

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 des Sociétés et Associations Africaines de Pédiatrie avec Comité de Lecture. Il est hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie. 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 trimestrielle (quatre numéros par an).

Les organes de gestion du journal sont :

Le comité de rédaction :

Président :	Pr Georges MOYEN
Directeur de publication :	Pr Blaise AYIVI
Directeur adjoint :	Dr Kaposi ADELOU, Président de la SOBEPED
Secrétaire Général :	Dr Constant HOUNMENO, Secrétaire Général de la SOBEPED
Trésorier :	Dr Marie Rose NAGO, Trésorière de la SOBEPED
Rédacteur-en-chef :	MCA Maroufou Jules ALAO
Rédacteurs adjoints :	MCA Madeleine FOLQUET AMORISSANI (Abidjan), MCA Annie OKOKO et Dr Henri Léonard ATANDA (Brazzaville) et Pr Assane SYLLA (Dakar)

Le comité de lecture :

- Outre les membres du comité de rédaction,
- Sénégal : Pr Ousmane NDIAYE, Pr Boubacar CAMARA, Pr Guelaye SALL, Pr Saliou DIOUF
- Côte d'Ivoire : Pr Soumahoro OULAÏ, MCA Kouadio ASSE, Pr Flore DICK AMON TANO, Pr ADONIS
- Togo : Pr Diparidé A. AGBÈRÈ, Pr Yao ATAKOUMA, Pr Bakoé BAKONDÉ
- Bénin : Pr Sikiratou KOUMAKPAI
- Burkina Faso : Pr Ludovic KAM, MCA Boubacar NACRO, MCA Fla KOUETA
- Congo BZV : MCA Jean Robert MABIALA
- Gabon : Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar : Pr Noëline RAVELOMANANA, Pr Diavolana KOCHER
- France : 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 : journal_ped_afr@yahoo.fr avec copie à amomj@yahoo.fr et alaojules@gmail.com (rédacteur en chef) avec des frais d'étude, de traitement et de publication non remboursable de 100 000 F CFA à envoyer au trésorier de la SoBePéd (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.

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.

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 (15) 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
Complications fœtales et néonatales de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie. Etude rétrospective à la maternité et au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal) Fetal and neonatal complications of severe preeclampsia and eclampsia. About a retrospective study in maternity and neonatology department of the Abass Ndao Hospital Center in Dakar (Senegal) Ndiaye O (1), Fafa Cissé D (1), Guèye M (1), Boiro D (1), Cissé Bathily A (2), Sèye PI (2), Faye PM (1), Diallo D (3), Alipio R (2)	10-14
Pronostic fœtal et néonatal des grossesses multiples au Centre Hospitalier National de Pikine Dakar-Sénégal. Etude cas-témoin sur deux ans (2012-2013) Fetal and neonatal prognostics of the multiple pregnancies at the National Hospital Center of Pikine Dakar-Senegal: case-control study over a two years period (2012-2013) Ly F ¹ , Faye MP ² , Ly Ba A ³ , Camara B ¹ , Ndiaye N ⁴ , Sy A ¹ , Sow A ¹ , Sakho Kane A ¹ , Sall Diouf A ¹ , Gueye Diagne RN ⁴ , Diouf A ⁵	15-19
Infections nosocomiales. Etude rétrospective de 45 cas à l'Unité de Néonatalogie du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou Nosocomial infections. A retrospect study about 45 cases in neonatal unit at the National University Hospital of Cotonou d'Almeida M ¹ , Bagnan L ¹ , Silé SN ² , Djagoun E ¹ , Ouendo EM ³ , Ayivi B ¹ , Bouali Rouvinez N ⁴	20-25
Développement psychomoteur d'une population de nourrissons camerounais à Yaoundé Cameroonian infants psychomotor development profile at Yaoundé. Nguefack S ^{a,b,*} , Mbanga V ^a , Mbassi AHD ^{a,c} , Mah E ^{a,b} , Dongmo F ^{a,b} , Chiabi A ^{a,b} , Bogne JB ^b , Fru F ^b , Koki P ^{a,c} , Mbonda E ^{a,b} .	26-33
Evaluation du test de diagnostic rapide (TDR) du paludisme SDFK50 détectant PfHRP2 Evaluation of the malaria rapid diagnostic test (RDT) SDFK90 detecting PfHRP2 Gbadoé AD (1), Djadou KE (1), Dagnra A (2), Guédénou K (1), Tongon K (1), Adjéloh P (3).	34-39
Détresse respiratoire du nourrisson au CHUD-OP de Porto-Novo : épidémiologie, causes et évolution à propos de 320 cas. Respiratory distress in infant at the Regional Teaching Hospital of Porto-Novo. Report on 320 cases Sagbo GG*, Padonou C*, Tohodjèdè Y**, Bognon G*, Bello D*, Oké-Vê F*.	40-46
Epidémiologie, clinique et facteurs associés aux infections respiratoires aiguës chez l'enfant de 0-5 ans au Centre Hospitalier Départemental de Parakou (Benin) Epidemiology, clinical aspects and associated factors to acute respiratory infections among children aged 0 to 5 years at Parakou Regional Hospital Center (Benin) Adedemy JD ¹ , Noudamadjo A ¹ , Agossou J ¹ , d'Almeida Hounnou M ³ , Adeye Fassinou R ² , Ayivi B ³ .	47-53

Profils clinique et biologique du syndrome drépanocytaire majeur à Sokodé dans la Région Centrale au Togo. Clinical and biological features of sickle cell disease in Sokode, Central Region, Togo. AGBEKO F ¹ , FIAWOO M ² , TCHAGBELE O-B ³ , AZOUMAH KD ⁴ , GBADOE AD ⁵ , AGBÈRÈ AD ¹ ,	54-58
Hypoplasie fémorale : à propos d'un second cas avec traumatisme obstétrical au CNHU de Cotonou Femoral hypoplasia-unusual facies: a case report with obstetrical traumatism at the National Teaching Hospital of Cotonou Alao MJ, Dedjinou E et Ayivi B.	59-62

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

Le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale que vous avez sous les yeux est à son 2^{ème} numéro, le 1^{er} ayant paru au 1^{er} trimestre 2017. Il adopte un modèle économique qui privilégie, la célérité, la qualité et l'accessibilité. Il est disponible en ligne pour toute la communauté sur les sites internet <http://www.sobeped.org> et <http://www.uac.bj/journal>

Notre Journal est au service des enfants, des communautés, des décideurs et des chercheurs de tous ordres. Tous ceux qui feront avancer la santé et la cause des enfants y sont les bienvenus. Nous encourageons les acteurs à y développer leurs idées et leurs rêves pour les enfants africains qui ont besoin comme tous les autres de grandir à l'abri des maladies. Tous, membres des équipes de gestion et de la rédaction, du comité de lecture, nous sommes à votre disposition pour assurer le bien-être et le succès à tous, enfants, communautés, décideurs et professionnels soignants.

La survie et la notoriété de notre Journal ne dépendent que de nous. Nous devons donc travailler pour atteindre les performances de journaux prédécesseurs tel que Nigerian Journal of Pediatrics, Archives de pédiatrie, Tropical Pediatrics et pourquoi pas Pediatrics. Notre vision à terme est celle d'une édition bilingue "française-anglaise" à l'instar des grandes revues médicales, pour entre autres motifs accroître notre visibilité, notre sens de partage, de mutualisation de nos potentialités créatives, au plan véritablement panafricain voire mondial.

J'invite la génération montante désireuse de renforcer le comité de lecture de notre Journal, à travailler ardemment dans cette vision pour maintenir le flambeau haut.

Pr. Georges MOYEN
Professeur Émérite

Complications fœtales et néonatales de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie. Etude rétrospective à la maternité et au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal)

Fetal and neonatal complications of severe preeclampsia and eclampsia. About a retrospective study in maternity and neonatology department of the Abass Ndao Hospital Center in Dakar (Senegal)

Ndiaye O (1), Fafa Cissé D (1), Guèye M (1), Boiro D (1), Cissé Bathily A (2), Sèye PI (2), Faye PM (1), Diallo D (3), Alipio R (2)

- (1) Service Universitaire de Pédiatrie, Faculté de Médecine Université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal) ;
- (2) Maternité et service de néonatalogie, Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar ;
- (3) Service Universitaire de Gynécologie-Obstétrique, Faculté de Médecine Université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal)

Correspondance : Professeur Ousmane Ndiaye, Tel ; +221 776399600 ; E. mail : oussoubane@gmail.com

Résumé

Introduction : analyser la fréquence hospitalière de l'Eclampsie et de la pré-éclampsie et de déterminer la fréquence des différentes complications fœtales et néonatales à la maternité du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive portant les dossiers de parturientes et de nouveau-nés issus de mères ayant présenté une pré-éclampsie sévère ou une éclampsie. Les paramètres sociodémographiques et gynéco-obstétricaux maternels et les complications observées chez le nouveau-né ont été analysés.

Résultats : Les fréquences respectives de la pré-éclampsie et de l'éclampsie étaient de 3,6% et de 0,5% du total des accouchements. L'âge maternel moyen était de 28 ans et la parité moyenne était de 2. La césarienne était pratiquée au cours de l'accouchement dans 73,7% des cas L'âge gestationnel moyen était de 35,8 SA. Concernant le nouveau-né, le sexe féminin était prédominant avec 52% ; le poids moyen était de 1970g. Les complications fœtales et néonatales étaient dominées par la mort fœtale in utero (10,5%), le retard de croissance intra-utérin (53,3%), l'asphyxie (15,1%), la détresse respiratoire (36,5%), la prématurité (62,5%). 36,5% des nouveau-nés étaient transférés en néonatalogie. Le taux de décès néonatal était de 32,9% dont 22,4% en période néonatale précoce.

Conclusion : La pré-éclampsie et l'éclampsie restent des pathologies redoutables au cours de la grossesse. La prise en charge périnatale doit être bien codifiée dans un cadre multidisciplinaire pour réduire la mortinatalité et la mortalité néonatales.

Mots clés : Pré-éclampsie, éclampsie ; complications fœtales; complications néonatales

Summary

Introduction: To analyze the hospital frequency of eclampsia and preeclampsia and to determine the frequency of various fetal and neonatal complications at the maternity center of the Abass Ndao Hospital Center in Dakar.

Patients and Methods: It was a retrospective and descriptive study of maternal and newborn infants with severe preeclampsia or eclampsia. Maternal sociodemographic and gynecologic-obstetric parameters and complications observed in the newborn were analyzed.

Results: The respective frequencies of preeclampsia and eclampsia were 3.6% and 0.5% of total deliveries. The mean maternal age was 28 years and the mean parity was 2. Caesarean delivery was performed in 73.7% of cases. The average gestational age was 35.8 SA. For the newborn, the female sex was predominant with 52% of cases. Fetal and neonatal complications were dominated by stillbirth (10.5%), intrauterine growth retardation (53.3%), asphyxia (15.1%), respiratory distress (36.5%),

prematurity (62.5%). 36.5% of newborns were transferred to the neonatology unit. The rate of neonatal death was 32.9% of which 22.4% in the early neonatal period.

Conclusion: Pre-eclampsia and eclampsia remain severe pathologies during pregnancy. Perinatal management should be well codified within a multidisciplinary framework to reduce stillbirth and neonatal mortality.

Keywords: Pre-eclampsia, eclampsia; fetal complications; neonatal complications

INTRODUCTION

La pré-éclampsie et l'éclampsie sont des pathologies graves. Elles sont associées à une mortalité et une morbidité maternelle, fœtale et néonatale élevée [1, 2]. Elles sont une préoccupation de santé publique et de nombreuses recherches sont menées pour mieux comprendre les mécanismes afin de planifier une prévention ou une prise en charge adaptée [3-6]. Les conséquences fœtales sont dominées par la mort fœtale in utero, le retard de croissance intra-utérin, la prématurité et l'hypoxie fœtale aiguë ou chronique. La mortalité néonatale est importante : 10,4% dans certaines séries européennes [7] et 33,33% dans les pays en développement [8].

La gravité de ces pathologies et leur sévérité en terme de mortalité périnatale justifie la nécessité d'un dépistage et d'une surveillance rigoureuse de celles-ci ; ce qui permet de diagnostiquer et de prendre en charge précocement les complications. Pour y parvenir, il est nécessaire d'établir une collaboration multidisciplinaire entre l'obstétricien, le cardiologue, le réanimateur et le néonatalogiste. En Afrique en général, au Sénégal en particulier, peu d'études se sont intéressées à l'évaluation des conséquences fœtales et néonatales de la pré-éclampsie et de l'éclampsie [1]. Les objectifs de ce travail étaient d'évaluer la fréquence hospitalière de l'éclampsie et de la pré-éclampsie et de déterminer la fréquence des complications fœtales et néonatales à la maternité du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive des dossiers de parturientes admises entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2012. La population d'étude était constitué de gestantes, référées ou non, admises à la maternité du centre hospitalier Abass Ndao pour une pré-éclampsie sévère ou une éclampsie dia-

gnostiquées sur la base des critères cliniques tels que l'hypertension artérielle avec ou sans manifestations neurologiques et une protéinurie ainsi que leurs produits de conceptions fœtus et/ou nouveau-nés. Les données étaient recueillies à partir des registres d'entrée et les dossiers de la maternité, de la pédiatrie, et de la néonatalogie. Les carnets de consultation prénatale et des protocoles opératoires ont également constitués nos sources de données. Elles étaient recueillies sur une fiche d'exploitation. Les données analysées portaient sur les paramètres maternels et gynéco-obstétricaux (l'âge, la parité, le poids, la taille, le statut matrimonial, l'activité professionnelle, les antécédents gynéco-obstétricaux et les complications fœtales, les données de l'accouchement), les paramètres fœtaux et du nouveau-né (le sexe, le poids, la taille, le périmètre crânien, le score d'Apgar, l'admission en néonatalogie, les complications néonatales et la mortalité). L'analyse des données a été faite avec l'aide du logiciel Epi-info. Les résultats ont été exprimés en valeur absolue, moyenne et pourcentage.

RESULTATS

Fréquences et caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

Durant la période de notre étude, 3768 femmes ont été admises à la maternité du Centre Hospitalier Abass Ndao et 1638 nouveau-nés au service de néonatalogie. Sur la base des critères d'inclusion, 152 dossiers ont été retenus pour la présente étude. Il s'est agi de 135 cas de pré-éclampsie et 17 cas d'éclampsie soient des fréquences respectives de 3,6% et de 0,5% du total des accouchements. Cent cinquante-deux (152) produits de conception (16 mort-nés et 136 nouveau-nés vivants) étaient issus de parturientes ayant présenté une pré-éclampsie ou une éclampsie. Ces derniers représentaient 4,03% des accouchements et 8,3% des nouveau-nés étaient admis en néonatalogie. L'âge moyen

des parturientes était de 28 ans, avec des extrêmes de 16 et 40 ans. La parité moyenne était de 2 ; extrêmes (0 et 9). Les femmes étaient primipares dans 68 cas (44,7%), multipares dans 84 cas (55,3 %). Cent trente deux (132) d'entre elles étaient mariées (86,8%). Parmi ces dernières, 130 (98,4%) n'exerçaient aucune activité professionnelle. On dénombrait 20 célibataires (13,2%). Cinquante-neuf (59) parturientes (38,8%) avaient réalisé 4 consultations prénatales et plus et 93 (61,2 %), moins de 4 consultations prénatales. Le nombre moyen de consultations prénatales était de 3 ; extrêmes (1 à 5). Les antécédents pathologiques maternels retrouvés étaient l'avortement dans 26 cas (17,1%), l'hypertension artérielle, 24 cas (15,8%), l'obésité, 11 cas (7,23%), la pré-éclampsie et l'éclampsie, 10 cas (6,6%), la rétention d'oeuf mort, 8 cas (5,3%), l'utérus cicatriciel, 7 cas (4,6%) et la mortinatalité 7 cas (4,6%). L'accouchement était pratiqué par césarienne dans 112 cas (73,7%) et par voie basse dans 40 cas (26,3%). L'âge gestationnel moyen était de 35,8 semaines avec des extrêmes de 24,6 et 42 semaines.

Les nouveau-nés se répartissaient en 73 garçons (48%) et 79 filles (52 %). Ils avaient un poids moyen de 1970g ; extrêmes (600 et 3400g), une taille moyenne de 44cm ; extrêmes (34 et 44 cm), un périmètre moyen de 31cm ; extrêmes (24 et 31 cm).

Complications fœtales et néonatales (figure 1).

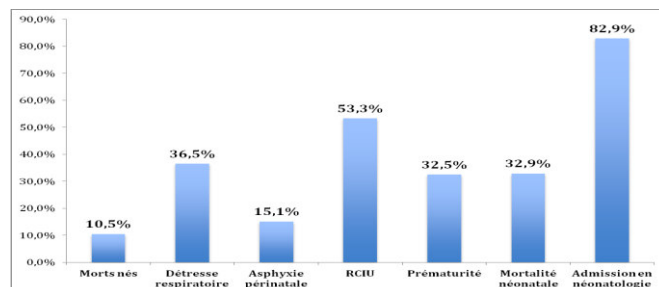


Figure 1 : Complications fœtales et néonatales de l'éclampsie et la pré-éclampsie à la maternité du centre hospitalier Abass Ndao de Dakar

Il s'agissait de la mort fœtale in utero, 16 cas (10,5%), le retard de croissance intra-utérin, 81 cas (53,3%). Le RCIU était sévère dans 30 cas (19,7%), modéré dans 51 cas (33,6%) et léger dans 71 cas (46,7%). L'asphyxie était notée chez 23 nouveau-nés (15,1%), la prématurité chez 95 nouveau-nés (62,5%) dont 29 cas de grande prématurité (30,9%). Les malformations associées étaient les suivantes : un cas de polysyndactylie et un syndrome de Pierre Robin. Les nouveau-nés étaient transférés en néonatalogie dans 126 cas (82,9%). Le motif de transfert était la détresse respiratoire dans 46 cas (36,5%), la prématurité, 39 cas (30,9%), le RCIU, 13 cas (10,3%), l'asphyxie néonatale, 2 cas (1,6%), la nécessité d'une surveillance, 25 cas (19,8%). La durée moyenne d'hospitalisation des nouveau-nés était de 3 jours extrêmes (0 et 21 jours). Un décès néonatal était noté dans 41 cas (32,5%) dont 9 cas (22%) en période néonatale précoce.

DISCUSSION

La fréquence de la pré-éclampsie a été estimée à 3,6% dans notre étude et celle de l'Eclampsie à 0,5%. En ce qui concerne la pré-éclampsie, la littérature africaine avait montré une grande variabilité des chiffres en fonction des études. Ainsi, au Benin, une étude [9] avait retrouvé une fréquence proche de la nôtre de 4,28%. Cependant, des études effectuées au Mali [10] et en Guinée [11] avaient retrouvé des taux 2 à 3 fois plus élevés, respectivement de 7,8% et 17,05%. Cette grande disparité de résultats est due à l'hétérogénéité des études et les biais de recrutement ; les échantillons étant parfois très faibles dans certains travaux.

Quant à la prévalence de l'éclampsie retrouvée dans notre travail, elle est sensiblement proche de celle rapportée par certains auteurs en Afrique [1, 12]. Cette fréquence est moindre dans les pays développés variant entre 2,7 et 10 pour 10000 accouchements [13]. Ceci s'explique par une meilleure qualité de surveillance de la grossesse et de dépistage des complications. L'âge moyen était de 28 ans avec des extrêmes à 16 et 40 ans ; 46,7% des femmes avaient un âge compris entre 20 et 29 ans. Il était proche de celui rapporté dans une série Marocaine [14].

En revanche, une étude béninoise [15] avait retrouvé un âge moyen plus faible de 25,7ans. La parité moyenne était de 2 avec 44,7% de primipares. Cette catégorie est celle qui a été également retrouvée par les autres auteurs, confirmant les données de la littérature. Ainsi, en France, Geyl et al. [7] avaient retrouvé un taux de 69,7% de primipares ; au Congo, Pambou et al. [12] retrouvaient 65%. Cependant dans les séries nigériennes [16] et maliennes [10], prédominaient respectivement les multipares (58,6%) et les nullipares (54,62%). Dans cette série, un nombre relativement important de parturientes avait bénéficié d'un suivi prénatal avec le nombre minimal requis de quatre (69,1%). Par contre, la plupart des auteurs africains ont retrouvé un faible taux de suivi dans leurs populations d'étude.

C'est ainsi que les résultats d'une étude au Maroc [17] montraient que 52% des grossesses n'étaient pas suivies. Les performances notées au Sénégal dans la surveillance prénatale s'expliquent par la décentralisation des soins aux femmes enceintes et la politique de gratuité ou de subvention. En ce qui concerne les antécédents médicaux, ils étaient dominés par l'avortement, suivi de l'hypertension artérielle, venaient ensuite l'obésité, la pré-éclampsie ou l'éclampsie, les mort-nés et la césarienne. Au Bénin, Assogba et al. [15] avait retrouvé 20,6% d'antécédents de césariennes et 7,6% d'antécédents de mort-nés. Moujahid et al. [14] au Maroc retrouvaient dans les antécédents : 6,6% de pré-éclampsie et éclampsie, 2,5% d'HTA chronique, 11,3% de mort-nés ainsi que d'avortement et 3% de césariennes.

Ces résultats confirment l'hétérogénéité des populations d'études et des facteurs de risque. L'âge gestationnel moyen des nouveau-nés était de 35,8 SA dans notre étude confirmant les résultats de Samaké et al. [10]. Les données de la littérature sont ainsi conformes au constat de la survenue précoce de la naissance au cours de la pré-éclampsie et de l'éclampsie, notamment en raison de l'extraction fœtale prématurée par césarienne justifiée par la survenue fréquente d'une souffrance. Ainsi, plus de trois quarts des patientes avaient accouché par césarienne. D'autres

études ont montré des résultats variables. En France [7] et au Maroc [14], respectivement 74,9% ; 69,1% et 62,5% de femmes avaient accouché par césarienne. En revanche, au Congo [12] et au Bénin [9], les taux de césarienne étaient plus bas, respectivement 57% et 44,7%. Nous avons observé 53,3% de cas de RCIU. Ce taux était de 66,3% dans l'étude de Geyl et al. en France [7], 7,21% au Maroc [14], 16,62% au Congo [12] et 40,6% au Bénin [15]. Des chiffres aussi variables pourraient s'expliquer par les difficultés de dépistage surtout dans nos pays où l'échographie n'est pas toujours disponible au cours du suivi prénatal. Les nouveau-nés, nés avant le terme, représentaient 62,5% de la population totale. Dans l'étude de Geyl et al. [7], 100% des nouveau-nés étaient des prématurés avec un âge gestationnel moyen de 33 SA, Pambou et al. [12] notaient 43,75%. Toutefois, Assogba et al. [15] n'avaient retrouvé que 34,1% de prématurité. La plupart des accouchements prématurés étaient induites en raison d'une complication maternelle ou fœtale. En ce qui concerne cette dernière, elle était dans certains cas expliquée par la présence d'une asphyxie rapportée chez 15,1% des nouveau-nés. Ce taux était de 31,95% au Maroc [14], 37,5% au Congo [12], et 20,6% en France [7].

Quant à la mort fœtale in utero, elle représentait 10,5% des complications. Des taux élevés ont été également retrouvés par Chaoui et coll. [17] et Mouhajid et al. [14], 12,3%. Cependant, Pambou et al. [12] avaient observé dans leur série 8% de MFIU et Geyl et al. [7] avaient retrouvé 0,5% de mortalité intra-utérine. Le taux élevé de mortalité fœtale intra-utérine est ainsi confirmé par les données de la littérature. Il s'explique par l'existence fréquente d'une asphyxie mais également d'une mauvaise qualité de surveillance de la grossesse.

