenté une anémie avec un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 13,5g/dl, 7 avaient bénéficié aussi d'une transfusion sanguine.

#### **Profil des couples mère-enfant immunisés dans le système Rh-D**

L'allo-immunisation Rh-D avait été confirmée chez six couples mère-enfant à risque, soit 16,2% des cas. Il s'agissait de trois cas prouvés par la présence d'agglutinines irrégulières chez la mère, un cas par la présence d'agglutinines chez la mère et le test de Coombs direct positif chez le nouveau-né, les deux autres cas par le

test de Coombs direct chez le nouveau-né. Pour deux couples avec RAI positives, l'incompatibilité s'était soldée par une mort in utero. Pour un couple mère-enfant avec RAI positives et le test de Coombs direct positif, le nouveau-né avait présenté un ictère intense et une anémie sévère ; pour un autre couple avec RAI positives et le test de Coombs direct négatif, le nouveau-né avait un ictère et une anémie modérés ; pour les deux autres couples avec RAI négatives et le test de Coombs direct positif, l'ictère était intense et l'anémie sévère. Dans le phénotype A, B, O du groupe sanguin des six couples mère-enfant immunisés, quatre couples étaient compatibles avec un groupe O/O, A/O, B/O et O/O, respectivement ; les deux autres mères ayant donné naissance à des mort-nés étaient de groupe sanguin A et AB respectivement.

#### **Evolution à court et moyen terme des nouveau-nés immunisés.**

Sous photothérapie conventionnelle et transfusion sanguine des nouveau-nés dont l'immunisation était prouvée, l'évolution immédiate était favorable. A un mois de vie, ils n'avaient présenté aucune anomalie à l'examen clinique. Revu en 2019 après un recul de trois ans leur développement psychomoteur était normal. Ils parlaient et marchaient normalement et fréquentaient l'école maternelle pour deux d'entre eux.

#### **DISCUSSION**

La présente étude a été menée afin de faire l'état des lieux de l'allo-immunisation Rh-D à N'Djamena. Les conditions nécessaires à l'allo-immunisation Rh-D sont une mère de Rh-D négatif, un époux ou conjoint de Rh-D positif et un nouveau-né de Rh- positif [4]. Ceci suppose que le groupe sanguin de chaque partie prenante soit connu, ce qui n'est pas toujours le cas au sein des 3 formations sanitaires concernées par cette étude puisque le groupe sanguin n'était connu que chez 35,6% des femmes enceintes reçues en consultation prénatale. Cela fait que l'allo-immunisation foëto-maternelle n'est découverte que devant les avortements et mort-nés ou les complications néonatales. Parmi les gestantes dont le groupe sanguin était connu, seules 6,2% d'entre elles possédaient le Rh-D négatif. Cette fréquence est sans

doute sous-estimée par l'absence de groupage systématique des gestantes vues en contact prénatal. Les 37 gestantes à risque d'immunisation avaient majoritairement un âge compris entre 26 et 35 ans et étaient multigestes ou grandes multigestes dans la plupart des cas. Le groupe sanguin, lorsqu'il est connu avant le mariage, permet de prévenir au mieux l'allo-immunisation Rh-D et ses conséquences, ce qui n'est pas le cas dans la présente étude puisque à peine 10% des gestantes connaissaient leur groupe sanguin avant le mariage. Ceci résulte de la faible pratique du bilan prénuptial dans le contexte tchadien rendant ainsi difficile la prévention systématique. La consultation prénatale lorsqu'elle est de qualité permettrait de rattraper ce retard si les femmes ne sont pas déjà immunisées au cours de la jeunesse en raison des pratiques d'avortements clandestins qui sont fréquents au Tchad [7].

