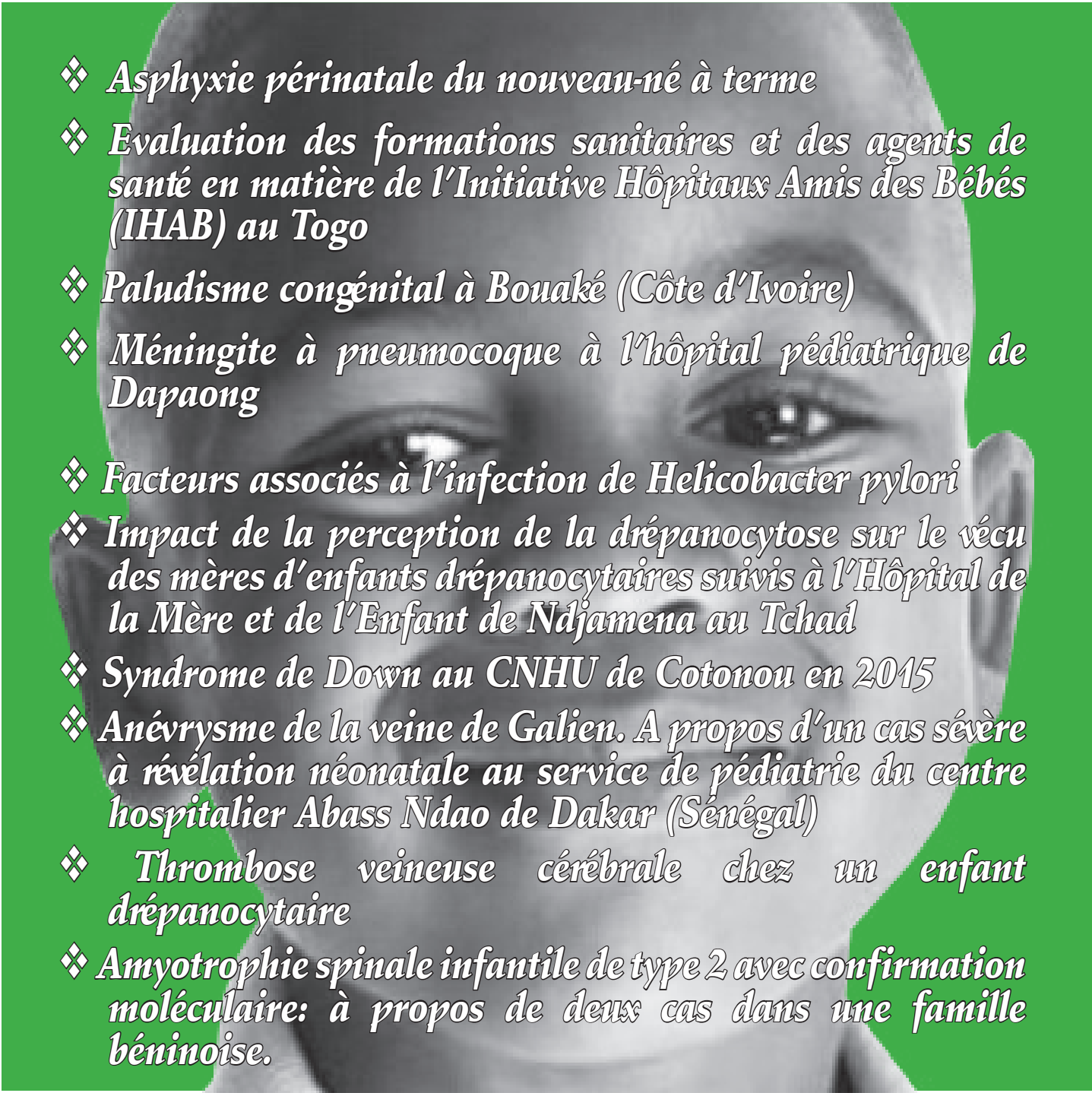


JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 001 - Année 2017

Organe officiel de la Société Béninoise de Pédiatrie
En collaboration avec les Sociétés et Associations Africaines de Pédiatrie

- 
- ❖ *Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme*
 - ❖ *Evaluation des formations sanitaires et des agents de santé en matière de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébés (IHAB) au Togo*
 - ❖ *Paludisme congénital à Bouaké (Côte d'Ivoire)*
 - ❖ *Méningite à pneumocoque à l'hôpital pédiatrique de Dapaong*
 - ❖ *Facteurs associés à l'infection de Helicobacter pylori*
 - ❖ *Impact de la perception de la drépanocytose sur le vécu des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamenà au Tchad*
 - ❖ *Syndrome de Down au CNHU de Cotonou en 2015*
 - ❖ *Anévrysme de la veine de Galien. A propos d'un cas sévère à révélation néonatale au service de pédiatrie du centre hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal)*
 - ❖ *Thrombose veineuse cérébrale chez un enfant drépanocytaire*
 - ❖ *Amyotrophie spinale infantile de type 2 avec confirmation moléculaire: à propos de deux cas dans une famille béninoise.*

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 apparaitront à la suite des références.