On notait par ailleurs, un taux important de décès néonataux (32,9%) dans notre série. Elle est beaucoup plus basse que celle rapportée par Lokoussou et al. (4%) [9]. Il s'explique par l'absence de prise en charge adéquate du nouveau-né; un néonatalogiste ou un personnel compétent dans la prise en charge du nouveau-né n'étant pas toujours présent lors des

accouchements à risque. Il s'y ajoute l'absence d'utilisation optimale des corticoïdes en cas de menace d'accouchement prématuré pour diminuer la fréquence des détresses respiratoires responsables de décès ; ces dernières sont notées chez plus du tiers des nouveau-nés admis en néonatalogie [18].

CONCLUSION

La pré-éclampsie et l'éclampsie demeurent des complications redoutables de l'évolution de la grossesse. Les risques maternels, fœtaux et néonataux sont très élevés notamment dans nos pays en développement où la surveillance des gestantes reste encore à améliorer ; d'où la nécessité de renforcer la qualité des consultations prénatales afin de dépister ces pathologies redoutables.

REFERENCES

1. Ade-Ojo IP, Loto OM. Outcome of eclampsia at the Obafemi Awolowo University teaching Hospital Complex, Ile-Ife. *Niger J Clin Pract* 2008; 11 : 279-84.
2. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001;97(4):533-8.
3. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 359-72.
4. Ahmed A. New insights into the etiology of preeclampsia: identification of key elusive factors for the vascular complications. *Thromb. Res* 2011;127:S72-5.
5. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetr. & Gynecol* 2003; 102(1): 181-192.
6. Dekker G, Sibai B. Primary, secondary, and tertiary prevention of preeclampsia. *Lancet*, 2001, 357, 209-215.
7. Geyl C, Clauqueur E, Lambert J, Subtil D, Debarge V, Deruelle P. Liens entre Pré-éclampsie et Retard de Croissance Intra-utérin. *Gynecol Obstet Fertil* 2014 ; 42 : 229-233.
8. Nakintije M-R. Etude prospective de l'HTA gravidique au C.H.U de Kamenge (à propos de 56 cas), Thèse Med 1991, Bujumbura.
9. Lokossou A, Avode DG, Komonguf DG, Takpara I, Sacca PC, Perrin R-X. Prise en charge des manifestations de la pré-éclampsie sévères et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium à Cotonou. *AJNS* 2006 ; 25 :41-45
10. Samaké BM, Traoré M, Goita L, Niani M, Traoré Y, Tekete I, Diallo A, Dolo A. Profil épidémiologique et clinique de la pré-éclampsie sévère au CHU Gabriel Touré. *Mali Med*, 2011 ; 4 : 144-147.
11. Bah AO, Diallo MH, Condé AM, Keita N. Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale. *Med Afr Noire* 2001, 48, 461-464.
12. Pambou O, Ekoundzola JR, Malanda JP, Buambo S. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville (à propos d'une étude rétrospective de 100 cas) *Med Afr Noire*, 1999 ; 46 (11) :508-512.
13. Launoy A, Sprunck A, Collange O, Pottecher T. Pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. 2009. Elsevier Masson SAS.
14. Moujahid H. Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas), Thèse Med 2007, Fès, 197 pages.
15. Assogba SC. La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant - lagune (HOMEL) de Cotonou, Thèse Med, Cotonou, 2005
16. Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : Etude cas /témoins à propos de 70 cas. *Med Afr Noire* 1997 ; 44:205-208.
17. Chaoui A, Tyane M, Belouali R. Prise en charge de la pré-éclampsie et de l'éclampsie. 2^{ème} conférence nationale de consensus Maroc. Marrakech, 2002.
18. Amorim MMR, Santas LC, Faundes A. Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. *Am J Obstet & Gynaecol* 1999; 180: 1283-1288.

Pronostic fœtal et néonatal des grossesses multiples au Centre Hospitalier National de Pikine Dakar-Sénégal. Etude cas-témoin sur deux ans (2012-2013)

Fetal and neonatal prognostics of the multiple pregnancies at the National Hospital Center of Pikine Dakar-Senegal: case-control study over a two years period (2012-2013)

Ly F 1, Faye M P 2, Ly Ba A 3, Camara B 1, Ndiaye N 4, Diouf A A 5, Diallo M 5, Sy A 1, Sow A 1, Sakho Kane A 1, Sall Diouf A 1, Gueye Diagne R N 4, Diouf A 5

1 : Service de Pédiatrie du Centre hospitalier national de Pikine, Dakar Sénégal

2 : Service de Pédiatrie du Centre hospitalier national d'enfants Albert Royer, Dakar Sénégal

3 : Service de Radiologie du Centre hospitalier national d'enfants Albert Royer, Dakar Sénégal

4 : Hôpital pour enfants de Diamniadio Dakar Sénégal

5 : Service de Gynécologie du Centre hospitalier national de Pikine, Dakar Sénégal

Auteur correspondant : Fatou Ly. Email : fatouly@gmail.com Tel : 00221776509950 BP : 5382 Dakar Fann

Résumé

Introduction : La fréquence des grossesses multiples est estimée à 1% à travers le monde. Il s'agit d'une grossesse à risque associée à une augmentation de la morbi-mortalité périnatale et néonatale. L'objectif de cette étude était de préciser l'incidence des grossesses multiples et de déterminer le devenir fœtal et néonatal, afin d'identifier les facteurs de risque de morbidité et de mortalité des grossesses multiples.

Patients et Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective cas-témoins. 182 cas de grossesse unique ont été (témoins) ont été comparé à 182 cas de grossesse multiple (cas), répartis en 177 grossesses gémellaires et 5 grossesses trimellaire.

Résultats : L'incidence des grossesses multiples était de 2,6%. La plupart des mères (59,9 %) provenait de la banlieue de Dakar. Les facteurs qui étaient significativement plus élevés dans les grossesses multiples comparé aux grossesses monofoetales étaient : la multiparité, la pré-éclampsie, le risque d'accouchement prématuré ; l'incidence de l'APGAR bas<7 à la première minute, le risque de faible poids de naissance; l'infection néonatale, l'état de choc hémodynamique et le risque de décès néonatal. Les principales causes de mortalité retrouvées dans les grossesses multiples étaient les infections néonatales précoces (40,9%) et la prématurité (31,8%).

Conclusion : Cette étude a permis d'identifier des facteurs de risque obstétricaux et néonataux qui étaient plus importants dans le groupe grossesse multiple. L'identification précoce de ces facteurs permet de planifier la prise en charge optimale en période périnatale et de limiter la morbidité et la mortalité liée aux complications de ces grossesses à risque.

Mots-clés : Grossesses multiples, nouveau-né, Pikine

Summary

Introduction: The frequency of multiple pregnancies is estimated at 1 % worldwide. It is a high-risk pregnancy with an increasing perinatal and neonatal mortality. The objective of this study was to specify the incidence of the multiple pregnancies and to determine the foetal and neonatal future, to identify the risk factors of morbidity and mortality of the multiple pregnancies.

Patients and methods: This was a retrospective case-control study, We brought together 182 cases of GU (case-control) and 182 cases of GM, divided into 177 twin pregnancies and 5 triplet pregnancies. We compared every case of multiple pregnancy with a case of mono-fetal pregnancy.

Results: The incidence of the multiple pregnancies was 2, 6 %. Most of the mothers (59, 9 %) were from the suburbs of Dakar. The factors that were significantly higher in the multiple pregnancies compared with the mono pregnancies were multi parity, pre-eclampsia, pre-term delivery, low APGAR < 7 incidents occurred in the first minute, low birth weight, neonatal infection, hemodynamic shock state and neonatal death. The main causes of death found in the multiple pregnancies were due to premature neonatal infections (40, 9 %) and the prematurity (31, 8 %).

Conclusion: This study allowed to identify obstetric risk factors and neonatal which were more important in the group multiple pregnancy. The premature identification of these factors allows to plan the optimal coverage in perinatal period and to limit the morbidity and the mortality bound to the complications of these pregnancies at risk.

Keywords: Multiple pregnancies, newborn, Pikine

INTRODUCTION

La fréquence des grossesses multiples (GM) est estimée à 1% à travers le monde [1]. Il s'agit d'une grossesse à risque, aussi bien pour la mère que pour le fœtus et le nouveau-né, comparée à la grossesse unique (GU) [2]. Elles sont associées à une augmentation de la morbidité périnatale et néonatale [3-4]. L'objectif de cette étude était de préciser l'incidence des grossesses multiples et de déterminer le devenir fœtal et néonatal, afin d'identifier les facteurs de risque de morbidité et de mortalité de ces grossesses.

PATIENTS ET METHODES

L'étude a eu pour cadres les services de Gynécologie obstétrique et de pédiatrie du centre hospitalier national de Pikine (CHNP) qui est un établissement public de santé hospitalier de niveau III situé dans la banlieue dakaroise. Il s'agissait d'une étude rétrospective cas-témoins s'intéressant au devenir des grossesses multiples au CHNP durant la période du 1er Janvier 2012 au 31 décembre 2013 (2 ans). Durant cette période 182 grossesses multiples ayant accouché à la maternité du CHNP ont été enregistrés contre 182 dossiers de grossesse unique comme groupe témoin. Chaque cas de grossesse multiple a été comparé avec un cas de grossesse mono-fœtale.

Les données suivantes ont été recueillies dans les 2 groupes: sociodémographiques ; les antécédents maternels gynéco-obstétricaux, médicaux et chirurgicaux, la notion de gémelli-

té familiale ; les données de la grossesse ; les données concernant l'accouchement et l'adaptation néonatale ; les données évolutives et les complications.

Ces données ont été saisies à l'aide du logiciel EPI INFO 6.0. L'analyse des données a été effectuée grâce aux logiciels STATA version 12.0. Les graphiques ont été réalisés sur EXCEL office 2010. Le test de Khi2 pour étudier les associations entre variables qualitatives, l'Odds ratio avec un intervalle de confiance à 95% pour la quantification du risque. La confidentialité et l'anonymat ont été respectés.

RESULTATS

Données épidémiologiques et sociodémographiques

Ces grossesses étaient réparties comme suit : 177 grossesses gémellaires, cinq grossesses trimellaires. Ce qui représentait 2,6% des accouchements durant la période. Plus de la moitié des mères (59,9 %) provenait de la banlieue de Dakar. Un pourcentage plus élevé de femmes âgées entre 19 et 34 ans et de plus de 35 ans a été observé avec respectivement 139 (76,4%) et 39 (21,4%) dans le groupe GM versus 135 (74,2%) et 32 (17,6%) dans le groupe GU. Une notion de gémellité familiale était retrouvée chez 49 parturientes avec GM (27%). Les pourcentages de femmes ayant eu recours à la contraception dans leurs antécédents étaient de 13,2% (24 femmes) dans le groupe grossesse multiple et de 12,6% (23 femmes) dans le groupe grossesse unique.

Morbidité au cours de la grossesse et de l'accouchement

Les grossesses bichoriales biamniotiques étaient les plus fréquentes (54,5%) suivies des grossesses monochoriales et biamniotiques (40,1%).

La prééclampsie était la principale complication retrouvée dans les 2 groupes (tableau 1)

Tableau 1: Répartition des cas selon les complications obstétricales dans les 2 groupes

Complications obstétricales	G M N(%)	G U N(%)	OR	p	IC
Pré-éclampsie	37 (20,3)	27(14,8)	1,37	0,05	[0,14/0,26]
HRP	04 (2,2)	16(8,8)	0,25	0,006	--
Eclampsie	2 (1,1)	8(4,4)	0,25	0,054	
Hydramnios	5(2,7)	2(1,1)	2,45	0,000	
Oligoamnios	2(1,1)	6(3,3)	0,33	0,000	

GM= Grossesses multiples; GU= grossesses uniques; N= nombres ; %= pourcentages.

Le risque d'accouchement prématuré était plus important dans le groupe GM 82 (45%) contre 34 (18,6 %) GU (OR 2,41). Près de la moitié des grossesses multiples (47,3%) a accouché par césarienne contre 37,9 % dans les grossesses uniques. Les principales indications de la césarienne en cas de grossesse multiples étaient la présentation en siège du premier jumeau (29%), la pré-éclampsie (16,3%), les anomalies de bassin (9,3%) et l'utérus cicatriciel (9,3%). Le pourcentage de nouveau-nés ayant eu un score d'APGAR bas à la première minute était plus faible dans le groupe grossesse unique (13,2%) contre (19,7%) dans les grossesses multiples, et dans ce cas, c'est le

deuxième jumeau qui avait le plus souvent le score d'Apgar bas. Le poids moyen à la naissance dans le groupe des grossesses multiples était de 2129 g contre 2716g dans le groupe grossesse unique. Quarante (40) nouveau-nés sur les 369 issus de grossesses multiples avaient présenté un RCIU (soit 10,8%) comparé à 3 cas de RCIU sur 182 nouveau-nés issus de grossesses uniques (soit 1,6%). Dans le groupe des grossesses multiples, la taille moyenne était de 46,7cm contre 48,8cm dans le groupe grossesse unique; de même le périmètre crânien moyen était de 31,2 cm dans le groupe des grossesses multiples contre 32,3 cm dans le groupe grossesse unique.

Morbidité néonatale

Une notion d'hospitalisation était retrouvée chez 7,5 % des nouveau-nés issus de grossesses multiples contre 10,2% dans le groupe grossesse unique. L'infection, la détresse respiratoire, et le choc hémodynamique étaient plus importants dans le groupe grossesse multiple (tableau 2).

Tableau 2: Répartition des cas selon les complications néonatales dans les deux groupes

Complications néonatales	G M N(%)	G U N(%)	OR	p
Anémie	2 (0,5)	1 (0,5)	1	0,08
Détresse respiratoire	31 (8,4)	18 (10)	0,84	0,05
Entérococolite	1 (0,2)	0 (0)	--	
Etat de choc	19 (5,2)	4 (2,2)	2,36	0,023
Hypoglycémie	3 (0,8)	2 (1,1)	0,72	
Ictère	5 (1,4)	2(1,1)	1,2	
Infections	50 (13,6)	17 (9,3)	1,46	0,012
Polyglobulie	2 (0,5)	0 (0)	--	

GM= grossesses multiples ; GU= grossesses uniques ; N= nombres ; %= pourcentages

En période néonatale, trois cas de syndromes transfuseur-transfusé ont été notés et une de ces paires de jumeaux était décédée. La fréquence de mort fœtale in utero était comparable dans les deux groupes 22 (5,9%) GM contre 15 (8%) GU $p=0,7$; mais le taux de décès néonataux était significativement plus élevé dans les grossesses multiples 22 (5,9%) GM contre 6 (3,2%) GU avec $p= 0,028$. L'âge au décès se situait entre la 2^{ème} heure et le 8^{ème} jour de vie pour le premier jumeau dans 77,8% des cas et pour le deuxième jumeau dans 53,8% des cas. 38,5% de décès a été enregistré pour le 2^{ème} jumeau et 11,1% pour le premier jumeau au-delà du 8^{ème} jour. Les pa-

thologies incriminées étaient par ordre de fréquence : l'infection néonatale 40,9% GM versus 33,3% GU, la prématurité 31,8% GM versus 50% GU et la maladie des membranes hyalines 18,2% GM versus 16,7% GU.

DISCUSSION

Caractéristiques épidémiologiques et socio-démographiques

L'impact de la procréation médicale assistée sur la fréquence des grossesses multiples est important ces techniques auraient fait passer leurs fréquences de 1,80% à 2,8% soit une augmentation de 28 à 45% [5,6]. Notre fréquence est comparable à celle rapportée dans

d'autres pays africains : 2,3 % au Niger; 2,8% au Burkina Faso [7-8]. Elle est moindre par rapport au Cameroun 1,8% [7-9]. En ce qui concerne la parité, le pourcentage de primipare était plus élevé dans les grossesses uniques impliquant que le risque de grossesse multiple augmente avec la parité Cet effet de la parité est plus perceptible pour les dizygotes que les monozygotes [10]. Il n'y avait pas de lien significatif entre les grossesses multiples et l'âge maternel. Une autre étude réalisée en Afrique n'avait pas également trouvé de lien avec l'âge maternel [11]. Une notion de gémellité familiale concernait surtout la lignée maternelle. Il existerait donc un facteur héréditaire à la gémellité, qui s'exprimerait d'avantage lorsque la mère a des antécédents de gémellité [11].

Pronostic fœtal

Nous avons noté une fréquence significative-ment plus élevée de la prééclampsie au cours de la grossesse multiple (OR: 1,4). Le fait que le CHN de Pikine soit un centre de référence explique certainement l'odd ratio relativement faible obtenue en effet 15% de grossesses uniques sont compliqué de prééclampsie contre 20% pour les grossesses multiples. La diversité antigénique plus importante au cours des grossesses dizygotes expliquerait l'augmentation de la prééclampsie [12]. Dans presque toutes les études ce fait est rapporté avec un risque entre 2 et 8 [11, 13]. Les pourcentages de naissance par césarienne étaient plus importants pour les grossesses multiples sans différence significative ($p=0,07$). Il faut dire que le taux de césarienne est déjà élevé dans les GU car le CHN de Pikine étant un centre de référence reçoit beaucoup d'urgences obstétricales.

De façon logique les taux de césarienne rapportés dans les GM sont supérieurs à ceux des GU ce taux oscille entre 30 et 48%. [11]. Le risque de faible poids de naissance était significativement plus élevé dans les grossesses multiples dans notre étude ($p=0,008$). Le taux de RCIU était de 21,9% dans les grossesses multiples contre 1,6% dans les grossesses uniques avec un risque multiplié par 13. Les facteurs incriminés dans la survenue de RCIU lors des grossesses multiples sont nombreuses

un mauvais état nutritionnel de la mère, une réduction du flux sanguin utérin, des anomalies annexielles, ou un syndrome transfuseur-transfusé. Une étude réalisée en Europe avait trouvé un taux plus élevé qui était de 60% [14]. De même la grossesse multiple augmentait par 2,4 le risque de prématurité ($p=0,000$). Fait universellement rapporté [6, 11].

Pronostic néonatal

Les causes de morbidité néonatale dans notre étude étaient dominées par les infections néonatales. Par contre, la détresse respiratoire était l'une des complications les plus fréquentes en Allemagne et était d'autant plus fréquente que le nombre de fœtus augmentait [14]. Le risque de décès néonatal était plus élevé pour les grossesses multiples ($p=0,028$). Au Maroc la mortalité périnatale est 2 fois plus élevée pour les grossesses mono choriales que pour les grossesses bichoriales [15]. Concernant les causes de mortalité néonatale, les infections néonatales étaient la première cause suivies de la prématurité, par conte la prématurité était la cause la plus incriminée dans la revue de la littérature [15].

CONCLUSION

Cette étude a permis d'identifier des facteurs de risque obstétricaux tels que la prééclampsie, et néonataux tels que l'infection, la détresse respiratoire, et le choc hémodynamique qui étaient plus importants dans le groupe grossesse multiple. L'identification précoce de ces facteurs permet de planifier une prise en charge optimale en période périnatale et de limiter la morbidité et la mortalité liée aux complications de ces grossesses à risque.

REFERENCES

1. Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique. 6ème Edition Paris : Masson ; 2001.
2. De tourris H, Henrion R, Delecour M. Gynécologie et obstétrique. 6ème Edition. Paris. Masson ; 1994.
3. Mark P, Micchael J. Multiple pregnancy: a modern epidemic. MJA 2003; 178 (12) : 613-5.
4. Cisse CT, Martin SL, Ngom SJ, Mendes V, Diadhiou F. Mortalité néonatale précoce à la

maternité du CHU de Dakar : situation actuelle et tendance évolutive entre 1987 et 1994. *Med Afr Noire* 1996; 43(5): 254-8.

5. Papiernik E, Zazz R, Pons JC, Robin M. Jumeaux, triplés et plus. Paris (France): Nathan ; 1992-1995.

6. Blondel B. The impact of increasing number of multiple births of the rates of preterm birth and low birth weight: an international study. *Am J Public Health* 2002; (92): 1323-30.

7. Mutihir JT, Pam VC. Obstetric outcome of twin pregnancies in jos. *Niger J Clin Pract* 2007; 10 (1): 15-8.

8. Jahm A, Kjanast LG, Kouyaté B, Becher B. Multiple pregnancy in rural Burkina Faso: frequency, survival, and use of health services. *Acta Obstet Gynecol scand* 2006; 85(1):26-32.

9. Buanga JK. Difficultés de prise en charge de la grossesse et de l'accouchement gémellaires en milieu africain. *Med Afr Noire* 2000; (47): 8-9.

10. AisienAo, Otarewaja RS, Imade GE. Twins in jos, Nigeria: a seven year retrospective study. *Med Sci Monet* 2000; 6(5): 945-50.

11. Pons JC. Prévention de la prématurité au cours d'une revue de 842 grossesses consécutives. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998; (27): 319-328.

12. Maxwell CV. Relationship of twin zygosity and risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2001; (185): 819-21.

13. Campbell DM, Templeton A. Maternal complications of twin pregnancy. *International journal of gynecology and obstetrics* 2004; 84(1): 71-3.

14. Joachim W, Rolf F. Perinatal problems in multiple births. *Deutsches Arzteblattinternational / Dtscharzteblint.* 2010 ; 107(38) : 663-8.

15. Habzy A, Benomar S. Conséquences fœtales et néonatales des grossesses gémellaires. Maroc : Flammarion Santé Medecine ; 2005.

**Infections nosocomiales. Etude rétrospective de 45 cas à l'Unité de Néonatalogie du
Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou**
**Nosocomial infections. A retrospect study about 45 cases in neonatal unit at the National
University Hospital of Cotonou**

d'Almeida M¹, Bagnan L¹, Silé SN², Djagoun E¹, Ouendo EM³, Ayivi B¹, Bouali Rouvinez N⁴

1- Service de pédiatrie CNHU Cotonou, Benin

2- Université de Ndjamen, Tchad

3- Institut Régional de Santé Publique Ouidah Bénin, Université d'Abomey-Calavi

4- Université d'Ottawa Canada

Auteur correspondant: d'Almeida Marcelline, 01 BP : 188 Email: dalmeidine@yahoo.fr

Résumé

Introduction : les infections nosocomiales sont de plus en plus fréquentes dans les unités de néonatalogie en général, celle du Centre National Hospitalier et Universitaire (CHNU) de Cotonou en particulier. L'objectif de cette étude était d'en étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et bactériologiques et les facteurs associés.

Patients et méthodes : il s'agissait d'une étude rétrospective et analytique réalisée à partir des dossiers de 45 nouveau-nés hospitalisés du 1^{er} novembre 2015 au 31 janvier 2016 et souffrant d'infection nosocomiale. Les paramètres étudiés étaient la prévalence, le tableau clinique, les germes en cause, la létalité et les facteurs associés à l'infection nosocomiale. **Résultats** : sur les 717 nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude, 45 avaient présenté une infection nosocomiale donnant une prévalence de 6,3 %. Le sepsis sévère était le tableau clinique prédominant avec 64,4% des cas. L'infection nosocomiale était associée à la prématurité ($p = 0,000$), au poids de naissance inférieur à 2000 grammes ($p = 0,000$), à l'utilisation de sonde naso-gastrique ($p = 0,000$) et à l'utilisation de la ventilation nasale en pression positive ($p = 0,000$). Les germes isolés à l'hémoculture étaient *Klebsiella pneumoniae* (51,1%) ; *Enterobacter cloacae* (22,2%) et *Staphylococcus aureus* (15,5%). Ils étaient résistants à l'ampicilline et aux céphalosporines de 3^{ème} génération dans 100 et 87% des cas. La létalité était de 33,3%.

Conclusion : la prévalence et la létalité des infections nosocomiales sont élevées dans l'unité de néonatalogie du CNHU de Cotonou. Leur prévention repose sur la rigueur du personnel dans l'hygiène des soins, la recherche et la correction des facteurs de non respect du lavage des mains.