Quand on considère les pratiques de prévention de l'immunisation, 73% des gestantes éligibles n'avaient jamais reçu une injection du sérum anti-D malgré une situation à haut risque d'immunisation. Les raisons à la base de ce fait sont en général comme dans la présente étude, la primigestité, le coût onéreux du sérum anti-D, la non disponibilité du sérum, l'ignorance ou le manque d'information et l'accouchement à domicile [8]. En recherchant les antécédents maternels susceptibles d'entraîner une immunisation, il est retrouvé en dehors de l'absence d'administration d'immunoglobuline anti-D, la multiparité, la faible fréquentation des services de consultation, les fausses couches et les avortements, une révision utérine après une fausse couche ou un avortement [8]. Devant un couple mère-nouveau-né à risque d'allo-immunisation fœto-maternelle Rh-D, le diagnostic est confirmé par la recherche positive des agglutinines irrégulières chez la gestante et le test de Coombs direct positif chez le nouveau-né. Ce diagnostic n'a été confirmé que chez 16,2% des couples à risque, soit 10,8% chez la mère au cours de la grossesse et 9,1% chez le nouveau-né. Le faible pourcentage de RAI positive observé chez les gestantes à N'Djamena est parfois similaire et parfois supérieur à ceux retrouvés dans la littérature [1, 10-12]. Par contre le faible pourcentage de 9,1% de test de Coombs direct positif

observé à N'Djamena est nettement inférieur à celui de 50% retrouvé dans les allo-immunisations [1]. L'anémie biologique à la naissance, l'ictère et le syndrome hémorragique lié à une thrombopénie étaient les principales complications retrouvées chez les nouveau-nés avec une évolution favorable sous traitement. La fréquence de l'ictère, observée chez les nouveau-nés présentant une allo-immunisation est variable d'une étude à l'autre, 15,2% à N'Djamena, 15,7% au Bangladesh, 26,9% au Nigéria et 15,9% au Bénin [13-15]. Le traitement de l'ictère sévère dans les incompatibilités foeto-maternelles est actuellement basé sous la photothérapie intensive seule ou associée à l'exsanguino-transfusion [15]. L'héliothérapie ou bain de rayons solaire persistant encore dans certaines régions des pays de l'Afrique au sud du Sahara doit être découragé car retarde la prise en charge, ce qui expose au risque d'encéphalopathie hyperbilirubinémique [14-15]. Il se fait qu'à Ndjama la photothérapie intensive n'existe pas et l'exsanguino-transfusion, bien qu'indiquée chez un nouveau-né, n'a pu être réalisée par insuffisance du plateau technique. L'anémie et le saignement observés dans les complications de l'allo-immunisation ont été traités par transfusion du sang O négatif dépourvu d'hémolysine. Ces cas auraient pu bénéficier d'une transfusion de plaquettes compatibles [5].

Face à ces complications graves des incompatibilités fœto-maternelles, il est temps que les moyens diagnostiques à savoir le phénotypage Rh/Kell, la spécification de l'anticorps et son titrage, l'écho doppler de l'artère cérébrale moyenne du fœtus, le test de Kleihauer et les moyens thérapeutiques comme la photothérapie intensive et l'exsanguino-transfusion soient mis en place dans le plateau technique des hôpitaux de N'Djamena. L'évolution à court et moyen termes était favorable avec un développement psycho-moteur normal pour un recul de trois ans chez les trois nouveau-nés immunisés. Ces enfants auraient pu être atteints de l'encéphalopathie hyper bilirubinémique qui survient pour des taux élevés au-delà de 180 à 200 mg/litre chez le nouveau-né à terme et de 150 à 180 chez le prématuré. Elle est fréquente, 18,5% à Porto-Novo au Bénin, grave, ir-

réversible et se traduit par des signes neurologiques : hypotonie, disparition des réflexes archaïques, yeux en coucher de soleil, mouvement d'enroulement et de reptation puis accès d'hypertonie, convulsions et décès ou retard psycho-moteur [15, 16]. Les facteurs de risque en sont la prématurité, le retard à la prise en charge (nouveau-né sorti précocement de la maternité) et les taux sanguin élevés de bilirubine indirecte [15, 17]. Face à ces complications graves de l'allo-immunisation Rh-D, la prévention doit être anticipée par les mesures suivantes : chez la femme en activité génitale ou enceinte, la détermination systématique du groupe sanguin dans les systèmes ABO et Rh, la recherche des agglutinines irrégulières lors des contacts prénatals quand elle est Rh-D négatif, l'administration du sérum anti-D à la parturiente à risque ; chez le nouveau-né, le groupage systématique dans les systèmes ABO et Rh, la pratique du test de Coombs direct et le dosage de la bilirubinémie au cours des premières 24 heures de vie quand il est à risque, son hospitalisation immédiate en néonatalogie en cas d'immunisation ou d'ictère pour une prise en charge adéquate et la sensibilisation de la communauté des femmes enceintes et du personnel soignant pour espérer la réduction voire la disparition de cette affection [4, 8, 14].