Mots clés : Infection nosocomiale, nouveau-né, Bénin

Summary

Introduction: Nosocomial infections are becoming more frequent in neonatal units worldwide and especially in the neonatal unit of the National Teaching Hospital of Cotonou. The purpose of this survey was to study epidemiological, clinical and bacteriological aspects and associated factors with nosocomial infection in this unit.

Patients and Methods: This was a retrospective and analytical survey conducted on 45 newborns hospitalized and diagnosed with nosocomial infection from November 1st 2015 through January 31st 2016. Data were collected regarding prevalence, clinical presentation, bacteria, lethality and associated factors. **Results**: Of the 717 newborns hospitalized during the period of the survey, 45 had a nosocomial infection giving a prevalence of 6.3%. Severe sepsis was the predominant clinical presentation (64.4%). Nosocomial infection was associated with prematurity ($p = 0,000$), birth weight less than 2000 grams ($p = 0,000$), use of nasogastric tube ($p = 0,000$), and use of Continuous Positive Airway Pressure ($p = 0.000$). Bacteria identified from blood culture were *Klebsiella pneumoniae* (51.1%); *Enterobacter cloacae* (22.2%) and *Staphylococcus aureus* (15.5%). They were resistant to ampicillin and 3rd generation cephalosporins in respectively 100% and 87% of cases. Lethality rate was 33.3%. **Conclusion**: The prevalence and lethality of nosocomial infections are high in the neonatal unit of the CNHU in Cotonou. Prevention should be based on complying with hygiene in care delivering and correction of the associated factors.

Key words: Nosocomial infection, newborn, Benin

INTRODUCTION

Les infections nosocomiales ou infections liées aux soins sont des infections acquises dans un établissement de soins et non en incubation à l'admission. Elles représentent un problème de santé publique du fait de leur fréquence, de leur gravité et de leurs coûts financiers et humains élevés [1, 2]. A l'unité de néonatalogie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou, la prévalence des infections nosocomiales était de 7,5% en 2012 [3]. Ce résultat avait conduit à la réfection et à l'agrandissement de l'unité et à une sensibilisation du personnel sur les mesures d'hygiène dans les soins. Cependant en janvier 2016, le constat d'infections à *Klebsiella pneumoniae* chez plusieurs nouveau-nés a fait évoquer des infections nosocomiales et entreprendre la présente étude pour en déterminer la prévalence, les tableaux cliniques, les germes en cause et les facteurs associés.

PATIENTS ET METHODES D'ETUDE

Le cadre d'étude était l'unité de néonatalogie du CNHU de Cotonou, un service de 50 berceaux et couveuses, qui reçoit en moyenne 3 000 nouveau-nés par an et est divisé en un secteur de nouveau-nés prématurés et un secteur de nouveau-nés à terme. Il s'agissait d'une étude rétrospective et analytique réalisée à partir des données des dossiers des nouveau-nés hospitalisés au cours de la période du 1^{er} novembre 2015 au 31 janvier 2016. Tous les nouveau-nés porteurs d'une infection nosocomiale ont été inclus. L'infection nosocomiale était définie par l'absence d'infection materno-fœtale à l'admission, la survenue d'une infection après 48 heures d'hospitalisation et un bilan bactériologique

positif [1]. Les variables étudiées étaient épidémiologiques (prévalence, sexe, âge gestationnel) ; cliniques (poids de naissance, maternité de provenance, tableau clinique, type d'alimentation, utilisation d'une sonde nasogastrique, et utilisation de la ventilation nasale en pression positive continue) ; bactériologiques (germes en cause identifiés à l'hémoculture et leur résistance aux antibiotiques) ; évolutives (durée d'hospitalisation et létalité). Le traitement des données recueillies a été réalisé à l'aide du logiciel SPSS (version 16) ; leur analyse avait permis de déterminer la fréquence de l'infection nosocomiale et d'identifier les facteurs associés grâce au test de χ^2 de Pearson avec un seuil de signification pour une p value $<0,05$.

RESULTATS

Prévalence des infections nosocomiales

Du 1^{er} novembre 2015 au 31 janvier 2016, 717 nouveau-nés étaient hospitalisés dans l'unité de néonatalogie du CNHU de Cotonou ; parmi eux 45 avaient présenté une infection nosocomiale donnant une prévalence de 6,3%.

Caractéristiques des nouveau-nés infectés

Des 45 nouveau-nés infectés en cours d'hospitalisation, 27 étaient de sexe masculin soit une sex-ratio de 1,5 ; 36 soit 80% étaient nés à la maternité du CNHU, 38 soit 84,5% étaient des prématurés. Les nouveau-nés étaient admis pour prématurité sans complications dans 51,1% des cas ($n=23$) ; détresse respiratoire dans 26,7 % des cas ($n=12$) ; asphyxie périnatale dans 15,5 % ($n=7$), nouveau-nés sains attendant la sortie de leurs mères des soins intensifs, 6,7% ($n = 3$).

Tableaux cliniques d'infection nosocomiale

Le délai moyen d'apparition de l'infection nosocomiale était de quatre jours avec des extrêmes de trois et six jours. Le sepsis sévère était prédominant avec 64,4% des cas comme précisé dans le tableau 1.

Tableau 1 : Répartition des nouveau-nés en fonction de la présentation clinique

Types d'infection	Nombre	%
Sepsis sévère	29	64,4
Entérocolite	8	17,8
Phlébite et infection cutanée par cathéter	5	11,1
Méningite	3	6,7
Total	45	100

Germes en cause et résistance aux antibiotiques

Les germes identifiés ont été isolés à l'hémoculture. *Klebsiella pneumoniae* était le germe le plus retrouvé 51,1% (n=23), suivi d'*Entérobacter cloacae* 22,2% (n=10), du *Staphylocoque coagulase négatif* 15.5% (n=7), d'*Acinetobacter sp* 9% (n=4) et d'*Escherichia coli* 2,2% (n=1). Leur résistance aux antibiotiques est précisée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Pourcentage de résistance des germes isolés aux antibiotiques

Antibiotiques	Ampicilline	Gentamicine	Ciprofloxacine	C3G	Fosfomycine	Imipénème	Amoxiclav
Germes	%	%	%	%	%	%	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=23)	100	100	30	83	0	9	83
<i>Entérobacter cloacae</i> (n=10)	100	70	50	80	0	0	80
<i>Staphylocoque coagulase négatif</i> (n=7)	100	100	71	100	0	0	71
<i>Acinetobacter sp</i> (n=4)	100	100	0	100	0	0	0
<i>Escherichia coli</i> (n=1)	100	100	100	100	0	0	0
Tous germes (n=45)	100	93	40	87	0	4	71

C3G= céfotaxime, ceftriaxone

Evolution des patients et facteurs associés aux infections nosocomiales

Sur les 45 nouveau-nés souffrant d'infection nosocomiale 15 étaient décédés soit une létalité de 33,3%. La durée d'hospitalisation était supérieure à une semaine chez 78% des patients. Sur le tableau III sont mentionnés les facteurs associés à la survenue d'infection nosocomiale ; ces facteurs étaient la naissance prématurée ($p = 0,000$), le poids de naissance inférieur à 2000 grammes ($p = 0,000$), l'utilisation de sonde naso-gastrique ($p = 0,000$) et l'utilisation de la ventilation nasale en pression positive continue ($p = 0,000$).

Tableau 3 : Facteurs associés à la survenue d'infection nosocomiale

Facteurs	Infection nosocomiale (n=45)	Non infection nosocomiale (n=672)	χ^2	Valeur p
Prématurés	38	206	54,36	0,000
Poids de naissance inférieur à 2000 g	32	127	66,62	0,000
Naissance au CNHU	36	459	2,69	0,10
Utilisation de sonde naso-gastrique	41	25	385,39	0,000
Alimentation artificielle ou mixte	38	586	0,28	0,59
Ventilation nasale en pression positive	19	26	105,47	0,000

DISCUSSION

Le taux de prévalence des infections nosocomiales était de 6,3% en 2015 dans l'unité de néonatalogie du CNHU de Cotonou en tenant compte de la mise en évidence du germe en cause comme critère de recrutement des cas ; ce critère est difficile à appliquer dans les pays d'Afrique au sud du Sahara en raison de la faible accessibilité aux laboratoires de microbiologie. Ceci fait sous estimer la fréquence des infections nosocomiales variable selon la qualité du plateau technique des différentes unités de soins, le nombre et le type de ressources humaines qualifiées, les différences de méthodologie, les critères utilisés pour la définition des infections nosocomiales, la prise en compte ou non des infections virales, les modalités de surveillance des infections, la durée de l'étude. Ce taux est comparable à certains taux rapportés dans la littérature : 7,2% et 5,4% en France en 1998 et 2006, 7,5% au Maroc en 2013, 6,5% en Tunisie en 2006 [4-7]. Il est inférieur à celui de 13% rapporté au Maroc en 2014, une étude dans laquelle la mise en évidence du germe était un critère de recrutement des cas [8]. La prévalence de 6,3% d'infection nosocomiale retrouvée dans la présente étude n'est pas différente de celle

observée en 2012 dans la même unité de néonatalogie [3]. Elle reste cependant élevée vu les efforts faits pour y réduire les infections nosocomiales entre 2012 et 2015 ; ceci doit amener à rechercher et corriger les facteurs de non respect de l'hygiène des mains.

Le délai d'apparition des infections nosocomiales reste lié aux conditions de travail, en général court quatre à sept jours comme dans la présente étude et rarement plus long [9]. Le sepsis sévère constitue le tableau clinique le plus rencontré, alors que la méningite nosocomiale apparaît comme une localisation rare chez le nouveau-né [10]. *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* sont les germes souvent en cause [11, 12]. Leur transmission se fait principalement par les mains du personnel soignant [13]. Ces germes étaient résistants aux antibiotiques usuels mais restaient encore sensibles aux nouveaux antibiotiques (fosfomycine et carbapénèmes) très onéreux pour les populations des pays en développement [7, 14]. L'émergence des souches multi-résistantes est principalement liée à l'antibiothérapie probabiliste non adaptée à l'admission des patients en néonatalogie [10, 14].

Les infections nosocomiales sont responsables d'une mortalité élevée, plus du tiers des cas en néonatalogie au CNHU de Cotonou et allongent la durée de séjour hospitalier [7, 9, 12, 15]. Nombreux sont les facteurs associés à l'infection nosocomiale qui survient avec une prédilection chez le nouveau-né prématuré avant 32 semaines d'âge gestationnel et le nouveau-né de moins de 1500 grammes [16]. Les nouveau-nés de faible poids de naissance, prématurés ou hypotrophiques courent un grand risque d'infection nosocomiale lorsqu'ils sont admis sans complications en unité de néonatalogie comme dans la présente étude ; leur mise en soins maternels kangourou et en contact peau à peau permet d'éviter ce risque grâce à leur colonisation par les germes saprophytes de leurs mères [17].

De tous les facteurs, le défaut d'hygiène particulièrement de l'hygiène des mains lors des soins est le plus déterminant. C'est pourquoi les mains doivent être lavées avant et après chaque soin. Les techniques d'hygiène sont le plus souvent méconnues et mal appliquées par le personnel soignant [18, 19]. Le lavage des mains constitue l'élément clé de la prévention des infections nosocomiales bactériennes et virales [13]. Pour la désinfection des mains, l'utilisation des solutions hydro-alcooliques vient en complément du lavage conventionnel [20]. Elles sont recommandées en raison de leur efficacité sur les bactéries gram positif et négatif, de leur coût abordable et de leur utilisation facile [21].

CONCLUSION

La prévalence des infections nosocomiales était de 6,3% à l'unité de néonatalogie du CNHU de Cotonou en 2015. Le sepsis sévère représentait le tableau clinique le plus fréquent avec 64,4% des cas ; le profil bactériologique était dominé par les bacilles gram négatif notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Entérobacter cloacae* dans 73,3% des cas. Les facteurs associés à leur survenue étaient la prématurité ($p=0,000$), le poids de naissance inférieur à 2000 g ($p=0,000$), l'utilisation de sonde naso-gastrique ($p=0,000$), l'utilisation de la ventilation nasale en pression positive continue ($p = 0,000$). Leur prévention repose sur la rigueur du personnel dans l'hygiène des

soins, la recherche et la correction des facteurs de non respect du lavage des mains.

REFERENCES

1. Garner JS., Jarvis WR., Emori TG. CDC Definitions for nosocomial infections, 1988. Am J Infect Control 1988; 16 : 128-140.
2. El Rhazi K, Elfakir S, Berraho M, Tachfouti N, Serhier Z, Kanjaa C. Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). Revue de Santé de la Méditerranée Orientale. 2007 13(1): 56-63.
3. Ouendo EM, Saïzonou J, Degbey C, Glele Kakaï C, Glele Y, Makoutodé M. Gestion du risque infectieux associé aux soins et services au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. Int J Biol Chem Sci 2015 ; 9 (1) : 292-300.
4. Branger B. Enquête de prévalence nationale des infections nosocomiales chez les nouveau-nés, les enfants et adolescents de moins de 18ans. Arch Pediatr 2001; 12 (7) : 1085-1093.
5. Sarlangue J, Hubert P, Dageville C. Infections nosocomiales en pédiatrie. Données épidémiologiques, intérêt des réseaux. Arch Pediatr 1998; 5 (Suppl. 2):191-4.
6. Chems M, Chahid I, Lehlmi M. Incidence des infections bactériennes nosocomiales. J Pediatr Pericul 2013; 26:11-8.
7. Ben Jaballah N, Bouziri A, Kchaou W, Hamdi A, Mnif K, Belhadj S, et al. Epidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne. Med Mal Infect 2006; 36 (7) : 379-85.
8. Maoulainine FMR, Elidrissi NS, Chkil G, Abba F, Soraa N, Chabaa L and al. Epidémiologie de l'infection nosocomiale bactérienne dans un service de réanimation néonatale marocain. Arch Pediatr 2014; 21 : 938-943.
9. Chabni D, Regagba K, Meguenni S.M, Ghomari M.C, Facteurs de risque de

- l'infection nosocomiale au niveau du service de néonatalogie polyvalente de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Tlemcen à l'Ouest algérien. *J Pediatr Pericul* 2015; 28 : 71-9.
10. Kamath S, Mallaya S, Shenoy S. Nosocomial infections in neonatal intensive care units: profile, risk factor assessment and antibiogram. *Indian J Pediatr* 2010; 77 (1): 37-9.
 11. Bas AY, Demirel N, Zenciroglu A, Gol N, Tanir G. Nosocomial blood stream infection in a neonatal intensive care unit in Ankara, Turkey. *Turk J Pediatr* 2010; 52 (5): 464-70.
 12. Tavora AC, Castro AB, Militao MA, Girao JE, Ribeiro K, Tavora LG. Risk Factors for Nosocomial Infection in a Brazilian Neonatal Intensive Care Unit. *Brazil J Infect Dis* 2008; 12 (1) : 75-9
 13. Aujard Y, Bedu A, Bingen E et Bonacorsi S. Infections nosocomiales en Pédiatrie. *Med Mal Infect* 1995; 25 : 36-43.
 14. Habzi A, Benomar S. Les infections nosocomiales néonatales. *J Pediatr Pericul* 2001; 14 (7) : 419-24.
 15. Mireya UA, Marti PO, Xavier KV, Cristina LO, Miguel MM, Magda CM. Nosocomial infections in pediatric and neonatal intensive care units. *J Infect* 2007; 54 (3): 212-20.
 16. Aziz K, McMillan DD, Andrews W, Pendray M, Qiu Z, Karuri S. et al. Canadian Neonatal Network. Variations in rates of nosocomial infection among Canadian neonatal intensive care units may be practice-related. *BMC Pediatrics* 2005; 8 (5) : 22
 17. Charpak N, Tessier R, Ruiz J G, Hernandez J T, Uriza F, Villegas J, et al. Twenty-year Follow-up of Kangaroo Mother Care Versus Traditional Care. *Pediatrics* 2017; 139 (1) : 2016-2063.
 18. Dicko-Traore F, Gire C, Brevaut Malaty V, Busutill M, Monnier AS, Brunel V. Evaluation des connaissances et des pratiques d'hygiène des mains au niveau de l'unité de néonatalogie et soins intensifs du service de médecine infantile et néonatalogie de l'hôpital Nord, Marseille. *J Pediatr Pericul* 2011; 24 : 172-7.
 19. Asare A, Enweronu-Laryea CC, Newman MJ. Hand hygiene practices in a neonatal intensive care unit in Ghana. *J Infect Dev Ctries* 2009 ; 3 (5) : 352-6.
 20. Maury E, Offenstadt G. Place des solutions hydro-alcooliques en réanimation. *Réanimation* 2002; 11 (3) : 186-192.
 21. Boyce JM, Pittet D. Health Care Infection Control Practices Advisory Committee; HICPAC/ SHEA/ APIC/ IDSA Hand Hygiene Task Force. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51(16): 1-45.

Développement psychomoteur d'une population de nourrissons camerounais à Yaoundé Cameroonian infants psychomotor development profile at Yaoundé.

Nguefack S^{a,b,*}, Mbanga V^a, Mbassi AHD^{a,c}, Mah E^{a,b}, Dongmo F^{a,b}, Chiabi A^{a,b}, Bogne JB^b, Fru F^b,
Koki P^{a,c}, Mbonda E^{a,b}.

^aDépartement de pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun

^bService de pédiatrie, Hôpital Gynéco-Obstétrique de Pédiatrie de Yaoundé, Yaoundé, Cameroun

^cService de pédiatrie, Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya, Yaoundé, Cameroun

* : Auteur correspondant. seraphin_nguefack@yahoo.fr. BP : 4362 Yaoundé-Cameroun.

Résumé

Introduction : Le développement psychomoteur traduit la maturation cérébrale de l'enfant à travers ses acquisitions posturo-motrices et ses progrès psychiques. L'objectif de cette étude était de déterminer le profil de développement psychomoteur des nourrissons camerounais, puis de le comparer aux normes définies par le Denver II.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, avec échantillonnage stratifié par tranche d'âge et aléatoire simple. Nous avons inclus les enfants de 1 à 30 mois révolus, nés à terme avec un poids de naissance ≥ 2500 g. Leur développement psychomoteur a été évalué et comparé au Denver II.

Résultats : Nous avons recruté 756 sujets âgés en moyenne de $8,50 \pm 6,83$ mois après consentement de leurs parents. Les nourrissons de Yaoundé réalisaient 81,8% des items de la motricité globale et 88,9% des items de la motricité fine avant ceux de Denver. Dans le domaine du langage, les nourrissons de Yaoundé réalisent 37,5% des items aux mêmes âges que ceux de Denver et 33,33% après. Dans le domaine des interactions sociales, les sujets de Yaoundé réalisent 50% des items avant ceux de Denver.

Conclusion : Les nourrissons inclus dans cette étude sont en avance sur le plan moteur; il est donc nécessaire d'évaluer une plus grande population d'enfants camerounais pour mettre au point un outil d'évaluation du développement psychomoteur plus adapté à notre contexte.

Mots clés : Développement psychomoteur, nourrissons, Yaoundé, Cameroun.

Summary

Introduction: Psychomotor development of a child reflects his brain maturation through his postural and motor skills and also his mental development. The aim of this survey was to describe the psychomotor development of Cameroonian infants and compare the findings with the standard milestones of Denver II.

Patient and methods: We conducted a descriptive cross-sectional study following a stratified sampling by age groups. Were included in this study: children from 1 to 30 months ; born at term with a birth weight ≥ 2500 g and whose parent had allowed participation in the study. We recruited 756 subjects. The average age was 8.50 ± 6.83 months.

Results: Our results showed that infants of Yaoundé realized 81.8% of the items of the gross motor skills before those of Denver and 88.9% of the items of the fine motor domain. In the area of language, our infants realized 37.5% of the items at the same ages as those in Denver and 33.33% after. With regards to social interactions, our infants were above those of Denver for 50% of the items.

Conclusion: Cameroonian infants' psychomotor development profile is different from the Denver II particularly in the motor skills; it is therefore necessary to evaluate a bigger population of Cameroonian children to determine an assessment tool adapted to them.

Keywords: Psychomotor development, infants, Yaoundé, Cameroon.

INTRODUCTION

Le développement psychomoteur traduit la maturation cérébrale de l'enfant à travers ses acquisitions motrices et ses progrès psychiques (intelligence, langage, et affectivité) [1, 2]. De nombreux outils d'évaluation sont nés au fil des années, entre autres : le Denver Developmental Screening Test en 1967, le Bayley Scales of Infant Development en 1969, le Griffith Scale en 1984, le Gross Motor Development en 1985 et enfin le Denver II en 1992 qui est une version ajustée voire améliorée du premier [3].

Comme bon nombre de processus physiologiques, la psychomotricité de l'enfant est influencée à la fois par des facteurs constitutionnels, environnementaux et nutritionnels [4]. L'impact de son milieu de vie ou de sa culture semble jouer un rôle dans le processus des acquisitions [5, 6]. Aussi, les enfants de divers milieux en fonction des stimulations de l'environnement atteindraient certains stades de maturation cérébrale plus précocement ou plus lentement que d'autres. Dès lors, nous avons voulu savoir si les enfants camerounais présentaient le même profil de développement que ceux de Denver II. Pour répondre à la question, cette étude a été entreprise pour déterminer le profil de développement psychomoteur des nourrissons camerounais normaux et les comparer aux données du Denver II.

PATIENTS ET METHODES

Du 1^{er} septembre 2014 au 24 mai 2015, une étude transversale à visée descriptive a été menée dans les unités de vaccinations et de consultations de quatre formations sanitaires de la ville de Yaoundé au Cameroun : les hôpitaux de district de Biyem-Assi et d'Efoulam, le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya et l'hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. On a procédé à un échantillonnage stratifié par tranches d'âges et aléatoire simple. Huit tranches d'âges en mois étaient définies : 1-3, 3-5, 5-8, 8-11, 11-13, 13-19, 19-25, 25-30.

Étaient inclus dans cette étude : les enfants de un à 30 mois révolus des deux sexes, camerounais et résidant au Cameroun, nés à un âge gestationnel $\geq$ à 37 semaines d'aménorrhées

avec un poids $\geq$ à 2 500 g, n'ayant pas présenté d'affection aiguë grave dans le mois précédent et ne présentant pas d'affection aiguë grave (nécessitant une hospitalisation) le jour de l'examen et dont le parent ou l'accompagnateur a accepté la participation à l'étude. N'étaient pas inclus, ceux présentant des pathologies progressives déjà diagnostiquées, ceux qui ont présenté une affection susceptible d'entraver leur développement neurologique (asphyxie néonatale, ictère nucléaire, méningite néonatale, embryofetopathie, malformations visibles, traumatisme obstétrical, traumatisme crânien, malnutrition, anomalies génétiques connues. Nous avons procédé à l'identification de l'enfant et du ménage dont il était issu, puis réalisé un examen physique au cours duquel nous avons relevé les paramètres anthropométriques du nourrisson et réalisé une évaluation de son développement psychomoteur.

Cette évaluation avait été réalisée suivant les quatre axes du développement psychomoteur décrits dans le test de Denver à savoir la motricité globale, la motricité fine, le langage et les interactions sociales. Dans le but de pallier à un biais de mémoire trop important de la part du parent interrogé, nous ne nous sommes pas attardés sur l'âge auquel l'enfant avait commencé à réaliser un item. Notre attention était portée sur les acquisitions du moment de l'enfant. Compte tenu de l'âge des enfants, en cas de refus de réaliser certains items alors que les parents affirmaient qu'il en est capable, l'item était considéré comme acquis. Les autres éléments étaient objectivés par l'enquêteur.

Les items retenus étaient celles décrites par Denver pour les nourrissons soit 87 items ; Tous les sujets étaient donc soumis aux mêmes interrogations. Les analyses statistiques avaient été effectuées avec le logiciel SPSS version 20.0 selon le modèle de choix binaire pour déterminer les percentiles d'âge pour chaque acquisition. La valeur p calculée à partir des tests non paramétriques de comparaison d'une médiane à un standard déterminait une différence statistique entre les médianes (50èmes percentiles) de chaque groupe et elle était significative pour une valeur infé-

rieure à 0,05. La différence statistique était déterminée à partir de l'intervalle de confiance à 95% du 90ème percentile des acquisitions de notre échantillon. On parlait de « Retard » lorsque les limites supérieures et inférieures de l'intervalle de confiance étaient supérieures au p90 de Denver II ; « Avance » lorsque ces limites étaient inférieures au p90 de Denver. De fait si l'intervalle de confiance contenait le p90 de Denver il n'existait pas de différence entre les deux groupes qui sera notée comme « Non ». La différence clinique était définie par le Denver II technical manual et déterminait une différence en mois dans l'âge des acquisitions des différents groupes [7]. Elle était dite significative lorsque la différence âge p90 de Yaoundé – âge p90 Denver (en valeur absolue) était $\geq 1/10$ ème âge p90 de Denver. Un consentement éclairé du parent accompagnateur et une clairance du comité institutionnel d'éthique de la recherche

pour la santé humaine (N°132/CIERSH/DM/2015) avaient été obtenus avant le début de l'étude.

RESULTATS

Caractéristiques de la population étudiée

Elle était composée de 408 (54%) garçons et de 348 (46%) filles soit un sex ratio de 1,17. La tranche d'âge la plus représentée était celle de huit à dix mois (20,40%) et la moins représentée celle de 25-30 mois (4,10%). L'âge moyen des enfants était de $8,50 \pm 6,83$ mois.

Performance dans le domaine de la motricité globale

Des différences statistiques notées comme « avance » ont été observées pour 18 des 22 items de la motricité globale évalués et un « retard » (Tableau I).

Tableau I : Performance dans le domaine de la motricité globale

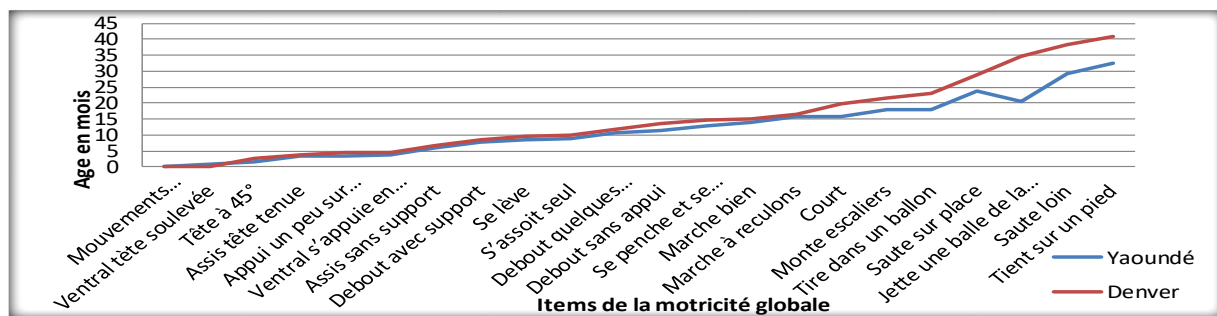
Items de la motricité globale	Population de Yaoundé			Population de Denver		Valeur P	Différence
	50 ^{ème} p	90 ^{ème} p	[IC à 95%]	50 ^{ème} p	90 ^{ème} p		
Mouvements symétriques	RN	RN			RN		Non
Ventral tête soulevée	0,25	0,73*	[0,00 - 1,14]		RN		Retard
Tête à 45°	0,55	1,56*	[1,22 - 1,92]		2,7		Avance
Assis tête tenue	2,29	3,24*	[3,02 - 3,56]		3,7		Avance
Appui un peu sur ses jambes	2,59	3,51*	[3,29 - 3,83]		4,4		Avance
Ventral s'appuie en avant	2,68	3,57*	[3,36 - 3,89]		4,6		Avance
Assis sans support	5,02	6,03*	[5,76 - 6,40]	5,9	6,8	0,018	Avance
Debout avec support	6,42	7,73	[7,40 - 8,21]		8,5		Avance
Se lève	7,48	8,56*	[8,29 - 8,93]	8,4	9,7	0,176	Avance
S'assoit seul	7,63	8,80*	[8,52 - 9,16]	8,4	9,9	0,310	Avance
Debout quelques instants	9,07	10,68	[10,31 - 11,24]		11,6		Avance
Debout sans appui	9,92	11,41*	[11,01 - 12,03]		13,7		Avance
Se penche et se redresse	10,59	12,72*	[12,13 - 13,62]		14,6		Avance
Marche bien	11,62	13,88	[13,20 - 14,95]	12,3	14,9	0,735	Non
Marche à reculons	14,22	15,77	[15,13 - 16,91]	13,8	16,6	0,735	Non
Court	14,62	15,82*	[15,28 - 16,99]	15,8	19,9	0,001	Avance
Monte escaliers	15,51	17,89*	[17,08 - 19,17]		21,6		Avance
Tire dans un ballon	15,51	17,89*	[17,08 - 19,17]	18,3	23,2	0,007	Avance
Jette une balle de la main	17,04	20,59*	[19,50 - 22,30]	20,3	34,8	0,018	Avance
Saute sur place	18,88	23,73*	[22,29 - 26,01]	23,8	28,8	0,002	Avance
Saute loin	23,60	29,24*	[27,16 - 33,26]	32,4	38,4	0,000	Avance
Tient sur un pied	27,98	32,46*	[29,94 - 40,37]		40,8		Avance

*Représente les valeurs cliniquement significatives

Pour les trois autres items, il n'existait pas de différence entre les deux groupes. Les différences entre les médianes étaient statistiquement significatives pour six des dix items pour lesquels les 50^{èmes} percentiles de Denver étaient disponibles. Les différences cliniques se sont avérées significatives pour 17 des 23 éléments dont 16 pour lesquels les sujets de Yaoundé se développaient avant ceux de Denver (Tableau I). La courbe des sujets de Yaoundé était en dessous de celle des sujets de Denver sur une large étendue (Figure 1).

Figure 1 : Courbes de comparaison des 90^{èmes} percentiles des acquisitions de la motricité globale

Performance dans le domaine de la motricité fine



Des différences statistiques « avance » de nos sujets par rapport à ceux de Denver étaient observés sur 16 des 18 items de la motricité fine évalués (88,89%) (Tableau II). Les deux autres étaient superposables dans les deux groupes. Nous n'avons retrouvé ici aucun « retard » par rapport à Denver. Les différences entre les médianes étaient statistiquement significatives pour deux des cinq items pour lesquels les 50^{èmes} percentiles de Denver étaient disponibles. Quinze items ont présenté une différence clinique significative. Pour ces 15 éléments les sujets de Yaoundé ont réalisé les items avant ceux de Denver (Tableau II).

Tableau II : Performance dans le domaine de la motricité fine

Items de la motricité fine	Population de Yaoundé			Population de Denver		Valeur P	Différence
	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P	[IC à 95%]	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P		
Suit sur 90°	RN	RN*			1,3		Avance
Suit en dépassant 90°	0,13	0,63*	[0,00 - 1,16]	0,9	2,8	0,000	Non
Tient son jouet	0,96	2,23*	[1,95 - 2,62]		3,9		Avance
Mains palpées	2,36	3,26*	[3,05 - 3,58]		4,0		Avance
Suit sur 180°	2,66	3,59*	[3,37 - 3,92]	3,9	4,5	0,000	Avance
Regarde une pastille	3,17	4,37*	[4,08 - 4,78]		5,2		Avance
Essaie d'attraper l'objet	4,20	5,04	[4,78 - 5,45]		5,6		Avance
Passe un objet d'une main à l'autre	5,41	6,61*	[6,32 - 7,00]		7,7		Avance
Saisit deux cubes	6,32	7,68*	[7,35 - 8,16]		9,1		Avance
Frappe ensemble deux cubes	8,10	9,95	[9,58 - 10,45]	7,6	10,9	1,000	Avance
Pince pouce-index	8,64	10,21	[9,88 - 10,68]		10,2		Non
Met les cubes dans un gobelet	9,16	10,83*	[10,44 - 11,41]		13,8		Avance
Sort pastille d'un contenant	10,16	12,05*	[11,54 - 12,84]		19,4		Avance
Gribouille	12,28	14,06*	[13,47 - 15,02]		16,3		Avance
Tour de deux cubes	13,63	15,88*	[15,09 - 17,17]	14,8	20,6	0,091	Avance
Tour de quatre cubes	17,20	20,05*	[19,09 - 21,67]	19,2	23,8	0,091	Avance
Tour de six cubes	22,43	26,58*	[25,15 - 29,17]		31,2		Avance
Trace une ligne verticale	26,71	33,12*	[30,00 - 41,30]		38,4		Avance

*Représente les valeurs cliniquement significatives

Performance dans le domaine du langage

Aucune différence entre les deux groupes n'était observée pour 37,5% (9/24) items du langage. Néanmoins nous avons observé des différences « retard » pour huit éléments (33,33%) et une « avance » pour sept (29,17%) (Tableau III). Pour douze des 24 items, les différences cliniques ont été significatives ; dont huit en faveur de nos sujets.

Tableau III: Performance dans le domaine du langage

Items du Langage	Population de Yaoundé			Population de Denver		Valeur p	Différence
	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P	[IC à 95%]	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P		
Réagit au son du hochet	RN	RN*			0,2		Avance
Vocalise	0,56	1,36*	[1,05 - 1,67]		0,8		Retard
Ooh aah	1,71	2,80	[2,56 - 3,13]		2,7		Non
Rit	2,39	3,26	[3,05 - 3,57]		3,1		Non
Gazouille	2,59	3,59*	[3,36 - 3,92]		4,3		Avance
Se tourne vers un son	2,68	3,74*	[3,50 - 4,10]	3,8	5,6	0,000	Avance
Se tourne vers une voix	3,59	4,97*	[4,65 - 5,44]	4,6	6,6	0,007	Avance
Mono syllabes	5,77	7,04	[6,74 - 7,49]		7,5		Non
Imite son parlé	8,17	10,40*	[9,95 - 11,02]		8,8		Retard
Papa maman non spécifique	9,63	11,84*	[11,32 - 12,63]		9,1		Retard
Deux syllabes	10,35	12,45*	[11,89 - 13,32]	6,5	10,1	0,000	Retard
Jacasse	10,75	12,86	[12,27 - 13,78]		12,1		Retard
Papa maman spécifique	11,95	14,15*	[13,45 - 15,24]		13,3		Retard
Un mot	13,47	16,05	[15,21 - 17,33]		15,0		Retard
Deux mots	15,11	17,88	[17,01 - 19,21]		16,5		Retard
Trois mots	15,89	18,81	[17,88 - 20,27]		18,0		Non
Six mots	17,89	22,05	[20,82 - 23,93]		21,4		Non
Pointe deux images	18,86	22,68	[21,50 - 24,58]		23,6		Non
Nomme une image	18,86	22,68*	[21,50 - 24,58]		25,2		Non
Associe des mots	20,32	25,19	[23,70 - 27,66]		27,6		Non
Désigne les parties du corps	21,81	26,16	[24,75 - 28,56]		28,8		Avance
Vocabulaire relativement compréhensible	22,73	27,73*	[26,04 - 30,76]		34,8		Avance
Nomme quatre images	24,78	31,95	[29,01 - 38,38]		34,8		Non
Réalise deux actions	24,64	30,85*	[28,37 - 36,12]		38,8		Avance

*Représente les valeurs cliniquement significatives

Performance dans le domaine des interactions sociales

Pour neuf items (50%) de l'interaction sociale, les différences statistiques «avance» étaient observées ; aucune différence notée dans les deux groupes pour sept items ; pour les deux restants (11,11%), il y avait un «retard» (Tableau IV). Les différences cliniques ont été significatives pour onze éléments au nombre desquels deux en faveur de Denver (ils étaient donc en avance) et neuf pour les sujets de Yaoundé.

Tableau IV : Performance dans le domaine des interactions sociales

Items de l'interaction sociale	Population de Yaoundé			Population de Denver		Valeur p	Différence
	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P	IC à 95 %	50 ^{ème} P	90 ^{ème} P		
Fixe visage	RN	RN*			0,2		Avance
Sourire réponse	0,44	1,08*	[0,63 - 1,38]		1,5		Avance
Sourit spontanément	1,54	3,04*	[2,74 - 3,48]		2,1		Retard
Regarde sa main	2,74	3,78	[3,53 - 4,13]		4,0		Non
Cherche son jouet	3,86	5,16*	[4,84 - 5,63]		5,9		Avance
Mange seul un biscuit	5,60	6,44	[6,22 - 6,79]		6,5		Non
Fait coucou / bye-bye	8,55	10,05*	[9,73 - 10,50]	9,1	14,0	0.002	Avance
Montre ce qu'il veut	10,70	12,61	[12,07 -13,45]		12,9		Non
Joue avec l'examineur	11,65	13,75*	[13,10 -14,77]		15,7		Avance
Boit au gobelet	12,39	14,75*	[13,99 -15,94]		17,1		Avance
Imite activités	12,56	14,61	[13,89 -15,76]		16,0		Avance
Aide-ménagère simple	14,98	16,91	[16,20 -18,11]		17,3		Non
Utilise fourchette/cuillère	16,42	20,19	[19,08 - 21,84]		19,9		Non
Se brosse les dents avec aide	21,51	25,96*	[24,52 -28,40]		32,0		Avance
Lave-sèche mains	21,27	27,09*	[25,25 -30,23]		37,2		Avance
Nourrit son jouet	21,53	27,01*	[25,25 - 30,08]		24,0		Retard
S'habille	25,20	30,93	[28,55 -36,12]		30,0		Non
Nomme un ami	25,89	31,92*	[29,23 -38,26]		37,2		Non

*Représente les valeurs cliniquement significatives.

DISCUSSION

La comparaison des deux groupes dans le domaine de la motricité globale nous a permis de noter que 81,8% des items présentaient des différences statistiques notées comme «avance» et 77,27% des différences cliniques significatives ; toutes mettant en évidence une précocité de nos sujets. Cette différence avec Denver pourrait s'expliquer par la précocité des sujets africains déjà décrite dans la littérature et liée à leur milieu de vie. En Afrique, les données y afférant datent de 1955 où Falade trouvait une avance des sujets sénégalais sur le plan moteur et en 1958 où Geber et al trouvaient une avance considérable des nourrissons ougandais sur les européens [8, 9].

Cette précocité des enfants africains sur le plan moteur est décrite par de nombreux auteurs qui l'expliquaient par le fait que, assez tôt les mères stimulaient les enfants en les mettant assis même s'ils ne tenaient pas, aussi la liberté leur était donnée de se déplacer, on ne les portait pas dès qu'ils essayaient de ramper ou de marcher contrairement aux populations caucasiennes où l'hygiène et la

sécurité primaient. Ils évoquaient des éléments non sociaux tels que l'action possible du climat, des facteurs génétiques liés à la race illustrés par la précocité de disparition du réflexe plantaire et aussi des facteurs nutritionnels [10]. Par ailleurs une étude a montré que les électro-encéphalogrammes réalisés chez les nouveau-nés africains présentaient une maturité suggestive de leur système nerveux central [11].

Dans le domaine de la motricité fine, 88,9% des items présentaient des différences statistiques notées comme « avance » et 83,3% des différences cliniques significatives ; Elles illustraient toutes dans ce domaine également la précocité de nos sujets sur le groupe de Denver. Ceci s'expliquerait par l'avance déjà décrite de la maturation du système nerveux central des nouveaux nés africains [11]. Les différences statistiques observées dans les acquisitions du langage montraient que les sujets de Yaoundé et de Denver avaient le même profil pour 37,5% des items (différences notées « non »), et pour 33,33% ceux de Yaoundé étaient en retard (différences

notées « retard »). Par contre les différences cliniques étaient avérées pour 50% des items dont 16,67% montraient le retard de nos sujets sur ceux de Denver.

Ce retard dans le domaine du langage trouve son explication dans l'environnement et le contexte culturel dans lequel grandit l'enfant avec notamment le multilinguisme de nos familles qui ralentit son développement linguistique [12]. Le retard des enfants dans l'acquisition du langage serait surtout lié à la culture [13]. En effet dans la culture africaine, les mères ne parlent pas beaucoup aux enfants in-utéro ou à la naissance ; à la différence des mères caucasiennes qui cultivent le dialogue avec l'enfant in utéro. Aussi les enfants sont souvent mis à l'écart des conversations entre adultes, on ne les considère pas comme des interlocuteurs potentiels. Un autre aspect retardant le développement du langage c'est le multilinguisme ; en effet les enfants soumis à plusieurs langues dans leur environnement ont du mal à s'adapter et de fait prennent plus de temps à apprendre. Ils développent plus rapidement leur langage lorsqu'ils sont exposés à une langue voire deux [13].

Pour l'interaction sociale, les différences statistiques notées « avance » étaient observées pour 50% des items et « retard » pour 11,1% des items. Par ailleurs 61,1% des items présentaient des différences cliniques significatives au nombre desquels 37,5% montraient l'avance clinique de nos sujets. Globalement le profil des sujets de Yaoundé et de Denver semble être superposable dans le domaine de l'interaction sociale. Cette avance manifeste de nos populations dans le domaine de l'interaction sociale pourrait s'expliquer par le fait que : Dans notre contexte, beaucoup de mères sont femmes au foyer et en moyenne par famille on retrouve trois enfants [14] ; de fait la présence de la mère aux côtés de son enfant tout au long de la journée associée à celle de ses aînés qui jouent avec lui sont un environnement propice pour favoriser son contact social et surtout parce qu'il veut imiter ses aînés il acquerra certaines aptitudes précocement. Ce contexte est différent dans des pays où les familles sont peu nombreuses

et où les mères travaillent à longueur de journées laissant les enfants avec les baby-sitters.

CONCLUSION

Le profil de développement psychomoteur des nourrissons camerounais est différent de celui de Denver II. Nos nourrissons sont surtout en avance sur le plan moteur ; il est donc nécessaire d'évaluer une plus grande population d'enfants camerounais pour déterminer un outil d'évaluation du développement psychomoteur plus adapté à notre contexte.

Conflit d'intérêt

Aucun

REFERENCES

1. Sylla M, Sidibé T, Traoré B, Traoré I, Dicko-Traoré F, Keita M-M. Développement psychomoteur des nourrissons de 0 à 12 mois dans le district de Bamako. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2007;20(6):233–237.
2. Tison CA. Préliminaires sur la fonction cérébrale. In : *Neurologie Périnatale*. 3rd ed. Paris: Masson; 2005; 35–69.
3. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics*. 1992; 89(1):91–97.
4. Venetsanou F, Kambas A. Environmental factors affecting preschoolers' motor development. *Early Child Educ J*. 2010;37(4):319–327.
5. Bril B. Culture et premières acquisitions motrices: enfants d'Europe, d'Asie, d'Afrique. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 1997;10(5):302–314.
6. Gebek M. L'environnement et le développement des enfants africains. *Enfance*. 1973;26(3):145–174.

7. Frankenburg WK. Denver II: Technical Manual, Denver Developmental Materials; Denver:1990.
8. Geber M. Tests de Gesell et de Terman-Merrill appliqués en Uganda. *Enfance*. 1958;11(1):63–7.
9. Falade S. Le développement psychomoteur du jeune Africain originaire du Sénégal au cours de sa première année. Paris: Foulon. 1955:1005-13.
10. Vouilloux D. Étude de la psychomotricité d'enfants africains au Cameroun. Test de Gesell et réflexes archaïques. *J Société Afr*. 1959;29(1):11–8.
11. Saugstad LF. Third world adversity: African infant precocity and the role of environment. *Nutr Health*. 2002; 16(3):147–60.
12. González RR, Sánchez C, Guille IC, Olea MF, Limón KS, Vázquez IM et al. Age of presentation of Denver Test items in the first 4 years of life of children from Morelos, Mexico. *Salud Ment* 2013;36:417–28.
13. Hoff E. How social contexts support and shape language development. *Dev Rev* 2006;26(1):55–88.
14. Institut National de la Statistique (INS) et ICF. International. Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples du Cameroun 2011. Calverton, Maryland, USA: INS et ICF International. 2012.

Evaluation du test de diagnostic rapide (TDR) du paludisme SDFK50 détectant PfHRP2 Evaluation of the malaria rapid diagnostic test (RDT) SDFK90 detecting PfHRP2

Gbadoé AD (1), Djadou KE (1), Dagnra A (2), Guédénou K (1), Tongon K (1), Adjéloh P (3).

1- Département pédiatrie, Université de Lomé (Togo).

2- Département de microbiologie, Université de Lomé.

3- Programme National de Lutte contre le Paludisme, Lomé.

Auteur correspondant : Dr Adama Gbadoé, Département de pédiatrie, Université de Lomé

adgbadoe@yahoo.fr, Tel 0022891620204

Résumé

Introduction: le paludisme demeure un problème de santé publique en Afrique, et les TDR permettent un diagnostic rapide en vue d'un traitement précoce. L'objectif de cette étude était de déterminer la performance du TDR, SDFK50[®] détectant PfHRP2 chez des enfants souffrant de paludisme, par comparaison avec la goutte épaisse (GE), test de référence.

Matériel, patients et méthodes: étude comparée de la sensibilité et de la spécificité du TDR, SDFK50 détectant PfHRP2 versus GE à partir de 457 enfants de moins de 18 ans reçus dans trois centres de santé du Togo du 1^{er} Juillet au 30 Octobre 2012 bénéficiant d'un TDR et d'une GE. Ceux qui étaient positifs au TDR/GE avaient reçu des antipaludiques.

Résultats : Les enfants de moins de 5 ans représentaient 68,3 %. Le motif le plus fréquent de consultation était la fièvre (93,6 %). La GE était positive chez 214 (46,8 %) avec 205 cas de *Plasmodium falciparum* (Pf), cinq cas de *Plasmodium malaria* (Pm) et quatre cas d'infestation mixte à Pf et Pm. La densité parasitaire moyenne était de 23178 p/μl. Le TDR était positif chez tous les 209 patients infestés par Pf et négatif chez les cinq patients porteurs de Pm seul. Le paludisme était simple dans 96,1 %. 19 résultats de GE étaient discordants après contrôle de qualité. Les antipaludiques les plus prescrits étaient la Quinine surtout comprimés (48,1 %), l'artéméther (33,2 %) ou l'artéméther-luméfamtrine (26,6 %).

Conclusion : Le TDR devrait être l'examen essentiel des cas suspects de paludisme en zone d'endémicité en vue d'un diagnostic précoce pour un traitement rapide.

Mots-clefs : Paludisme, TDR, Goutte épaisse.

Summary

Introduction: Malaria remains a public health problem in Africa and Rapid Thick Drop (RTD) permitted rapid diagnosis in order to a precocity treatment. The aim of this survey was to determine the performance of the RTD, SDFK50, detecting the PfHRP2 among children suffering from malaria, by comparing it to thick blood drop (TBD), the reference test.

Material patients and methods: compared study of RTD SDFK50 detecting PfHRP2 sensibility and specificity versus TBD from 457 children under 18 years old in three Togo's healthy centers from July the 1st to 30 October 2012. Both tests were conducted: TBD and RDT. Those who were positive to both received malaria treatment.

Results: Among 457 patients included in the study aged less than 18 years old, those under 5 represent 68.3 %. The most reason for consultation was fever (93.6%). The TBD was positive for 214 (42.8), with 205 cases of pf, five cases of pm and four cases of mixed infection by pf and pm. The average parasitemic density was 23178p/μl. RDT was positive for all the 209 patients infected by pf. It was negative for those infected by only pm. 19 results of TBD were discordant after double-check. The most prescribed malaria treatments were Quinine especially tablets (48.1%), artemeter (33.2%), artemeter-lumefantrine (26%).

Conclusion: The RDT should be the confirmatory test of suspected malaria cases in high endemic area.