### CONCLUSION

L'allo-immunisation Rh-D est une réalité dans les hôpitaux de N'Djaména ; mais l'environnement, marqué par l'absence de ressources techniques et humaines compétentes ne permet ni de la diagnostiquer, de la traiter encore moins de la prévenir alors qu'il en existe des complications hautement handicapantes pour l'avenir psycho-moteur des nouveau-nés si le décès ne survient pas. Face aux complications graves de l'allo-immunisation Rhésus D dont l'encéphalopathie hyperbilirubinémique, il est nécessaire d'en intensifier la lutte par une sensibilisation du personnel soignant et des femmes enceintes pour un groupage systématique des femmes enceintes ou un bilan prénatal, la RAI chez toutes les gestantes Rh-D négatif et le renforcement du plateau techniques des hôpitaux pour la prise en charge adéquate du nouveau-né à risque et de sa mère à l'accouchement.

### REFERENCES

1. Poissonier M-H, Brossard Y, Soulié J.P, Maynier M, Larsen M, Lefèvre M et al. incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire. CNGOF 2001; 34 (25): 119-151.
2. Duffos F, Capella P-M, Forrestier F. Felalbloob sampling during pregnancy with use of needle guided by ultra Sound: a study of 66 consecutive cases. Am J obstet gynecol. 1985;153:655-60.
3. Goudemand M, Salmon C. Immuno-hématologie et immunogénétique. Paris : Flammarion, médecine science. 1982.
4. Orsini A, Perrimond H, Vovan A. Hématologie pédiatrique. Paris : Flammarion, médecine sciences. 1982.
5. Anani L, Bigot A, Latoundji S, Helle L, Adeichan O, Zohoun I et al. L'incompatibilité fœto-maternelle antiplaquettaire à propos de 238 gestantes à Cotonou. J soc biol clin. 2005; 9: 10-15.
6. Atchad D, Gnahoui I, Perrin R, Zohoun I. L'exsanguino-transfusion au cours d'allo-immunisation : à propos de 32 cas recensés dans l'unité de néonatalogie du CHU-Cotonou. Pub Med Afr. 1988 ; 88 :35-40.
7. INSEED et ICF International, 2016. Enquête démographique et de santé et à indicateurs multiples au Tchad (EDS-MICS) 2014-2015. Rockville, Maryland, USA: INSEED et ICF international.
8. Benkerroum Z, Lachiri B, Lazrak I, Moussaoui R, Dehayni M. Allo-immunisation fœto-maternelle rhésus grave : à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 2015 ; 22 :137.
9. Kulkarni S. Profile & causes of neonates with indirect hyperbilirubinemia in a tertiary care center. Int J Med Sci. 2013; 3 (2):110-5.
10. Manning D, Todd P, Maxwell M, Jane Platt M. Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2007;92(5):342-6.
11. Vandepitte J-M. Distribution du facteur Rh (Rh O ou D) parmi la population

- Noire de Léopoldville. *Ann Soc Belge Med Trop.* 1950 ; 30(1) : 87-90.
12. Linhard J. Quelques constantes bio-hématologiques chez l'Africain. *Rev Prat.* 1958; 8(3) : 291-301.
  13. Rasul CH, Hasan MA, Yasmin F. Outcome of neonatal hyperbilirubinemia in a tertiary care hospital in bangladesh. *Malays J Med Sci.* 2010;17(2):40-4.
  14. Olusanya BO, Osibanjo FB, Mabogunje CA, Slusher TM, Olowe SA. The burden and management of neonatal jaundice in Nigeria: A scoping review of the literature. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(1):1-17.
  15. Bognon G, Tchiakpe N, Padonou C, Alihonou F, Bello D, Ahohouendo G, Sagbo GG. Ictère néonatal. Etude des facteurs associés au Centre Hospitalier Départemental de l'Ouémé-Plateau. *J Afr Pediatr Genet Med* 2019 ; 7 : 28-31.
  16. Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, Khanna R, Sgro M, Ebbesen F et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. *International Pediatric Research Foundation, Inc.* 2013, 74:s1.
  17. Arnold G, New HM, Trevisanuto D, Thin AA, Thein AA, Defechereux T et al. Risk factors for acute bilirubin encephalopathy on admission to two Myanmar national paediatric hospitals. *Maternal Health, Neonatology and Perinatology* 2015; 1:22.