Keys-words: Malaria, RDT, thick blood drop

INTRODUCTION

Depuis les années 1950 et l'échec des stratégies d'élimination du paludisme en Afrique, l'OMS a opté pour un contrôle du paludisme et a recommandé un traitement antipaludique systématique présomptif de toute fièvre [1]. Cette attitude a conduit à une pression médicamenteuse accrue et à l'apparition de résistances du parasite à plusieurs antipaludiques. La solution à ce problème a été la recommandation depuis le début des années 2000 de l'utilisation des combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) après une confirmation systématique des cas de paludisme simple par une goutte épaisse (GE) ou un test de diagnostic rapide (TDR) chez les patients de plus de 5 ans. Cette recommandation a été élargie ensuite aux enfants de moins de 5 ans. Les TDR sont réservés aux formations sanitaires qui ne disposent pas de laboratoires pour réaliser la GE.

Aujourd'hui au Togo, l'incidence des cas réels de paludisme n'est pas connue, car malgré les recommandations de l'OMS, plusieurs cas de paludisme sont encore traités de manière présomptive sans confirmation biologique [1]. En outre, même en cas de négativité des tests, plusieurs patients étaient encore traités par des antipaludiques ce qui n'est pas conforme aux recommandations. L'une des raisons expliquant cette attitude est le doute sur la performance des TDR utilisés. Alors qu'un regain d'intérêt est actuellement porté sur l'élimination du paludisme dans le monde, l'impact réel des différentes stratégies de lutte antipaludique n'est pas connu au Togo. Le défi majeur reste donc un changement d'attitude des prescripteurs, afin que les vrais cas de paludisme soient recensés. L'avènement de nouveaux TDR plus performants peut apporter une solution à cette attitude. L'un de ces TDR a été choisi par le programme national de lutte contre le paludisme (PNLP) en 2011 pour confirmer les cas de paludisme dans les formations sanitaires, en remplacement du Paracheck® qui détecte aussi HRP2 de *Plasmodium falciparum* (Pf), jugé moins performant par l'OMS [2]. Il s'agit du TDR détectant HRP2 de *Plasmodium falciparum* (Pf) des Laboratoires Standard Diagnostic Inc) (SDFK50) qui donne des résultats même pour les parasitemies très

faibles (< 100 p/μl), une lecture rapide du résultat. Cette étude a été initiée pour évaluer sa performance (sensibilité et spécificité) en comparaison avec la GE, test de référence.

MATERIEL, PATIENTS ET METHODES

L'étude a eu lieu dans trois sites. Deux sites à Lomé, le service de pédiatrie de l'Hôpital de Bè et la Clinique des Moineaux ; et un site pédiatrique rural, le Centre Médico-Social (CMS) des Sœurs de la Providence de Kouvé situé à 70 km de Lomé ont servi de cadre pour l'étude.

Les patients des deux sexes, d'âge inférieur à 18 ans, reçus en consultation pour une suspicion de paludisme, ont été inclus de façon prospective entre le 1^{er} juillet et le 30 octobre 2012.

Pour l'évaluation de SDFK50, il a été prévu d'inclure consécutivement 200 GE positives et 200 GE négatives pour les trois sites d'étude. L'évaluation du devenir des patients a concerné tous les patients ayant un TDR/GE négatifs, qui n'ont pas reçu d'antipaludique. Les patients ont été inclus après avis favorable du comité de bioéthique et de la recherche scientifique puis après un consentement éclairé des parents ou tuteurs.

Après un examen clinique, ils étaient adressés au laboratoire pour un prélèvement de sang au bout du doigt pour le TDR et la GE. La lecture de la GE et du TDR a été effectuée par deux techniciens différents en aveugle. Les résultats étaient ensuite envoyés au prescripteur. En cas de GE et/ou TDR positifs un antipaludique était prescrit. En cas de négativité le patient n'a pas reçu de traitement antipaludique il était traité au cas par cas en fonction de l'étiologie retrouvée. Un contrôle de qualité consistant en une relecture en aveugle des lames était effectué en différé au Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP) à Lomé. Les relecteurs de GE pour le contrôle de qualité étaient des biologistes du PNLP, formateurs nationaux, habitués aux tâches de contrôle national de qualité des lames. La sensibilité du test SDFK50 est définie par la capacité à détecter correctement des échantillons de sang contenant des antigènes de *Pf*.

Elle se calcule en divisant le nombre de vrais positifs (résultats de GE positives après le contrôle de qualité) par le nombre total de GE positives (résultat positif au TDR). Et la spécificité est définie par la capacité à détecter correctement des échantillons de sang ne contenant pas des antigènes de *pf*. Elle se calcule en divisant le nombre de vrais négatifs (....) par le nombre total de GE négatives.

L'évolution clinique des patients a été évaluée à partir des données cliniques recueillies aux rendez-vous des 3^e et 9^e jours. Le 9^{ème} jour est choisi en raison de ceux qui étaient négatifs pour être sûr qu'ils étaient libérés guéris mais d'autres visites sont nécessaires entre J 3 et J9 en fonction de l'évolution clinique. Les prescripteurs habituels des trois sites ont participé à l'étude, il s'agissait de quatre pédiatres, quatre médecins généralistes et six assistants médicaux (Corps de santé ayant une formation médicale de niveau Master). Les réalisateurs de GE et de TDR étaient des ingénieurs de travaux biologiques opérant dans les laboratoires des trois sites.

Le test utilisé était le SD BIOLINE Malaria Ag Pf HRP2, 05FK50 (SDFK50). Il s'agissait d'un test qualitatif rapide, à deux bandes, pour la détection de l'antigène HRP2 de *Pf* (Standard Diagnostic, Inc., Kyonggi Font, Corée). Deux lots de tests ont été utilisés : le lot N° 82159 du 11/1/12 et le lot N° 82206 du 15/6/12. Le test était réalisé exactement comme l'indiquait la notice du fabricant. Il était conservé durant la période d'étude entre 23 et 35 °C. Le matériel de prélèvement était un gobelet inversé permettant de prélever 5 µl de sang. La lecture était réalisée entre 15 et 30 mn. Le test était négatif lorsque la bande contrôle était visible et positif lorsqu'apparaissaient deux bandes. Si aucune bande n'apparaissait, le test n'était pas valable.

La GE et le frottis mince étaient réalisés sur la même lame pour chaque enfant inclus dans l'étude. Les lames étaient asséchées après fixation dans le méthanol puis colorées avec du Giemsa à 10%. Elles ont été examinées au microscope à immersion d'huile. La densité parasitaire a été estimée sur la GE. Un minimum de 200 champs consécutifs était examiné avant de considérer le comme étant négatif. Les parasites étaient comptés pour 200 globules blancs.

La densité parasitaire était estimée par rapport à 8000 GB/µl de sang. Les données ont été enregistrées dans le logiciel Excel. La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positives et négatives ont été calculées avec un intervalle de confiance de 95 %. Les patients positifs pour la GE ou le TDR ont été traités par artéméther-luméfántrine pour ceux souffrant du paludisme simple et la quinine ou artéméther pour les cas de paludisme grave.

RESULTATS

Caractéristiques générales

Au total, 457 enfants suspects de paludisme et admis de façon consécutive dans les trois sites ont été inclus dans cette étude. Ils étaient répartis comme suit : 213 à Kouvé, 196 à Bè, et 48 à la Clinique des Moineaux. Une prédominance des enfants âgés de moins de 5ans (68,3 %) était notée, et la sex-ratio était de 1,16. Le motif de consultation le plus fréquent était la fièvre (93,6 %) suivie des vomissements (25,6 %), des céphalées (8,75 %) et de l'anorexie (5,2 %). Les « diagnostics » les plus souvent posés avant le traitement étaient un paludisme (46,8 %), un syndrome infectieux non documenté (28,6 %), et une infection broncho-pulmonaire (14 %) (tableau 1). Le paludisme était simple dans la majorité des cas (96,1 %). Dix-huit patients inclus étaient des cas de paludisme grave : anémie sévère, (n= 13 cas), convulsions (n= 5 cas).

Tableau 1. « Diagnostics » retenus avant traitement

	Effectif	%
Paludisme		
- Isolé	200	43,7
- Associé à autre infection	14	3,1
Syndrome infectieux non documenté	131	28,7
Infections broncho-pulmonaires	64	14
Gastro-entérites fébriles	26	5,7
Infections ORL (otite, angine, rhino-pharyngite)	20	4,4
Pyodermite	2	0,4
Total	457	100

Aspects biologiques**Résultats définitifs après contrôle de qualité des gouttes épaisses**

La GE était positive chez 214 patients (46,8 %) : le site rural (173 patients sur 213 soit 81,2 %) et les deux sites urbains (35 patients sur 196 à l'Hôpital de Bè soit 17,8 % ; six patients sur 48 à la Clinique des Moineaux soit 12,5 %). Il y avait 205 cas de *Pf*, cinq cas de *Pm*, et quatre cas d'infestation mixte à *Pf* et *Pm*.

Tous les neuf cas de *Pm* (4,2 %) étaient diagnostiqués dans le site rural de Kouvé. La densité parasitaire moyenne était de 23 178 p/μl avec des extrêmes de 19 et 493 333 p/μl. Neuf patients (4,2 %) avaient une densité parasitaire de plus de 250 000 p/μl, tandis que 82 patients (38,3 %) avaient une parasitémie inférieure à 200 p/μl, dont 11 étaient inférieures à 100 p/μl (tableau 2).

Tableau 2. Répartition des patients selon la parasitémie (p/μl)

	Effectif
< 100	11
[100-200[	71
[200-500[	09
[500-5000[	33
[5000-50 000[	28
[50 000-250 000[	53
≥250 000	9
Total	214

Résultats des TDR

Le TDR était positif chez tous les 209 patients infestés par *Pf*. Il était négatif chez les cinq patients porteurs de *Pm* seul.

Sensibilité et spécificité du test SD BIOLINE Malaria Ag Pf HRP2

Si on exclut les 5 cas de GE positive à *Pm* seul, pour lesquels le TDR était naturellement négatif, la concordance était parfaite entre les deux types d'examen parasitologique. Soit une sensibilité et une spécificité à 100 % (valeur prédictive positive et négative à 100 %).

Evolution

L'évolution a été favorable pour tous. Les enfants avec GE ou TDR négatifs avaient été pris en charge en fonction de l'étiologie de la fièvre au cas par cas. Aucun d'eux n'avait reçu d'antipaludiques. Ils avaient tous une évolution favorable au bout des 9 jours de suivi.

DISCUSSION

Sur la base de l'évaluation de la performance des TDR du paludisme par l'OMS, SDFK50 détectant *pf*HRP2 fait partie des meilleurs tests actuellement disponibles eu égard à sa sensibilité, sa spécificité et sa stabilité thermique [2-4]. Sa sensibilité à 200 parasites/μl était de 97,5 % en 2009 [2].

Des variations significatives de sensibilité peuvent se voir d'une étude à l'autre, en fonction du degré de parasitémie des patients, et pour le même test, d'un lot à l'autre [4]. Il n'en était pas le cas dans cette étude. Cette évaluation, en révélant une spécificité et une sensibilité de 100 % de SDFK50, même pour les parasitémies très faibles (< 100 p/μl), confirme la bonne performance de ce TDR chez les patients togolais. Toutefois, la performance de SDFK50 ne doit pas occulter les inconvénients des TDR.

Les rares faux positifs sont en rapport avec une lecture trop tardive, la présence de facteur rhumatoïde [5] ou encore le remplacement du tampon de lyse par une autre solution [6]. Quant aux faux négatifs ils étaient l'apanage des faibles parasitémies (< 100/μl). Mais si l'enfant présentant cette faible parasitémie est symptomatique, son traitement est

nécessaire. Les TDR qui ne détectent que *pfHRP2*, bien qu'ayant souvent une forte sensibilité, présentent en particulier certains inconvénients : la persistance de la positivité du test après la fin du traitement (HRP2 peut persister jusqu'à deux semaines dans le sang); la mutation du gène HRP2 pouvant induire des faux négatifs jusqu'à 41 % au Pérou selon Maltha et al [7], et l'effet prozone. Celui-ci se définit comme la négativité ou la faible positivité du test dans les hyperparasitémiés, par saturation de la réaction [8, 9, 10]. L'effet prozone est présent dans 10 % environ des cas d'hyperparasitémie $\geq 250\,000$ parasites/ μ l, surtout sous forme d'une faible positivité du test, les vrais faux négatifs étant exceptionnels [9-11]. Pour pallier à ces inconvénients, d'autres TDR ont été développés, notamment ceux associant la détection de HRP2 et de pLDH (lactate déshydrogénase de plasmodium), autre enzyme sécrétée par les formes asexuées et les gamétocytes de *Pf*. Le pLDH disparaît rapidement dans le sang (il peut donc permettre le suivi de l'efficacité de l'antipaludique), et n'est pas affecté par l'effet prozone [12].

Dans cette étude, l'avantage de SDFK50 sur la GE s'explique par le fait qu'il dépend moins de la qualité du technicien de laboratoire. En effet, plusieurs erreurs (corrigées par le contrôle de qualité) ont été commises sur les trois sites dans la réalisation et la lecture de la GE, bien que celle-ci ait été réalisée par des ingénieurs de travaux biologiques censés avoir reçu une bonne formation. La GE est donc un examen qui requiert une grande expertise du technicien. En examen de routine, sa sensibilité peut diminuer de beaucoup en Afrique subsaharienne [13].

Toutefois, quoique très performant aujourd'hui, SDFK50 ne peut pas remplacer la GE en raison de son impossibilité de quantifier la parasitémie et d'identifier les autres espèces plasmodiales. Pour pallier à cette insuffisance, des TDR détectant à la fois *Pf* et les 3 autres espèces plasmodiales ont été mis sur le marché. Mais la sensibilité et la spécificité pour la détection de *Pm*, *ovale* et *vivax* sont nettement plus faibles que pour *Pf* [4]. La possibilité au Togo, d'une infestation par des espèces

de plasmodiums autres que *Pf* (comme ce fut le cas dans notre série), dénote de la place encore privilégiée aujourd'hui de la GE. Au Togo, les recommandations de la politique nationale de lutte contre le paludisme ne sont pas bien suivies dans les formations sanitaires. Le taux de confirmation du paludisme n'est que de 51,1 % tandis que plusieurs cas, bien que négatifs, sont traités par des antipaludiques [1]. La politique médicamenteuse nationale n'est pas non plus suivie dans plusieurs centres, la preuve en est la quinine ou l'artémether injectables utilisés en première intention dans notre série chez de nombreux malades, à la place de la combinaison artémether-luméfranine qui est destinée au paludisme simple.

Les résultats de cette étude devraient à priori avoir un impact positif sur le plan national. En effet, les avantages de disposer d'un TDR d'une telle performance sont multiples : meilleur diagnostic des cas permettant l'économie d'un traitement antipalustre et donc une meilleure gestion des CTA ; traitement plus rapide et plus adéquat des cas négatifs ; meilleure évaluation de l'incidence réelle des cas et de l'impact réel des nombreuses interventions de lutte contre le paludisme. Par ailleurs, la bonne évolution de tous les cas négatifs, sans recours aux antipaludiques, devrait amener les praticiens encore réticents, au changement de comportement.

CONCLUSION

Les résultats ont montré que SDFK50 est un test performant (sensibilité et spécificité à 100 %). Le TDR du paludisme devrait être l'examen de première intention de tous les cas suspects de paludisme en zone d'hyperendémicité comme le Togo où le paludisme a représenté en 2012, 49% des cas de maladies reçus en consultation externe dans les formations sanitaires [1]. Il permet de prendre rapidement une décision thérapeutique adéquate, surtout en consultation externe, aussi bien dans les formations sanitaires périphériques que dans les grands hôpitaux en raison de la rapidité du diagnostic (15 mn). La morbidité du paludisme chez l'enfant va nécessairement chuter ; les travaux en cours seraient édifiants dans les années à venir. L'association dans le

même test de la détection de HRP2 et de pLDH devrait augmenter la sensibilité des TDR et pallier aux insuffisances des tests détectant le seul antigène HRP2. La GE reste un examen nécessaire qui permet un suivi des enfants hospitalisés pour paludisme grave (détermination de la densité parasitaire, suivi de l'efficacité thérapeutique) et combler au besoin les insuffisances des TDR telles que le diagnostic d'espèces,

REFERENCES

- 1- Programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP). Revue de performance du programme. Rapport, Février 2012.
- 2- World Health Organization: Malaria Rapid Diagnostic Test Performance. Results of WHO product testing of malaria RDTs: Round 2 (2009). Geneva: WHO; 2010. [reports_brochures/malaria-diagnostic-test-report-round2.html](#).
- 3-World Health Organization: Malaria Rapid Diagnostic Test Performance; Results of WHO product testing of malaria RDTs: Round 1 (2008). Geneva: WHO; 2009.
- 4-World Health Organization. Rapid diagnosis test performance. Results of WHO product testing of malaria RDTs: Round 4, WHO library, 2012.
- 5-Grobusch M, Alpermann U, Schwenke S et al. False positive rapid tests for malaria in patients with rheumatoid factor. *Lancet* 1999; 353: 297.
- 6-Maslin J, Coton T, Martinaud C. Test rapide de diagnostic du paludisme : une curieuse discordance. *Médecine et armées* 2010 ; 38, 2 : 137-41.
- 7-Maltha J, Gamboa B, Bendezue J. Rapid Diagnostic Tests for Malaria Diagnosis in the Peruvian Amazon: Impact of pfhrp2 gene deletions and Cross-Reactions. *Plos One* 2012; 7: e43094.
- 8-Risch L, Bader M, Huber AR. False negative quick malaria test. *Schweiz Med Wochenschr* 1999, 129:1002.
- 9-Gillet P, Mori M, Van Esbroek M, et al. Assessment of prozone effect in malaria rapid diagnostic tests. *Malar J* 2009; 8:271.
- 10-Gillet P, Scheirlinck A, Stokx J et al. Prozone in malaria rapid diagnostics tests: how many cases are missed? *Malar J* 2011;10: 166.
- 11-Luchavez J, Baker J, Alcantara S. Laboratory demonstration of a prozone-like effect in HRP2-detecting malaria rapid diagnostic tests: implications for clinical management. *Malar J* 2011; 10: 286.
- 12-Heutmekers M, Gillet P, Cnops L et al. Evaluation of the malaria rapid diagnostic test SDFK90: detection of both PfHRP2 and Pf-pLDH. *Malar J* 2012;11:359.
- 13-Nankabirwa J, Zurovac D, Njogu JN et al. Malaria misdiagnosis in Uganda—implications for policy change. *Malar J* 2009; 8:66.

Détresse respiratoire du nourrisson au CHUD-OP de Porto-Novo : épidémiologie, causes et évolution à propos de 320 cas.

Respiratory distress in infant at the Regional Teaching Hospital of Porto-Novo.

Report on 320 cases

Sagbo GG*, Padonou C*, Tohodjèdè Y**, Bognon G*, Bello D*, Oké-Vê F*.

*Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire départemental Ouémé-plateau (CHUD-OP) de Porto-Novo

** Service de Pédiatrie du Centre National Hospitalier et Universitaire HKM de Cotonou

Auteur correspondant : Sagbo G. Gratien, Tél [+22966825117](tel:+22966825117), Email : godsagbo@yahoo.fr

Résumé

Introduction : La détresse respiratoire (DR) du nourrisson est une urgence fréquente et angoissante pouvant évoluer vers le décès.

Objectif : Décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs de la détresse respiratoire du nourrisson pour l'amélioration du pronostic et de la pratique professionnelle au CHUD-OP de Porto-Novo.

Méthodes et patients : Il s'agissait d'une étude transversale et analytique réalisée en pédiatrie au CHUD-OP de Porto-Novo de février à août 2016. Elle a concerné des nourrissons admis pour détresse respiratoire diagnostiquée à partir des arguments cliniques. Les variables d'étude étaient épidémiologiques, étiologiques et évolutives.

Résultats : Au total 1743 admissions dont 320 cas de DR soit une fréquence de 18,4%. Elle concernait 162 garçons et 158 filles. Dans 59,1% des cas le nourrisson avait plus de 12 mois et la mère n'a pas été scolarisée dans 63,1% des cas. Les principaux motifs de consultation étaient la pâleur (47,2%) et la difficulté respiratoire (17,8%). Les trois principales causes étaient le paludisme grave (55%), l'infection respiratoire aiguë (27,5%) et le sepsis sévère (6,9%). L'évolution a été favorable dans 42,0%. La létalité était de 36,4%. Les facteurs associés au décès étaient le faible niveau d'instruction du père ($p=0,023$), le mauvais état nutritionnel ($p<0,001$), le statut vaccinal ($p=0,0000$), l'intensité de la DR ($p=0,005$), l'étiologie ($p<0,001$), la durée de la DR au cours de l'hospitalisation ($p=0,004$), la durée d'hospitalisation ($p=0,004$).

Conclusion : La DR est fréquente, grave avec une létalité élevée chez le nourrisson à Porto-Novo. L'amélioration du pronostic nécessite le contrôle des principales causes dominées par le paludisme, les infections respiratoires aiguës et le sepsis sévère.

Mots clés : Détresse respiratoire du nourrisson, staphylococcie pleuropulmonaire, paludisme grave, bronchiolite.

Abstracts

Introduction: Infant respiratory distress (RD) is a frequent and distressing emergency that can evolve into death.

Objective: To describe the epidemiological, etiological and evolutionary aspects of infant respiratory distress for the improvement of prognosis and professional practice at the Porto-Novo CHUD-OP.

Methods: This was a cross-sectional and analytical study carried out in pediatrics at the CHUD-OP in Porto-Novo from February to August 2016. It concerned infants admitted for respiratory distress diagnosed on the basis of clinical arguments. The study variables were epidemiological, etiological and evolutionary.

Results: A total of 1743 admissions of which 320 cases of RD were a frequency of 18.4%. It involved 162 boys and 158 girls. In 59.1% the infant was more than 12 months old and the mother was not educated in 63.1%. The main reasons for consultation were pallor (47.2%) and difficulty breathing (17.8%). The three main causes were severe malaria (55%), acute respiratory infection (27.5%) and severe sepsis (6.9%). The trend was favorable in 42.0%. The lethality was 36.4%. Factors associated with death were low level of education ($p = 0.023$), poor nutritional status ($p < 0.001$), vaccine status ($p=0,0000$), RD intensity ($p = 0.005$), etiology ($P < 0.001$), duration of RD during hospitalization ($p = 0.004$), duration of hospitalization ($p = 0.004$).

Conclusion: RD is frequent, severe with high lethality in infants in Porto-Novo. Improved prognosis requires control of the main causes dominated by malaria, acute respiratory infections and severe sepsis.

Key words: Infant respiratory distress, Pleuropulmonary staphylococcal disease, Severe malaria, Bronchiolitis.

INTRODUCTION

La détresse respiratoire est très fréquente chez le nourrisson et représente 15 à 30 % des motifs de consultation dans les services d'accueil des urgences selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé en 2000 en France avec de multiples causes au nombre desquelles la bronchiolite, l'asthme et la laryngite sont au premier plan [1]. Plusieurs auteurs ont abordé d'une manière séparée les causes et les conséquences de la détresse respiratoire du nourrisson avec un taux de décès parfois élevé [2-4].

Une étude réalisée au Bénin sur les causes pulmonaires de la détresse respiratoire il y a près d'une trentaine d'années avait retrouvé un taux de décès de 18% [5]. La détresse respiratoire constitue un motif fréquent d'admission et une cause de décès des nourrissons aux urgences pédiatriques du CHUD-OP de Porto-Novo et n'a jamais fait l'objet d'une étude antérieure.

La présente étude a donc pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs de la détresse respiratoire des nourrissons hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire Départemental de Porto-Novo pour l'amélioration du pronostic et la pratique professionnelle.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale et analytique portant sur des enfants âgés de un mois à 24 mois hospitalisés dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Porto-Novo pour détresse respiratoire, du 1^{er} février 2016 au 31 août 2016. La détresse respiratoire est définie par une anomalie de la fréquence respiratoire (polypnée ou une bradypnée voire une apnée) associée à des signes de lutte (tirage intercostal ou sous costal ou sus sternal, battement des ailes du nez, cor-nage ou stridor, balancement thoraco-

abdominal, entonnoir xiphoïdien) avec ou sans cyanose.

Étaient inclus dans cette étude les nourrissons appartenant à la tranche d'âge prédéfinie, présentant la symptomatologie sus-décrite et dont les parents ont donné leur accord. N'étaient pas inclus dans l'étude les nourrissons répondant aux critères d'inclusion mais décédés à l'admission. Le recrutement était exhaustif. La détresse respiratoire était considérée comme intense lorsqu'il y avait au moins deux signes de lutte [6]. L'anémie sévère était définie par un taux d'hémoglobine < à 5g/dL, la polypnée par une fréquence respiratoire supérieure ou égale à 50 cycles par minute chez le nourrisson de moins de 12 mois et à 40 cycles par minutes lorsque l'âge était de plus de 12 mois, la bradypnée par une fréquence respiratoire < à 30 cycles par minute. La pneumonie sévère était définie par une toux dans un contexte de fièvre associée à une polypnée avec un ou plusieurs signes de lutte et un syndrome de condensation pulmonaire.

Dès l'admission des nourrissons, on réalisait une mise en condition qui consistait en une évaluation initiale, une libération des voies aériennes supérieures si nécessaire, une mesure de la saturation en oxygène et une oxygénothérapie si la SaO₂ était inférieure à 94%. Par la suite, un examen clinique était fait et des explorations paracliniques ont été faites si besoin. Ces bilans cliniques et paracliniques permettaient d'identifier la cause de la DR. Les nourrissons étaient mis sous traitement et suivis par rapport à l'évolution de la DR.

Les variables étudiées étaient d'ordres épidémiologique (fréquence hospitalière, caractéristiques sociodémographiques des enfants et des parents), étiologique (cliniques, paracliniques, causes) et évolutif (durée de la DR, durée d'hospitalisation, létalité). Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire

renseignant les paramètres étudiés. L'autorisation administrative était obtenue avant la réalisation de cette étude ainsi que l'accord des parents avant l'inclusion des nourrissons. Les données étaient saisies et traitées respectivement (en toute confidentialité) à l'aide des logiciels Epi DATA Version 3.1 et Stata 12. Les facteurs associés à une évolution défavorable de la DR ont été recherchés à l'aide du test de Chi² de Pearson lorsque les conditions s'y prêtaient. Le lien statistique significatif était établi lorsque $p < 0.05$.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

- Fréquence hospitalière

Au cours de la période d'étude, 1743 enfants ont été admis aux urgences pédiatriques du CHU de Porto-Novo parmi lesquels 320 nourrissons présentaient une DR soit une fréquence hospitalière de 18,4% (320/1743).

- Caractéristiques sociodémographiques

Cinquante-quatre enfants (16,8% ; 54/320) avaient entre un mois et six mois, 77 enfants (24,1% ; 77/320) étaient âgés de six mois à 12 mois et 189 (59,1% ; 189/320) avaient plus de 12 mois. Le sex ratio était de 1,02 (162 garçons contre 158 filles). Sur les 320 mères de ces nourrissons, 63,1% (202/320) étaient non scolarisés, 24,1% (77/320) de niveau primaire, 9,7% (31/320) de niveau secondaire et 3,1% de niveau universitaire. Cent soixante-quatorze (54,4%) pères étaient non scolarisés, 77 (24,1%) de niveau primaire, 43 (13,4%) de niveau secondaire et 26 (8,1%) de niveau universitaire.

Aspects étiologiques

- Caractéristiques cliniques des nourrissons

Sur les 320 nourrissons inclus dans l'étude, 53,4% (170/320) étaient référés d'un autre centre de soins et le reste (46,6%) était amené par les parents.

Les principaux motifs de consultation étaient la pâleur (47,2% ; 151/320), la dyspnée (17,8% ; 57/320), la fièvre (9,4% ; 30/320), et la

convulsion (8,1% ; 26/320). Plus de quatre enfants sur 10 étaient admis trois jours après le début des symptômes (45,3% ; 145/320). Le délai moyen avant admission était de 4+/- 1,28 jours.

Deux cents trois nourrissons (63,4% ; 203/320) n'étaient pas à jour pour leur vaccination par rapport à l'âge. Les principaux signes physiques retrouvés à l'examen physique étaient : les signes de la malnutrition 42,3% (155/320) dont 18,8% des signes de la malnutrition sévère; la pâleur 59,4% (190/320) ; La polypnée 88,7% (284/329) ; la bradypnée 11,3% (36/320), deux signes de lutte au moins 63,4% (203/320) , la saturation en oxygène < à 94% 68,3% (82/120), la cyanose 2,5% (8/320) et les râles 38,1% (122/320).

- Caractéristiques paracliniques

Lorsque l'hémogramme avait pu être réalisé, il y avait une anémie sévère dans 72,2% (130/180), une hyperleucocytose 65,4% (85/130). La glycémie dosée chez 122 nourrissons avait révélé une hypoglycémie dans 68,9% des cas. La sérologie VIH était positive chez deux nourrissons des 102 testés. La radiographie pulmonaire réalisée chez 34 nourrissons avait révélé une horizontalisation des côtes avec une hyperclarté dans 12 cas et des opacités systématisées et diffuses dans quatre cas. Les causes respiratoires de la détresse respiratoire représentent 45% (144/320). Dans le tableau 1 sont présentées les différentes causes de la détresse respiratoire chez ces nourrissons.

Tableau 1 : Répartition des nourrissons selon les étiologies de la détresse respiratoire

Etiologies	Effectif	Pourcentage (%)
Paludisme grave	176	55
Pneumonie sévère	66	20,6
Sepsis sévère	22	6,9
Bronchiolite	20	6,2
Bronchopneumopathie d'inhalation	3	0,9
Autres étiologies	6	1,9

Autres étiologies : corps étrangers (0,6% ; 2/320) ; asthme du nourrisson (0,6% ; 2/320) ; rhinite obstructive (0,6% ; 2/320).

Aspects évolutifs

Au cours de l'hospitalisation, la détresse respiratoire avait duré au plus 24 heures chez la majorité des nourrissons (65,0% ; 208/320), entre deux à trois jours chez 25% (80/320) des nourrissons et plus de trois jours chez 32 (10%) nourrissons. La durée d'hospitalisation était de moins de trois jours chez 48,8% (156/320) des nourrissons, entre trois à sept jours dans 42,8% des cas (137/320) et supérieure à sept jours dans 8,4% des cas 27/320). La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 +/- 0,5 jours. A l'issue de l'hospitalisation, 134 (42,0%) nourrissons étaient guéris, 116 (36,6%) décédés, et 70 nourrissons (21,7%) étaient sortis contre avis médical ou évadés. Les facteurs associés au décès sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Facteurs associés au décès des nourrissons

Facteurs	p-value
Niveau d'instruction du père	0,0230
Etat nutritionnel	0,0000
Statut vaccinal	0,0000
Intensité de la DR	0,0050
Etiologie	0,0001
Durée de la DR	0,0049
Durée d'hospitalisation	0,0000

DISCUSSION

Aspects épidémiologiques...

La fréquence hospitalière de la détresse respiratoire du nourrisson dans le service de pédiatrie du CHUD/OP de Porto-Novo était de 18,4%. Une autre étude réalisée en 2009 en Afrique centrale et qui a porté essentiellement sur les causes pulmonaires de la détresse respiratoire du nourrisson avait trouvé une fréquence de 18,6% [7]. En France, une étude réalisée en 2001 et portant sur toutes les causes confondues de la détresse respiratoire du nourrisson avait trouvé une fréquence de 8,6% (896/10418) [8]. D'après une étude menée par Sheldon and Al aux USA [9], les condi-

tions de vie défavorables entraînent une susceptibilité accrue aux infections respiratoires, une des principales causes de la détresse respiratoire du nourrisson.

La fréquence de la DR est plus élevée chez les nourrissons âgés de plus de 12 mois dans la présente étude. Une étude réalisée au Mali portant sur les causes pulmonaires de la détresse respiratoire du nourrisson avait noté [10] une diminution de la fréquence de la DR avec l'âge à cause de l'immaturité du système immunitaire chez les nourrissons de bas âge. La présente étude a pris en compte toutes causes de la détresse respiratoire d'une part et d'autre part la période d'étude qui correspondait à la saison pluvieuse avec beaucoup de cas de paludisme grave notamment dans sa forme anémique.

La majorité des nourrissons de l'étude n'avait pas leur vaccination à jour (63,4% ; 203/320). Malgré les efforts menés par les autorités sanitaires à travers le programme élargi de vaccination, beaucoup d'enfants n'étaient pas à jour pour leur vaccination. La responsabilité incombe en partie à certains parents qui pensent que ce sont les vaccins qui rendent leurs enfants malades et par conséquent s'y abstiennent. Il est nécessaire de redoubler d'effort pour l'éducation sanitaire et la sensibilisation des parents sur la nécessité de la vaccination et le bénéfice qu'on peut en tirer.

En effet, selon les recommandations de l'OMS, la vaccination contre la coqueluche et la rougeole en particulier est nécessaire pour diminuer la prévalence des IRA [11]. La proportion des enfants présentant un déficit nutritionnel sévère dans l'étude était de 18,8%.

Aspects étiologiques

Le paludisme grave, les infections respiratoires aiguës, le sepsis sévère, les bronchopneumopathies d'inhalation, l'asthme du nourrisson et les cors étrangers des voies respiratoires étaient les étiologies de la détresse respiratoire chez ces nourrissons.

La principale cause de détresse respiratoire était le paludisme grave (55%) dans cette étude. Ce résultat ne fait que confirmer que le

paludisme reste jusqu'à présent la première cause de morbidité chez les enfants en milieu hospitalier dans plusieurs pays en Afrique subsaharienne.

En dehors du paludisme, les pneumonies sévères constituent la deuxième cause de la détresse respiratoire dans cette étude (20,6% ; 66/320). La fréquence de la pneumonie à cet âge pourrait s'expliquer par l'absence de maturité du système respiratoire et aussi par la petite taille du nourrisson qui inhale plus de particules polluantes rejetées dans l'environnement.

Une revue des principales causes de morbidité et de décès de l'enfant de moins cinq ans avait révélé que la pneumonie arrivait en première position dans plusieurs pays dans le monde [12]. La bronchiolite représentait 6,2% (20/320) des causes de la détresse respiratoire dans notre série. Deux études réalisées dans deux pays de l'Afrique Noire avaient noté respectivement 7,2% et 15,6% de cas de bronchiolite [13,14]. Une fréquence de 32% avait été retrouvée par Langley en 2000 dans plusieurs hôpitaux canadiens [15]. Selon certains auteurs, le risque d'hospitalisation du nourrisson pour bronchiolite aiguë est trois fois plus élevé chez les nourrissons de classe défavorisée, vivant dans un environnement pollué et souvent dénutris par rapport aux autres [16,17]. Tous ces facteurs sont présents dans notre milieu.

Aspects évolutifs

Le taux de mortalité lié à la détresse respiratoire chez les nourrissons dans notre série était de 36,4%. Nous avons identifié des facteurs associés au décès de certains nourrissons.

- **Le niveau d'instruction du père** : plus le niveau du père était élevé, plus l'évolution était favorable. La prise de décision en ce qui a trait aux questions relatives à la famille est presque partout en Afrique subsaharienne reconnue comme étant une prérogative du père. Il est important que les programmes de santé s'intéressent aussi aux pères et non seulement au couple mère-enfant.

- **L'état nutritionnel** : la malnutrition favorise les infections et vis versa, un cercle vicieux fragilisant l'enfant et l'exposant à un décès précoce le plus souvent dans un état de choc ou de détresse respiratoire.

- **Le statut vaccinal** : comme précisé plus haut, beaucoup d'enfants n'avaient pas reçu tous les vaccins requis pour leur âge et que plus de quatre nourrissons sur cinq (82,2%) décédés n'étaient pas entièrement vaccinés. Une étude réalisée au Togo [18] avait trouvé que près de 47,7 % des nourrissons malades n'étaient pas à jour ou non vaccinés contre les maladies cibles de l'enfance et avait signalé que l'absence de vaccination correcte est un facteur favorisant des IRA, principales causes de détresse respiratoire du nourrisson.

- **L'intensité de la détresse respiratoire** : nous avons constaté que 92,2% des nourrissons décédés présentaient au moins deux signes de lutte. Plusieurs auteurs ont relevé que l'existence de plusieurs signes de lutte chez un enfant présentant une détresse respiratoire est un facteur de mauvais pronostic [10,14, 19]. Les signes de lutte traduisent une dyspnée importante mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires dont la conséquence est l'épuisement de l'enfant avec une hypoxie, une hypercapnie et un décès en absence de prise en charge.

- **L'étiologie de la détresse respiratoire** : les trois principales affections les plus létales étaient le paludisme grave, la pneumonie sévère et la septicémie. Le paludisme grave constituait la première cause de décès des nourrissons présentant une détresse respiratoire dans l'étude (50,9%). L'anémie étant la principale complication du paludisme grave responsable de la détresse respiratoire, il importe d'insister sur le rôle très important de la banque de sang dans la prise en charge de l'anémie palustre. En effet, la banque de sang ne parvient pas toujours à ravitailler les urgences en produits sanguins labiles. Une réduction très significative de la mortalité pourrait résider en la capacité de la banque de sang à délivrer en de très brefs délais les produits sanguins labiles. Les pneumonies constituaient la deuxième cause de décès dans

l'étude (20,7%). Les nourrissons peuvent être protégés grâce à des interventions simples (vaccinations, lavage des mains avant de leur donner à manger, l'alimentation adéquate, la supplémentation en fer) et soignés par des médicaments peu coûteux.

- **La durée de la DR et la durée d'hospitalisation** : dans cette étude, 75% des décès étaient survenus dans les vingt-quatre premières heures. Cela témoigne du caractère urgent de la détresse respiratoire dont la prise en charge ne peut être différée. Elle est responsable d'une hypoventilation, elle aussi responsable d'une hypoxémie qui, en absence d'administration d'oxygène est rapidement mortelle.

CONCLUSION

L'étude a permis d'identifier les principales causes et plusieurs facteurs associés à l'évolution défavorable des nourrissons hospitalisés pour détresse respiratoire. Il urge de tenir compte de ces facteurs associés identifiés pour élaborer un plan d'action afin de réduire la morbidité et la mortalité liées à la détresse respiratoire chez ces nourrissons.

REFERENCES :

- 1- Conférence des consensus : Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Texte de recommandations ANAES 21/09/2000.
- 2- Mvita B, Talleyrand D. Les pneumopathies du nourrisson par ingestion du pétrole. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 1978 ; 58 : 251- 253.
- 3- Barben J, Hammer J. Traitement de la bronchiolite. Schweiz Med Forum 2004 ; 4 : 230-232.
- 4- Chavagnat J, Miramont S, Chéron G. Pneumothorax chez un nourrisson avec bronchiolite aigüe. Ann. Fr. Med. Urgence 2011 ; 1 : 341-342.
- 5- Dan V, Hazoume FA, Ayivi B, Koumakpai S. Prise en charge des urgences pédiatriques du nourrisson et de l'enfant : Aspects actuels et perspectives d'avenir. Méd Afr Noire 1991 ; 38(11) :4-8.
- 6- Marguet C, Lubrano M, Gueudin M, Le Roux P, Deschildre A. Forget C. et al. In very young infants severity of acute bronchiolite depends on carried viruses. PLoS ONE 2009; 4:e4596.
- 7- Mbiala-Babela JR, Senga P. Consultations de nuit aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville, Congo. Med trop. 2009; 69 : 281-285.
- 8- Sagnes-Raffy C, Claudet I, Grouteau E, Fries F, Ducassé JL. Epidémiologies des urgences de l'enfant de moins de 2 ans. Ed. Observatoire régional des urgences de midi pyrénées (O.R.UMIP): Toulouse, 2011.
- 9- Sheldon Cohen. Social Status and Susceptibility to Respiratory Infections. Socioeconomic Status and Health in Industrial Nations: Social, Psychological and Biological Pathway 1999;896:246-53.
- 10- Maiga B, Togo B, Diall H, Togo P, Doumbia AK, Sacko K and Al. Epidemiological and clinical study of acute respiratory distress in children aged from 1 to 59 months admitted in the Gabriel TOURE hospital department of pediatrics. Rev Mal Inf Mic. 2016; 7:27-32.
- 11- OMS. Maladies évitables par la vaccination et vaccins. Voyages internationaux et santé. Genève, Suisse : 2012 ; 6.
- 12- Black RE, Cousens S, Johnson HL. 2010. Global, régional and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. Lancet, 2008 ; 375 : 1969-1987.
- 13- Ngombe LK, Ditunga M, Kameya N, Malingo AA, Kayomb NK, Ngolomba J et coll. Infections respiratoires aigües et statut nutritionnel chez les enfants de 0- 5 ans : cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Pan Afr Med J. 2014 ; 19 : 393.
- 14- Sawadogo A. Sanou I, Kam KL, Reinhardt M, Koueta F, Dao et coll. Les pneumonies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou. Milieu hospitalier pédiatrique sahélien. Ann Pédiatr, 1999 ; 44(7) : 493-499.

- 15- Langley JM, LeBlanc JC, Smith B, Wang EE. Increasing incidence of hospitalization for bronchiolitis among canadian children, 1980 - 2000. J Infect Dis.2003 ;188 (11) :1764-7..
- 16- Freymuth F. Epidemiologie des infections à virus respiratoire syncytial. Réalités pédiatriques 2007 ; 124 : 49 – 56.
- 17- Spencer N, Logan S, Sholley S. Deprivation and bronchiolitis. Arch Dis Child 1996; 74 : 502.
- 18- Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, Kafechina ABL, Assimadi J, Paupe J et coll. Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës basses chez le nourrisson et l'enfant togolais. Med Afr Noire1998 ; 45(7): 435-9.
- 19- Mishra S, Kumar H, Anand VK, Patwari AK, Sharma D. ARI Control Programm: Results in Hospitalized Children. J. Trop. Pediatr.1993; 39:288-92.

Epidémiologie, clinique et facteurs associés aux infections respiratoires aiguës chez l'enfant de 0- 5 ans au Centre Hospitalier Départemental de Parakou (Benin)

Epidemiology, clinical aspects and associated factors to acute respiratory infections among children aged 0 to 5 years at Parakou Regional Hospital Center (Benin)

Adedemy JD¹, Noudamadjo A¹, Agossou J¹, d'Alméida Hounnou M³, Adeye Fassinou R², Ayivi B³.

¹ Département Mère Enfant, Faculté de Médecine, Université de Parakou, Bénin.

² Ecole Nationale des Techniciens Supérieurs en Surveillance Epidémiologique et en santé Publique, Université de Parakou, Bénin.

³ Département Mère Enfant, Faculté des Sciences de la Santé, UAC, Bénin.

Auteur correspondant : Dr Julien Didier ADEDEMY, Médecin Pédiatre, Faculté de Médecine, Université de Parakou, Bénin, BP123, Parakou, Bénin. Tél : (00229) 95348555/ e-mail : kofadier@yahoo.fr

Résumé

Introduction : Les infections respiratoires aiguës (IRA) représentent le 2^{ème} motif de consultation et d'hospitalisation chez l'enfant au Bénin. Les causes et facteurs associés à ces infections n'ont pas encore été analysées à Parakou. **Objectif** : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et les facteurs associés aux IRA chez l'enfant de moins de 5 ans pour l'amélioration du pronostic et de la pratique professionnelle. **Patients et méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique réalisée au CHD de Parakou de 1^{er} juin au 31 août 2013. Elle a inclus tous les enfants de 0 à 5 ans admis pour IRA diagnostiquées sur des arguments cliniques et/ou paracliniques. Les variables d'étude étaient sociodémographiques et étiologiques. **Résultats** : Au total 949 admissions sur la période d'étude dont 236 cas d'IRA soit une fréquence de 24,8%. Elles concernaient 135 garçons et 101 filles avec un âge moyen de $19,1 \pm 14,8$ mois. La rhinite (81,4%), la pharyngite (58,5%) et la bronchite (35,9%) étaient les principales causes. Les facteurs associés aux IRA étaient l'utilisation de bois/charbon pour la cuisine ($p=0,0046$), la résidence proche de voies routières poussiéreuses ($p=0,0046$) et la cohabitation avec les animaux domestiques ($p=0,0002$). **Conclusion** : Les IRA sont fréquentes chez l'enfant de moins de 5 ans à Parakou. L'étiologie est dominée par les IRA hautes. L'amélioration des conditions socioéconomiques et environnementales permettraient de les prévenir.

Mots clés : Infections respiratoires aiguës, jeunes enfants, facteurs socio-économiques, Bénin.

Summary

Introduction: Acute respiratory diseases (ARI) are the second most frequent are one of the leading causes of hospitalization in tropical Africa and Benin. Aetiologies and associated factors are not yet analysed in Parakou region. The aim was to describe epidemiological, clinical aspects and identify associated factors with ARI in children under 5 years of age in order to implement better prognosis and better professional management practices and prevention.

Patients et methods : Authors conducted cross-sectional and descriptive and analytical study, in the Regional Hospital Center in Parakou covering the period from 1st of June to 31st of august 2013. The study enrolled all under five years children admitted in the pediatric ward for ARI. ARI has been identified through clinical and /or paraclinical and biological arguments. Data were sociodemographic, environmental and clinical.

Results : over 949 admissions during the study period, ARI frequency was 24.8% (236 cases) and mean age estimated at 19.1 ± 14.8 months. Sex-ratio was 1.34(135 boys and 101 girls). ARIs were significantly associated with the use of traditional energy sources for cooking ($p= 0.0002$). The average age was $19,1 \text{ months} \pm 14,8 \text{ months}$. Rhinitis (81.4%), pharyngitis (58.5%) and bronchitis (35.9%) were the principal types of ARI found. Associated factors were the use of coal and wood for domestic cooking ($p=0.0046$), living in the neighbourhood of dust generating pathways ($p=0.0046$), cohabitation with animals in the neighbourhood ($p=0.0002$) and passive smoking ($p= 0.0014$).

Conclusion: ARI are frequent in under five years children in Parakou. High airways ARI were the most frequent. Improvement of better socioeconomic and environmental conditions can help preventing ARI occurrence.

Keywords: Acute respiratory infections, children, socio-economic factors, Benin.

INTRODUCTION

Les infections respiratoires aiguës (IRA) sont responsables d'une part importante dans la morbidité et la mortalité infantile autant à l'échelle mondiale que dans les pays en développement malgré les progrès dans le diagnostic et le traitement [1, 2,]. Elles sont un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation (25 à 50%) chez les enfants [1-3]. Près d'un quart à un tiers de la mortalité infantile est attribuable aux infections respiratoires (21% des parts de mortalité infantile dans les pays en développement) comme cause primaire ou secondaire [3-5].

La pneumonie est la maladie la plus meurtrière chez l'enfant— elle fait plus de victimes que le sida, le paludisme et la rougeole réunis [3]. Elles posent le problème de la recherche étiologique car la mise en évidence du germe dans les pays en développement pose souvent problème ou est même impossible du fait de l'absence de laboratoire dans certaines régions [6]. Elles constituent la première cause de prescription d'antibiotique en pratique hospitalière pédiatrique à Brazzaville (46%) devant les diarrhées et le sepsis (respectivement 16 et 12%) [7] et l'antibiothérapie souvent probabiliste, repose sur la connaissance de l'épidémiologie des germes responsables [6].

Au Bénin, selon les statistiques sanitaires du Ministère de la Santé, les IRA constituent le 2^{ème} motif de consultation et d'hospitalisation après le paludisme (15% et 48% respectivement) [8, 9]. Le présent travail avait pour objectif de déterminer la fréquence des infections respiratoires aiguës chez les enfants de 0 à 5 ans en milieu hospitalier pédiatrique à Parakou et d'identifier les facteurs qui leur étaient associés.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique menée dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Dépar-

temental de (CHD) Parakou au Bénin. Elle a concerné une série d'enfants hospitalisés dans ce service avec leurs mères du 1^{er} juin au 31 août 2013. Les enfants âgés de zéro à cinq ans hospitalisés dans ce service pendant la période d'étude chez qui le diagnostic d'IRA a été retenu sur la base d'arguments cliniques et/ou paracliniques et dont les parents étaient consentants ont été inclus. Les enfants séropositifs au VIH, asthmatiques ou atteints de tuberculose n'ont pas été inclus. Le recrutement était exhaustif et consécutif. Une taille minimale théorique de 306 enfants a été calculée selon la formule de Schwartz. La fréquence de 15% des IRA dans le département du Borgou en 2011 [9] selon les données statistiques sanitaires a été utilisée. Les variables étudiées : Le diagnostic des IRA a été retenu à partir de l'examen clinique avec en cas de nécessité une radiographie pulmonaire des patients.

Etaient considéré dans la présente étude comme IRA, tout enfant chez qui au moins l'un des diagnostics suivants a été retenu: rhinite, pharyngite, laryngite, bronchite, bronchiolite, bronchopneumonie, pneumonie, staphylococcie pleuro-pulmonaire ou pleurésie. Les variables indépendantes étaient socio-démographiques, environnementales et cliniques. Après admission, chacun de ces enfants a bénéficié d'un examen clinique, des explorations radiologiques et biologiques (numération blanche à formule polynucléaire neutrophile) selon le cas permettant de confirmer le diagnostic, de déterminer les causes et de surveiller l'évolution. Les données ont été saisies dans EPIDATA 3.1. et analysées avec le logiciel Epi info 3.5.3. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et celles quantitatives exprimées en moyenne avec leur écart-type. Les proportions ont été comparées à l'aide du test de khi-deux ou le test exact de Fischer. Les facteurs associés aux IRA relatifs aux conditions sociodémographiques et à la comorbidité ont été recherchés en calculant l'odds ratio (OR) avec un inter-

valle de confiance de 95% (IC95%) et un seuil de significativité de $p < 0,005$.

RESULTATS

Fréquence hospitalière : Au total 949 admissions durant la période d'étude. Parmi eux, 306 enfants ont été inclus dont 236 cas d'IRA soit une fréquence hospitalière de 24,8%. Il s'agissait de 35 cas d'IRA hautes (14,8%), 43 cas d'IRA basses (18,2%) et 158 cas d'IRA mixtes (67%).

Caractéristiques sociodémographiques des enfants présentant une IRA : L'âge moyen des enfants inclus était de 19,1 mois $\pm$ 14,8 mois. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 à 12 mois (43,1%) et le sex-ratio était de 1,34 (135 garçons et 101 filles).

Caractéristiques socio-démographiques et environnementales des mères d'enfants hospitalisés pour IRA : L'âge moyen des mères ou gardiennes d'enfants était de 30 ans $\pm$ 6 ans. Plus de la moitié des mères (52,5%) étaient âgées 25 à 32 ans (52,5%). La majorité d'entre elles (57,5%) résidait en milieu rural (176 mères soit 57,5%), a déclaré faire la cuisine avec du bois de chauffe (192 mères soit 62,7%) et 34,3% utilisaient du charbon de bois. La notion de tabagisme passif de tabagisme passif, était retrouvée chez 69 mères (26,7%) d'enfants hospitalisés. Dans 53,9% des cas (165), les enfants cohabitaient avec des animaux domestiques.

Causes et types d'IRA : Les principaux diagnostics d'IRA retenus sont présentés dans le tableau 1 (Tableau 1). Chaque enfant pouvait avoir plus d'un diagnostic ou pathologie associée.

Tableau I : Répartition des enfants de 0 à 5 ans hospitalisés dans le Service de Pédiatrie du CHD-Borgou et inclus dans l'étude selon les caractéristiques cliniques.

	Effectif	Pourcentage
Diagnostic topographique des IRA (chaque enfant pourrait avoir plusieurs diagnostics d'IRA)		
Rhinite	192	81,4
Pharyngite	138	58,5
Bronchite	110	35,9
Bronchopneumonie	82	27,1
Bronchiolite	8	2,6
Pleurésie	2	0,6
Laryngite	2	0,6
Pathologies associées (chaque cas d'IRA pouvant avoir plusieurs comorbidités)		
Anémie	239	78,1
Paludisme	262	85,6
Méningite	71	23,2
Malnutrition	67	21,9

Facteurs associés

Facteurs sociodémographiques et environnementaux associés aux IRA : Le détail de ces résultats est présenté dans le tableau 2. (Tableau II).

Tableau II: Facteurs sociodémographiques et environnementales associés au IRA de l'enfant au CHD Borgou à Parakou

	Total (N)	IRA		RP avec IC95%	p-value
		Oui (%)	Non (%)		
Milieu de résidence					
Urbain	130	97 (74,6)	33 (25,4)	1	0,3692
Rural	176	139 (79,0)	37 (21,0)	0,94 [0,83–1,07]	
Source d'énergie pour la cuisson					
Moderne	4	0 (00,0)	4 (100)		0,0002
Bois/ charbon	302	236 (78,1)	66 (21,9)		
Milieu de résidence proche des voies générant la poussière					
Oui	114	98 (86,0)	16 (14,0)	1	0,0046
Non	192	138 (71,9)	54 (28,1)	1,20 [1,07–1,34]	
Tabagisme passif					
Oui	69	63 (91,3)	6 (8,7)	1	0,0014
Non	237	173 (73,0)	64 (27,0)	1,25 [1,12–1,39]	
Cohabitation avec les animaux domestiques					
Oui	165	139 (84,2)	26 (15,8)	1	0,0013
Non	141	97 (68,7)	44 (31,2)	1,22 [1,08–1,39]	
Niveau d'instruction des mères					
Au plus primaire	197	154 (78,1)	43 (21,8)	1	0,5572
Secondaire et plus	109	82 (75,2)	27 (24,8)	1,04 [0,91–1,18]	

Symptomatologie clinique et pathologies associés aux IRA : La symptomatologie clinique associée aux IRA étaient la toux ($p=0,0001$), les vomissements ($p=0,0041$), la diarrhée ($p=0,0180$) et la convulsion ($p=0,0064$). Les pathologies associées aux IRA étaient l'anémie ($p=0,0116$), le paludisme ($p=0,0001$) et la malnutrition ($p=0,0061$). Le tableau 3 présente la répartition des enfants hospitalisés en 2013 dans le Service de Pédiatrie du CHD-Borgou pour IRA en fonction des motifs d'admission et des pathologies associées aux IRA. (Tableau III)

Tableau III: Symptomatologie clinique et facteurs de comorbidité associés au IRA de l'enfant au CHD Borgou à Parakou

	Total (N)		IRA		RP avec IC95%	p-value
			Oui (%)	Non (%)		
Motifs d’admission						
Toux						
Oui	203	198(97,5)	5(2,5)	1	2,64 [2.52-3,41]	0.0001
Non	103	38(36,9)	65(63,1)			
Vomissements						
Oui	185	153(82,7)	32(17,3)	1	1,21 [1,05-1,38]	0,0041
Non	121	83(68,6)	38(31,4)			
Diarrhées						
Oui	32	30(93,8)	2(6,3)	1	1,25 [1,11-1,40]	0,0180
Non	274	206(75,2)	68(24,8)			
Convulsion						
Oui	211	172(81,5)	39(18,5)	1	1,21 [1.04-1,41]	0,0064
Non	95	64(67,4)	31(32,6)			
Pathologies associées						
Anémie						
Oui	239	192(80,3)	47(19,7)	1	1,22 [1,02–1,47]	0,0116
Non	67	44(65,7)	23 (34,3)			
Paludisme						
Oui	262	216(82,4)	46 (17,6)	1	1,79 [1,31–2,52]	0,0001
Non	44	20(45,5)	24 (54,5)			
Méningite						
Oui	71	49 (69,1)	22 (30,9)	1	087[0,73 -1,03]	0,063
Non	235	187(79,6)	48 (20,4)			
Malnutrition						
Oui	67	60 (89,6)	7 (10,4)	1	1,22 [1,09–1,36]	0,0061
Non	239	176 (73,6)	63 (26,4)			

DISCUSSION

Dans notre service, nous avons recensé 236 cas d'IRA pendant la période d'étude. Cela correspondait à une fréquence de 24,8%, au-dessus de celle obtenue en 2011 au niveau

national (21,4%) pour la même tranche d'âge (0 à 5 ans) [9]. Cette fréquence était supérieure à celle observée par d'autres auteurs africains [10, 11]. Mais des fréquences de 43,3% et 26,1% [4, 12] ont été retrouvées par

d'autres auteurs africains et elles étaient bien supérieures à celle trouvée dans cette étude. Ce constat indique que les IRA constituent un véritable problème de santé publique dans notre environnement de travail. En effet, la pollution environnementale croissante, les paramètres évidents des changements climatiques et les comorbidités expliquent cette évolution croissante des IRA chez les enfants dont le système immunitaire continue par se mettre place et dans le contexte d'une couverture vaccinale acceptable [13].

La symptomatologie clinique associée aux IRA était la toux ($p=0,0001$), les vomissements ($p=0,0041$), la diarrhée ($p=0,0180$) et les convulsions ($p=0,0064$). La fréquence des IRA hautes pourrait s'expliquer par la mise en place et la maturation du système immunitaire de ces enfants à travers les infections respiratoires hautes d'adaptation.

Quand aux symptômes associés, il s'agit des signes de découverte (toux, dyspnée) et d'accompagnement fréquents des IRA chez l'enfant. Le contexte d'endémie de la forme neurologique du paludisme grave pourrait par contre expliquer l'association des convulsions aux IRA. Le diagnostic d'IRA a été rarement isolé. Il existait presque toujours une autre pathologie associée. En pratique courante, la possibilité de ce type d'association avait pour conséquence éventuelle de retarder le diagnostic de l'IRA et d'altérer davantage le tableau clinique. L'anémie et le paludisme étaient significativement associés à l'apparition de l'IRA. Le risque relatif était de 1,22 ($p = 0,0116$) à 1,79 ($p = 0,0001$) fois plus important en leur présence respective. La prévalence élevée de l'anémie et du paludisme en Afrique tropicale et à Parakou en particulier explique l'association des IRA à ces affections.

Quant à la malnutrition, une association avait été retrouvée avec les IRA ($p = 0,0061$). Ce résultat était similaire à ceux rapportés par Duke en Guinée, Ngomba Katamba et al. en RD Congo et par Rajatonirina à Madagascar avec une association significative [10, 12, 14]. Il a été montré que les enfants malnutris avaient jusqu'à 10 fois plus de risque de contracter une IRA comparativement aux enfants

mieux nourris [2]. La malnutrition étant responsable d'une immunodépression semble être un terrain favorable au développement des infections dont celles des voies respiratoires expliquant cette association. Les sources d'énergie utilisées pour la cuisine, la localisation des résidences aux abords de rues générant la poussière, la cohabitation avec les animaux étaient les facteurs associés aux IRA comme observé par bien d'autres auteurs [2, 4, 10, 15].

Dans ce travail, l'utilisation de combustibles solides comme source d'énergie pour la cuisine, génère de la fumée, source de pollution pour les enfants. La survenue des IRA augmentait avec l'exposition de l'enfant à ce type de pollution. L'étude avait également montré une association significative entre les IRA et la résidence par rapport aux voies générant de la poussière ($p = 0,0046$) et à la cohabitation avec les animaux domestiques ($p = 0,0013$). Ce dernier élément pourrait s'expliquer par les allergènes liés aux poils d'animaux domestiques dans l'environnement de ces enfants mais aussi aux risques infectieux possibles. Certains de ces facteurs avaient aussi été rapportés [15]. Ce travail a montré que 22,6% des enfants ont été exposés au tabagisme passif et qu'il y avait une association significative avec la survenue des IRA ($p = 0,0013$). D'autres auteurs avaient cité le tabagisme passif parmi les facteurs favorisant les IRA [2, 5, 10, 14-16].

CONCLUSION

Cette étude sur l'épidémiologie, les causes et facteurs associés aux IRA chez les enfants de 0 à 5 ans hospitalisés à Parakou (Bénin) a permis de constater que les IRA représentent une hospitalisation sur 4 chez les moins de 5 ans (24,8%) et qu'elles demeurent donc un problème de santé publique. Les facteurs socio-démographiques et environnementaux associés étaient l'utilisation de combustibles solides, la résidence des populations aux abords des voies poussiéreuses, le tabagisme passif, la cohabitation avec des animaux domestiques. Il existe plusieurs comorbidités associées aux IRA dont l'anémie, le paludisme et la malnutrition. Ces résultats serviront comme base de surveillance épidémiologique des IRA, permettront de mieux identifier les axes prio-

ritaires de prévention des IRA et d'intensifier les stratégies de prévention primaire déjà existant dans notre environnement de travail.

REFERENCES

1. Commission Européenne. Consensus scientifique sur les maladies respiratoires chez les enfants. In Faits sur la santé et l'environnement. France; 2003.
2. Enarson P, Enarson D, Gie R. Prise en charge de l'enfant qui tousse ou qui a des difficultés respiratoires: guide pour les pays à faible revenu. In Union Internationale Contre /la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. 2nd Ed France 2008; 19-54.
3. Wardlaw TM, White Johansson E, Hodge M, World Health Organization, UNICEF. La pneumonie de l'enfant: un fléau oublié. 2006, 40 p.
4. Bakondé B, Tatagan K, Kessié K, Kafechina ABL, Assimadi K, Paupe J et al. Epidémiologie hospitalière des Infections respiratoires aiguës (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant togolais. *Med Afr Noire* 1998;45(7):435-439.
5. Leowski J. Mortality from acute respiratory infections in children under 5 years of age. In PMC will retrieve 571 records. *Environ Wld Health Prev Med* 2002; 7(4): 151-155.
6. Nágoran K, Nágoan-Domoua AM, Alihonou S, Konan AN. Les pneumopathies aiguës du nourrisson en Côte d'Ivoire: apport de la radiographie thoracique dans la recherche étiologique et la prise en charge précoce. *Pan Afr Med J* 2012;13:11.
7. Mabilia Babela JR, Ollandzobo Ikobo LC, Mbika Cardorelle A, Moyen G. Évaluation de l'antibiothérapie initiale en milieu pédiatrique au CHU de Brazzaville (Congo). *Med Santé Trop* 2013;23:189-192.
8. Ministère de la Santé du Bénin. Retro SNIGS 1er trimestre 2014. 7p.
9. Ministère de la santé du Bénin. Annuaire des statistiques sanitaires 2013; 147p.
10. Duke T, Michael A, Mgone J, Dale F, Wale T, Sehuko R. Etiologie de la mortalité infantile à Goroka Papouasie- Nouvelle-Guinée: étude prospective sur deux ans. *Bulletin of the World Health Organization*, 2002; 80(1): 16-25.
11. Ouédraogo S.M, Toloba Y, Ouédraogo G, Badoum G, Boncounou K, Bambara M et al. Aspects épidémio-cliniques des pneumopathies aiguës bactériennes de l'enfant au CHU Yalgado Ouédraogo. *Mali Med* 2010 ; 25(3) :19-22.
12. Ngombe Kabamba N, Mbombo-Ditunga, Kameya N, Abasiko Malingo A, Kaj Kayomb N, Ngolomba J et al. Infection respiratoire aiguë et statut nutritionnel chez les -enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J* 2014; 19:393
13. Longueville F, Hountondji YC, Djivo VP, Henry S. Relations potentielles entre infections respiratoires aiguës basses et conditions météorologiques au Bénin. *Environ Risque Santé* 2013; 12: 139-1350.
14. Rajatonirina SC. Epidémiologie des infections respiratoires à Madagascar. Thèse Med, Paris 2012.
15. Aubry P, Gaüzère BA, Infections respiratoires aiguës : Actualités 2016. *Med Trop* 2014; 3:1-8.
16. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant. Publication online sur afssaps.sante.fr 2005. Recommandations et argumentaire référence. 2001; 37 p.

Profils clinique et biologique du syndrome drépanocytaire majeur à Sokodé dans la Région Centrale au Togo.

Clinical and biological features of sickle cell disease in Sokode, Central Region, Togo.

AGBEKO F¹, FIAWOO M², TCHAGBELE O-B³, AZOUMAH KD⁴, GBADOE AD⁵, AGBÈRÈ AD¹,

AGBEKO F¹ Email : folylvon@gmail.com; Téléphone (00 228) 90 02 88 68 / (00 228) 98 56 30 00, 03 BP 30 434, Service de pédiatrie, CHR - Lomé commune, Lomé, Togo.

FIAWOO M², michaelisfirst@yahoo.fr; Service de pédiatrie, CHU- Sylvanus Olympio, BP 57, Lomé, Togo.

TCHAGBELE O-B³, otchagbele@gmail.com; Service de pédiatrie, Centre Des Armées, Lomé, Togo.

AZOUMAH KD⁴, adkazoum@yahoo.fr; Service de pédiatrie, CHU Kara, Togo, BP 18 Kara Togo

GBADOE AD⁵, adgbadoe@yahoo.fr; service de pédiatrie, Hôpital de Bè, Lomé, Togo

AGBÈRÈ AD¹; adagbere921310@gmail.com; Service de pédiatrie, CHR- Lomé Commune, Lomé, Togo.

Résumé

Objectifs : Décrire les profils épidémiologique, clinique et biologique des enfants souffrant de syndrome drépanocytaire majeur (SDM) à Sokodé dans la Région Centrale au Togo.

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive du 1^{er} Janvier 2014 au 31 décembre 2015, examinant les dossiers médicaux d'enfants (0-14 ans) ayant été hospitalisés pour un SDM et régulièrement suivis au CHR - Sokodé et dans l'association « Sourire Pour Les Enfants » (SOPEN).

Résultats : Soixante-quinze enfants souffrant d'hémoglobinopathies ont été enregistrés. L'âge moyen des enfants était de 7,8 ans (12 mois – 14 ans), avec une prédominance de la tranche d'âge des 10 – 14 ans (40,0%). Le sexe ratio était de 0,8. Les douleurs ostéo-articulaires (62,7%) étaient le motif de consultation le plus fréquent. Les motifs d'hospitalisation étaient surtout les crises vaso-occlusives (54,0%), puis les hémolyses (34,0%). Les complications chroniques étaient souvent des cardiopathies (11/22). Les différents phénotypes de la drépanocytose étaient SC : 44,3%, SS : 37,7% et Sbthalassémie : 9,8%. Le taux d'hémoglobine moyen de base était de 8,1 g/dl.

Conclusion : Le conseil prénuptial, le dépistage néonatal précoce et le suivi médical régulier sont vitaux pour la prévention de la drépanocytose à Sokodé dans la Région Centrale au Togo.

Mots-clés : Drépanocytose – enfant – Togo.

Summary

Aims : To determine clinical and biological features of patients with sickle cell disease in Sokodé in the Central Region of Togo.

Methodology : This was a descriptive and retrospective study from 1st January 2014 to 31st December 2015 on children (0- 14 years old) registered for sickle cell disease at the Regional Hospital of Sokodé. Clinical and biological results reported were based on their health book and medical records.

Results : Seventy five patients with sickle cell disease were included in the study. The mean age was 7.8 years (7 months – 14 years) within children, and those aged from 10 to 14 years were significant (40.0%). The sex ratio was 0.8. Ostéoarticular pain (62.7%) were the main symptoms. Diagnosis were vaso-occlusive crisis (54.0%) and hemolysis (34.0%). Chronic complications were essentially cardiopathy (11/22). We observed 44.3% of SC hemoglobin, 37.7% of SS, 9.8% SBthalassemia. The average hemoglobin rate was 8.1 g/dl.

Conclusion : Prenuptial counselling, neonatal screening and appropriate medical follow – up are vital for sickle cell disease prevention in Sokodé in the Central Region of Togo.

Key – words : Sickle cell - children -Togo

INTRODUCTION

Le syndrome drépanocytaire majeur (SDM) est une hémoglobinopathie récessive autosomique qui se caractérise par des mutations du gène β -globine, entraînant la production d'une hémoglobine structurellement anor-

male (HbS) qui polymérise lors d'un apport insuffisant en oxygène, provoquant ainsi la formation de thromboses. Le SDM se manifeste sous plusieurs formes, affecte la santé et la qualité de vie des patients qui en sont atteints [1]. Les conséquences sur le dévelop-

pement psychosocial et intellectuel de l'enfant sont parfois graves. Dans le monde, selon l'OMS, environ 300.000 enfants naissent avec cette maladie chaque année [2]. Le SDM est une maladie essentiellement de la race noire (Afrique subsaharienne, Antilles, populations noires d'Amériques), mais on la retrouve également autour du bassin de la méditerranée [2].

Au Togo, 16% de la population portent le trait S dont 3% d'homozygotes [3]. Pour l'heure, il n'existe pas de dépistage néonatal systématique. La totalité des études ont été menées dans la partie méridionale du pays, dont les réalités génétiques et ethniques sont spécifiques [3-4]. Le but du présent travail était de documenter les caractéristiques des hémoglobinopathies et principalement du SDM à Sokodé dans la Région Centrale au Togo.

MATERIELS ET METHODES

Le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Régional de Sokodé (CHR – Sokodé), hôpital de référence de la Région Centrale au Togo, a servi de cadre pour la présente étude. Sokodé est une ville du centre du pays, située à 340 km au Nord de la capitale Lomé. Les enfants drépanocytaires sont suivis en ambulatoire avec la collaboration d'une association de promotion de la santé des enfants, dénommée « Sourire Pour Les Enfants (SOPEN) ». Cette étude, rétrospective et descriptive, a couvert la période du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2015. Elle a porté sur des dossiers médicaux d'enfants (0 – 14 ans), hospitalisés pour syndrome drépanocytaire majeur (SS, SC, SBêta-thalassémie) ou d'autres hémoglobinopathies (CC). Les patients avec symptomatologie présomptive de SDM sans confirmation à l'électrophorèse de l'hémoglobine ou ne possédant pas de dossier médical ont été exclus de l'étude.

Les variables étudiées étaient la fréquence hospitalière, l'âge, le sexe, les principaux signes cliniques, le profil électrophorétique et le taux d'hémoglobine. Les données ont été traitées et analysées par le logiciel Epi info 3.5.1.

RESULTATS

Données épidémiologiques

Du 1^{er} Janvier 2014 à 31 décembre 2015, 108 patients présentant un syndrome drépanocytaire majeur et autres hémoglobinopathies ont été enregistrés au CHR - Sokodé. La fréquence hospitalière était de 1,4% (108/7.416 patients hospitalisés). L'âge moyen des patients était de 7,8 ans (7 mois – 15 ans). La tranche d'âge des enfants de 10 à 14 ans était la plus représentée (40,0%), puis celles des 5 à 9 ans (32,7%) et des 0 – 4 ans (27,3%). Le sexe ratio était de 0,8. Les trois quart des patients vivaient en milieu urbain (76,0%), et provenaient essentiellement de la ville de Sokodé (72,0%). Le statut vaccinal selon le programme élargi de vaccination (PEV) était inconnu pour 29% des enfants, à jour pour 30% et incomplet pour 41 %. Le taux d'immunisation pour les vaccins hors PEV était de 8/75 (10,7%). Les facteurs déclenchant les crises drépanocytaires étaient essentiellement les infections (20/52, soit 38,5%), le froid (14/52, soit 27,0%), le stress et l'effort physique (10/52, soit 19,2% chacun).

Aspects cliniques

Les circonstances de diagnostic les plus fréquentes étaient les crises vaso-occlusives (49,2%), les complications infectieuses (14,3%) ou le dépistage fortuit (12,7%). Les motifs de consultation retrouvés étaient les douleurs ostéo-articulaires (62,7%), la pâleur (48,0%) et la fièvre (44,0%). Pour les complications aiguës, les crises vaso-occlusives (49,2%), l'hémolyse (30,5%), les crises infectieuses (14,9%) et le syndrome thoracique aigu (3,4%) ont été les motifs d'hospitalisation retrouvés dans notre série. Les manifestations ostéoarticulaires (56,0%), abdominales (25,3%) et les crises hyperhémolytiques (21,3%) étaient les symptômes les plus décrits. Quant aux complications chroniques, les cardiopathies drépanocytaires (11/22, soit 50,0%), les rétinopathies (05/22 soit 22,7%), l'ostéonécrose de la tête fémorale (02/22 soit 10,0%) et l'ostéomyélite chronique (01/22) étaient les complications chroniques les plus retrouvées.

Aspects biologiques

Un peu moins de la moitié des patients était de profil électrophorétique SC (44,3%), près

du tiers SS (37,7%), 9,8% de SBthalassémie et 8,2% de CC. Le taux moyen en hémoglobine était de 8,99 g/dl, avec 8,76 g/dl pour les homozygotes SS et 10,26 pour les SC.

DISCUSSION

Aspects épidémiologiques

Soixante - quinze enfants souffrant de SDM et autres hémoglobinopathies ont été enregistrés du 1^{er} Janvier 2014 au 31 décembre 2015 au CHR de Sokodé et dans « l'association Sourire Pour Les Enfants ». Cette faible fréquence hospitalière (1,4%) est observée à au CHU – Yalgado de Ouagadougou avec 61 cas en une année [5]. Les raisons sont multiples : seuls 5 centres disposent de l'électrophorèse de l'hémoglobine dans la Région Centrale dont 4 dans la ville de Sokodé uniquement et son coût est élevé (3.500 f cfa). Une autre raison pourrait être que les patients atteints d'une forme HbSS sévère décèdent avant d'être référés au CHR – Sokodé. Cette fréquence est encore moins élevée au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle et au centre médical Saint Camille de Ouagadougou (1,7%), mais plus importante que les chiffres publiés à Bobo-Dioulasso (0,33%) et à Bamako (0,43%) [6-8]. L'âge moyen de 7,8 ans (12 mois – 14 ans) chez les enfants était comparable à ceux décrits à Dakar et à Ouagadougou (respectivement 8,26 et 7 ans) [9,10]. Une prédominance féminine a été observée (sexe ratio 0,8) à Sokodé, tout comme à Bobo – Dioulasso (0,8) [7].

A l'opposé, d'autres auteurs ont rapporté une prédominance masculine [6, 9]. Seul le tiers environ des patients avait leur statut vaccinal PEV à jour. Ceci contraste avec les données nationales fournissant une couverture de 79% pour le BCG, 91% pour le Pentavalent 1 et 82% pour le vaccin antirougeoleux [11]. A Ouagadougou, 8% de vaccination antipneumococcique était rapporté parmi les enfants drépanocytaires [5]. Nos proportions faibles (10,7%) s'expliquent par l'inaccessibilité financière des vaccins hors – PEV aux populations. Notre étude confirme l'existence de facteurs influençant la falciformation des hématies comme les

infections, le froid, l'exercice physique intense, l'altitude [1, 2, 12, 13].

Aspects cliniques

A Sokodé, les manifestations aiguës les plus fréquentes étaient les douleurs ostéoarticulaires (62,7%), la pâleur (48,0%) et la fièvre (44,0%). A Dakar, un ordre superposable était décrit avec 34,8% de douleurs ostéoarticulaires, 14,5% de syndrome pied-main et 10,2% de pâleur [9]. De même, des travaux à Niamey avaient relevé la douleur (56,1%) et la fièvre (31,81%) majoritairement [14]. La douleur s'explique par l'oblitération des vaisseaux sanguins par les hématies falciformes. La pâleur conjonctivale est la traduction clinique de l'anémie, pouvant aller d'une coloration modérée à une décoloration totale des conjonctives selon la gravité de l'anémie. Aussi, à Sokodé, la majorité des patients était hospitalisée pour crises vaso-occlusives (49,2%), hémolyse (30,5%) ou infections (14,9%).

Les résultats à Dakar et à Bobo-Dioulasso avaient montré de même une prédominance des crises vaso-occlusives (respectivement 42,7% et 66,3%), suivies des infections (25,4% et 34,8%) et l'anémie (9,3% et 18,5%) [9, 7]. Les infections (respectivement 90,0% et 35%) dominaient le tableau des motifs d'hospitalisation, puis les crises vaso-occlusives (83,3% et 32%) et les anémies (10% et 28%) à Ouagadougou et à Bangui [6, 15]. En effet, les crises vaso-occlusives, les anémies et les infections sont décrites classiquement dans la littérature africaine comme les premières causes de morbidité et de mortalité chez les enfants, surtout de moins de 5 ans [1,12].

Aspects biologiques

L'hémoglobine SC (44,3%) était plus fréquente à Sokodé dans la Région Centrale du Togo que le SS (37,7%). Ce constat est identique dans la série des drépanocytaires suivis en ambulatoire à l'hôpital Charles De Gaulle de Ouagadougou (74,6% de SC), à Bobo-Dioulasso (52,7%) et à Yalgado (Ouagadougou) (62%) [6,7,10]. La prédominance de la forme SC serait due à la forte prévalence de l'allèle C dans le plateau voltaïque, situé au Nord du Togo et au Burkina Faso. La nette prédominance des

formes SC peut aussi probablement être expliquée par la surmortalité précoce des patients HbSS non dépistés à la naissance. Ces résultats ne concordent pas avec celui publié à Lomé dans le SUD du Togo (82,6% de HbSS vs 16,7% HbSC et 01 cas de Sβ thalassémie), à Dakar au Sénégal où les formes SS prévalent [16, 9]. Seul un dépistage néonatal à grande échelle permettrait d'identifier précocement les SDM et anticiper par les mesures hygiéno-diététiques les complications. Les valeurs moyennes en taux d'hémoglobine de plusieurs auteurs sont comparables à celles décrites à Sokodé (tableau I).

L'hémolyse chronique chez les drépanocytaires est responsable de l'anémie. L'anémie est constante en phase intercritique, en moyenne 8 g/dl (6 à 10 g/dl) pour les formes SS, moins sévère (10 à 12 g/dl) et discrètement microcytaire dans la forme SC [17]. La durée de vie des hématies des homozygotes SS est très brève, de 10 à 12 jours, avec une hyper réticulocytose insuffisante, tandis qu'elle est de 29 à 33 jours chez les SC [17].

Tableau I : Taux d'hémoglobine moyens selon les phénotypes et selon certaines villes d'Afrique.

Auteurs	Lieu	Taux Hb (g / dl)	
		Hb SS	Hb SC
AGBEKO	Sokodé (Togo)	8,7	10,3
GBADOE [16]	Lomé (Togo)	7,4	10,7
DIAGNE [18]	Dakar (Sénégal)	8,3	10,9
YE DIARRA [10]	Ouagadougou (BF)	7,9	8,7
AYEROUE [5]	Ouagadougou (BF)	7,8	9,8
OUEDRAOGO – Y. [6]	Ouagadougou (BF)	7,7	10,8
BOIRO [9]	Dakar (Sénégal)	7,9	

CONCLUSION

Une prédominance des formes hétérozygotes SC (44,3%) par rapport aux homozygotes SS (37,7%) a été observée à Sokodé dans la Région Centrale au Togo. Ces SDM se manifestaient davantage par des crises vaso-occlusives (49,2%), des hémolyses (30,5%) ou des infections (14,9%). Les différents aspects de la pathologie étaient sans différence significatives avec ceux des études antérieures.

Cette étude se positionne comme une exploration pionnière dans une zone semi – rurale, à mi-chemin entre Lomé et le plateau voltaïque. Le conseil génétique prénuptial, le dépistage néonatal systématique et le suivi médical régulier réalisent les moyens de prévention les plus sûrs contre le syndrome drépanocytaire majeur à Sokodé dans la Région Centrale au Togo.

REFERENCES

1. INESS. Traitement et suivi des enfants atteints d'un syndrome drépanocytaire majeur (SDM). Aperçu comparatif des protocoles de traitement et de suivi. Québec. Mars 2013.
2. OMS. Drépanocytose et autres hémoglobinopathies. Aide - mémoire N°308. Février 2011
3. Segbena AY, Prehu C, Waicman H, Bardakdjian-Michau J, Messie K, Feteke L et al. Hemoglobins in Togolese newborns: HbS, HbC, Hb Bart's and a –Globin gene status. Am J Hematol 1998 ; 59 : 208-213.
4. Gbadoé AD, Kambatibe N, Bakonde B, Assimadi J.K., Kassie K. Attitudes thérapeutiques chez les drépanocytaires en phase critique et intercritique au Togo. Med Afr Noire 1998 ; 45 (3) : 154 – 60.
5. Ayeroue J, Kafando E., Kam L., Gue E., Vertongen F., Ferster A. et al. Hemoglobin sickle cell disease: experience of the Yalgado Ouedraogo University Hospital of Ouagadougou, Burkina Faso. Arch Pediatr. 2009;16(4):316-21.
6. Ouedraogo-Yugbare SO, Tiendrebeogo J, Koueta F., Sawadogo H., Dao L., Ouédraogo P, et al. Syndromes drépanocytaires majeurs chez les enfants de 0 à 15 ans à ouagadougou: marqueurs génétiques et caractéristiques cliniques. Pan Afr Med J 2014;19:215.
7. Nacoulma EWC., Bonkounou P, Dembele A, Yé D, Kam L. Les drépanocytoses majeures dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Sourou Sa-

- non de Bobo-Dioulasso. *Med Afr Noire*. 2006; 53(12):694-8.
8. Traoré R. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant de 0-15 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré (Bamako). Th Med Université de Bamako, 2002.
 9. Boiro D, Gueye M, Thiongane A, Ndongo AA, Houngbadji M, Keita Y et al. Drépanocytose chez l'enfant: Profil clinique et évolutif à propos de 138 cas suivis au service de Pédiatrie de l'hôpital Abass N'Dao de Dakar. *Med Afri Noire* 2016 ; 6306 :326-332
 10. Yé D, Koueta F, Dao L, Kaboret S, Sawadogo A. Prise en charge de la drépanocytose en milieu pédiatrique: expérience du centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles-De-Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). *Cahiers santé*. 2008; 18(2):71-5.
 11. Ministère de la santé et de la protection sociale. DISER. Togo. Principaux indicateurs de santé 2014. Lomé : 2015.
 12. Le Blanc A. La drépanocytose dans les services pédiatriques de proximité en Ile de France. *Arch de Pediatr* 2010 ; 17 (6) : 725 – 6.
 13. Girot R, Begue P, Galacteros F. La drépanocytose. Paris: Edition John Libbey Euro-text; Paris 2003. p. 15.
 14. Souna BS, Barchih A, Karadji SA. Les ostéomyélites chez les drépanocytaires : aspects épidémiologiques diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 66 cas colligés à Niamey. *Mali Med* 2006 ; 21(4) : 21-25.
 15. Gody JC, Yanza MC, Boka-Yao A, Mbombo F, Sepou A. Aspects de la drépanocytose au complexe pédiatrique de Bangui (Centrafrique) à propos de 123 cas. *Med Afr Noire*. 2007; 54(11):596-600.
 16. Gbadoé A D, Atsou K, Agbodjan-Djossou O A, Tsolenyanu É, Nyadanu M, Dogba A D. Prise en charge ambulatoire des drépanocytaires : évaluation de la première année de suivi des patients dans le service de pédiatrie de Lomé (Togo). *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94(2):101-5.
 17. Beyeme O, Chiabi A. Physiopathologie et clinique de la drépanocytose chez l'enfant. *Clinics in Mother and Child Health*. 2004 ; 1(1): 37-42.
 18. Diagne I, Diagne-Gueye NDR, Signaté-Sy H, Camara B, Lopez-Sall P, Diack-Mbaye A et al. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant en Afrique : expérience de la cohorte de l'hôpital d'enfants Albert Royer de Dakar. *Med Trop* 2003; 63:513-20.

**Hypoplasie fémorale : à propos d'un second cas avec traumatisme obstétrical au
CNHU de Cotonou**
**Femoral hypoplasia-unusual facies: a case report with obstetrical traumatism at the Na-
tional Teaching Hospital of Cotonou**

Alao MJ, Dedjinou E et Ayivi B.

Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale, CNHU de Cotonou, Bénin

Auteur correspondant : ALAO Maroufou Jules, tel 97 48 07 33, email : amomj@yahoo.fr

Résumé

L'hypoplasie fémorale ou micromélie intercalaire fémorale est une maladie familiale rare. Elle est caractérisée par des anomalies des membres pelviens prédominant sur le fémur et associées à une dysmorphie faciale avec des fentes palpébrales obliques en haut et en dehors, une hypoplasie des ailes du nez et un philtrum long. La cause est inconnue mais une hérédité autosomique dominante est souvent suspectée. Nous rapportons ici un cas avec traumatisme obstétrical reçu en consultation de génétique dans le service de Pédiatrie et de Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. La présentation de ce second cas permet d'attirer l'attention sur les possibilités de reconnaissance et sur les risques d'incident et ou d'accident lors de l'accouchement.

Mots clés : hypoplasie, fémur, dysmorphie, traumatisme obstétrical.

Summary

Femoral hypoplasia-unusual facies is a rare familial disease. Affected person shows lower limbs abnormalities associated with facial dimorphism. The limb deficiencies were predominant on femora. Dysmorphic features include hypertelorism, short nose, up-slanting palpebrale fissures, long philtrum and thin upper lip. The etiology is unknown but autosomal dominant inheritance has been evoked. Some cases derived from mother suffering from diabetes mellitus. We report here a second case seen at genetic consultation with obstetrical traumatism due to femoral hypoplasia. We draw attention on recognition and risk of accident in dystocic delivery.

Key words: hypoplasia, femora, dimorphism, obstetrical traumatism.

INTRODUCTION

L'hypoplasie fémorale appelée Femoral hypoplasia-unusual facies en anglais est une maladie familiale rare. Elle a été rapportée pour la première fois en 1961 [1]. Elle est caractérisée par des anomalies des membres pelviens associées à une dysmorphie faciale. Les anomalies des membres pelviens prédominent sur le fémur avec des déformations, une hypoplasie voire une agénésie fémorales.

La dysmorphie quant à elle comprend un nez court, une hypoplasie des ailes du nez, un philtrum long, une lèvre supérieure fine, des fentes palpébrales obliques en haut et en dehors. La cause est inconnue mais une hérédité autosomique dominante est souvent suspectée [2]. Nous rapportons ici un cas avec traumatisme obstétrical et attirons l'attention sur les possibilités de reconnaissance et sur les

risques d'incident et ou d'accident lors de l'accouchement.

OBSERVATION

Le nourrisson B.G. de sexe féminin a été vu à l'âge de onze mois en juin 2016 pour malformation des membres pelviens en consultation de génétique médicale en Pédiatrie au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou. Elle est née des parents non consanguins. La grossesse était de déroulement normal sans notion de diabète gestationnel. L'accouchement a été dystocique avec un traumatisme obstétrical causant une fracture du fémur droit traitée favorablement par un plâtre pelvi-pédieux. Il n'y avait pas de notion de prise de médicament tératogène ni d'exposition aux radiations ionisantes. Les périodes néonatale et post-néonatale étaient

sans anomalie. Le développement psychomoteur était normal pour l'âge avec la tenue assise à six mois, la marche à quatre pattes à 9 mois. C'était l'enfant unique du couple. Il n'y avait pas d'histoire de malformation congénitale ni de maladie osseuse dans la famille.

L'examen physique à onze mois de vie avait permis de retrouver des paramètres anthropométriques perturbés sur le plan de la croissance staturale avec un poids à 8, 340 Kg (+ 1 DS) et la taille à 64 cm (- 3 DS). Il y avait par ailleurs une dysmorphie faciale faite d'un visage très allongé avec un front long, un hypertélorisme, une exophtalmie modérée, un nez court, un philtrum long et très saillant et une macrostomie (Fig. 1).



Fig. 1 : Dysmorphie faciale avec hypertélorisme, exophtalmie modérée, nez court, philtrum long et très saillant et macrostomie

On notait au niveau des membres, un raccourcissement des deux membres pelviens par rapport au tronc, une inégalité des membres pelviens au dépens du côté gauche, une hyperlaxité des hanches et des genoux, un genu varum bilatéral.

Le tronc et le rachis étaient d'aspect normal. Une hypoplasie fémorale a été évoquée. Une incurvation et un raccourcissement des deux fémurs étaient notés à la radiographie des deux membres pelviens avec absence

d'anomalie sur les autres structures osseuses (Fig. 2 et 3).



Fig. 2 : Raccourcissement fémoral bilatéral prédominant à gauche.



Fig. 3 : Hypoplasie fémorale bilatérale avec courbure à gauche.

Le bilan malformatif complémentaire avec échographie abdominale et cardiaque était normal. Le caryotype standard réalisé sur du sang total prélevé sur héparinate de sodium était normal avec une formule chromosomique 46, XX. Dans le cadre du respect des droits des personnes humaines et en application des règles de bonnes pratiques cliniques,

tous les patients reçus en consultation de génétique dans le Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale du CNHU de Cotonou signent un consentement écrit pour autoriser la réalisation des examens génétiques d'intérêt et l'utilisation des photographies prises dans un but scientifique et didactique.

DISCUSSION

Le diagnostic d'hypoplasie fémorale paraît évident devant les anomalies présentées par ce nourrisson. En effet, les signes majeurs du diagnostic d'hypoplasie fémorale que sont les anomalies des membres pelviens à type d'hypoplasie fémorale et la dysmorphie faciale avec un hypertélorisme, un nez court, des fentes palpébrales obliques en haut et en dehors et un philtrum long sont très évocateurs [2]. Ce cas est le deuxième diagnostiqué dans le Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale après un autre rapporté en 2011 en onze années de consultation de génétique médicale [3].

En dehors des signes très fréquents que sont ceux retrouvés chez le nourrisson en cause ici, d'autres signes plus rares ont été décrits. Ceux-ci comprennent des anomalies vertébrales avec des hémivertèbres et ou des vertèbres manquantes, des anomalies génito-urinaires avec hernie inguinale, rein polykystique, des anomalies ophtalmologiques avec astigmatisme, myopie et des anomalies cardiaques avec des défauts septaux et des sténoses [2]. Ceci justifie la réalisation de bilan malformatif complet devant toute malformation apparemment isolée. L'anomalie fémorale dans ce syndrome va de l'hypoplasie à une absence totale du fémur, d'où le nom d'hypoplasie/agénésie fémorale souvent utilisée [4]. Le cas rapporté en 2011 dans le même Service comportait une agénésie fémorale gauche avec un important raccourcissement du membre pelvien gauche comparé au côté droit [3].

L'hypoplasie fémorale est en réalité un syndrome malformatif très distinctif. Elle diffère des autres malformations des membres qui, elles, entrent dans la série des anomalies globales de développement embryonnaire [4]. Dans ces anomalies globales du développe-

ment embryonnaire, il peut s'agir d'une absence totale d'un segment voire de plusieurs segment. C'était le cas d'une observation rapportée dans le même service en 2014 et qui comportait une agénésie bilatérale de l'avant bras et de la main sur les membres thoraciques et celle de la jambe et du pied sur les membres pelviens [5]. La cause de l'hypoplasie fémorale n'est pas connue. La plus part des cas rapportés étaient sporadiques. Une hérédité autosomique dominante a été suspectée devant un cas transmis par un père atteint à une de ses filles [6]. Certains cas ont été associés au diabète maternel, ce qui n'a pas été le cas du nourrisson présenté ici [7]. La cause n'étant pas connue et devant cette hypoplasie comme en présence de toute malformation importante, un caryotype a été fait et était revenu normal.

L'option de réaliser un caryotype peut ne pas être comprise devant une maladie familiale et relevant d'une mutation monogénique ou polygénique. Mais une anomalie éventuelle au caryotype comme une délétion ou une translocation en pleine région du gène d'intérêt peut conduire à la découverte d'anomalie génétique [8].

Devant le raccourcissement des membres pelviens, d'autres diagnostics différentiels pouvaient être évoqués au nombre desquels une aplasie des os longs des membres pelviens, une achondroplasie, une hypochondroplasie et bien d'autres ostéochondrodysplasies [2]. Le segment osseux hypoplasé est fragilisé et peut se fracturer lors d'un accouchement dystocique et conduire à un traumatisme obstétrical. C'est ce qui a été observé lors de l'accouchement de ce nourrisson avec une fracture fémorale droite. Ceci pose le problème de l'intérêt du diagnostic anténatal par des échographies obstétricales notamment morphologiques qui permettent d'éviter les accidents obstétricaux mettant en jeu le pronostic vital [9-11]. N'ayant pas été fait en anté natal, le diagnostic peut être retenu à la naissance grâce à l'examen systématique du nouveau-né qui permet entre autre d'exclure les malformations externes visibles telles que la déformation et le raccourcissement des membres pelviens et la dysmorphie [12].

L'hypoplasie fémorale pose sur le plan thérapeutique essentiellement un problème de pronostic fonctionnel. Les stratégies de prise en charge comprennent l'allongement des membres et la correction des pieds bots. Des amputations thérapeutiques avec corrections prothésistes peuvent être également indiquées [13].

CONCLUSION

La présentation d'un second cas d'hypoplasie fémorale chez l'enfant noir africain en dix ans de consultation de génétique médicale au CNHU de Cotonou permet de montrer que les risques obstétricaux et les difficultés liés à la reconnaissance de cette affection peuvent être évités.

REFERENCES

1. Franz CH, O'Rahilly R. Congenital skeletal limb deficiencies. *J Bone Joint Surg* 1961; 43:1202.
2. Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. 5th edition, Saunders, 1997: 8-13.
3. Alao MJ, Gbenou S, Yekpe P and Laleye. Femoral Hypoplasia-Unusual facies syndrome in black African. *Genet Couns* 2011; 22 (4):365-370.
4. Orphanet. Annuaire des maladies rares. Paris, Editions INSERM, 2007; 1410p.
5. Alao MJ, Gbenou AS, Diakité AA, Sagbo G. Agénésie des avant-bras et des jambes : une malformation rarissime. *Mali Med* 2014 ; 29(3) : 51-53.
6. Lampert RP. Dominant inheritance of femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. *Clin Genet* 1980; 17: 255.
7. Johnson JP, Carey JC, Gooch WM 3rd, Petersen J, Beattie JF. Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1983; 102(6):866-72.
8. Lomo A, Headings V. Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome and chromosome X trisomy. *South Med J* 1980; 73(12):1669-70.
9. Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Base de données des analyses documentaires systématiques Cochrane 2007, 4eme Edition. Art. No.: CD000182.
10. Kastanek B, Michael K. Femoral hypoplasia-unusual facies Syndrome. *Journal of Diagnostic Medical Sonography* 2006; 22 (6): 391-394.
11. Paladini D, Maruotti GM, Sglavo G, Penner I, Leone F, d'Armiento MR et al. Diagnosis of femoral hypoplasia-unusual facies syndrome in the fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30: 354-358.
12. d'Almeida M, Bagnan L, Alao MJ, Alihonou F, Ayivi B. Utilité de l'examen systématique du nouveau-né au CNHU de Cotonou au Bénin. *Mali Med* 2011 ; 26(4) : 8-11.
13. Prévot J, Guichet JM, Leneveu E, Kuhnast M. Bilateral lengthening of short lower limbs. 26 cases treated with the Ilizarov method. *Chirurgie* 1994-1995; 120 :360-367.