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

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

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

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 originaux	Pages
Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU–HKM) de Cotonou Perinatal asphyxia in the term newborn: risk factors and prognosis at the National Teaching Hospital CNHU-HKM of Cotonou d'Almeida M ¹ , Lalya F ¹ , Bagnan L ¹ , Djidita Hagre Y ¹ , Adedemy JD ² , Ayivi B ¹	10-15
Evaluation des formations sanitaires et des agents de santé en matière de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébés (IHAB) au Togo Assessment of health facilities and health workers about the Baby Friendly Hospital Initiative (BFHI) in Togo. Tchagbele O-B ¹ , Fiawoo M ² , Agbéko F ³ , Kpélafia Ml ⁴ , Kpégouni MT ⁵ , Agbèrè AD ⁵ .	16-21
Paludisme congénital à Bouaké (Côte d'Ivoire): Résultats d'une étude prospective à propos de 28 cas. Congenital malaria in Bouaké (Côte d'Ivoire): Results of a prospective study of 28 cases. Assé KV ^{1a} , Yao KC ¹ , Avi C ¹ , Aka KA ¹ , Yenan JP ¹ , Yeboua KR ¹ , Plo KJ ¹ , Doumbia Y ²	22-27
Méningite à pneumocoque à l'hôpital pédiatrique de Dapaong (Togo) Pneumococcal meningitis at the pediatric hospital Dapaong (Togo) Djadou KE, ¹ Guédéhoussou T, ² Azoumah KD, ³ Agbéko F, ² Agbénoko K ⁴ Nabine K, ⁵ Agbèrè AD, ² Atakouma DY, ¹ Gbadoé A ¹	28-32
Facteurs associés à l'infection de <i>Helicobacter pylori</i> chez l'enfant à Cotonou. Factors associated with <i>Helicobacter pylori</i> infection in children in Cotonou. Sagbo GG*, Sehonou J**, Padonou C*, Tohodjèdé Y**, Chabi E**.	33-40
Impact de la perception de la drépanocytose sur le vécu des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamen au Tchad Impact of the perception of sickle cell disease on life experience of mothers of sickle cell children attending the Mother and Child Hospital of Ndjamen in Chad Souam Nguéle S ¹ , Koyoumtan E ¹ , Toralta J ¹ , Djimadoun M ² , Attimer K ¹ , Houenou Agbo Y ³ , Ayivi B ⁴	41-46
Syndrome de Down en consultation de génétique médicale au CNHU de Cotonou en 2015 Down syndrome at the medical genetic clinics of Cotonou in 2015 Alao MJ, Ayayen B, Dangou L, Aminou K.	47-51
Faits cliniques	
Anévrysme de la veine de Galien. A propos d'un cas sévère à révélation néonatale au service de pédiatrie du centre hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal) Aneurysm of the vein of Galen. About a severe neonatal case in the pediatric department of the Abass Ndao hospital center in Dakar (Senegal) Ndiaye O*, Guèye M*, Boiro D*, Sèye Pl**, Cissé Bathily A**, Fall AL*, Faye PM*	52-56
Thrombose veineuse cérébrale chez un enfant drépanocytaire Cerebral venous thrombosis in a patient with sickle cell disease Lalya F*, d'Almeida M*, Yevedo T*, Biaou O**	57-60
Amyotrophie spinale infantile de type 2 avec confirmation moléculaire: à propos de deux cas dans une famille béninoise. Spinal muscular atrophy type 2 with molecular confirmation in two brothers. Alao MJ, Ayayen B, Dangou L, Aminou K.	61-65

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

Voici présent désormais, aux côtés d'autres revues médicales, le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale.

L'idée n'est pas neuve. Son histoire, c'est celle d'un rêve longtemps caressé, d'un organe de diffusion des résultats de recherche des acteurs de la santé de l'enfant.

Ce rêve a enfin pris corps en novembre 2016, à Dakar, terre de la Teranga, mais surtout berceau de la pédiatrie africaine subsaharienne et francophone, à la faveur du 18^{ème} concours d'agrégation de Médecine humaine – Odontostomatologie – Médecine vétérinaire et Productions animales du Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES).

Les membres du jury de la section « Pédiatrie et Génétique médicale », après concertation, une de plus, ont porté aux fonts baptismaux le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale, ainsi dénommé par cohérence à l'intitulé de la section.

Justice est donc rendue à la mutualisation longue et soutenue des efforts visant à offrir au public une tribune de diffusion de la pratique pédiatrique, au sens large du terme.

Hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie pour des raisons d'existence juridique, de représentation et de responsabilités légales, le Journal accueillera les productions de toutes les sociétés et associations africaines de pédiatrie.

Recherches, observations, réflexions centrées sur le bien et le bien-être de l'enfant feront l'objet d'une attention particulière : la porte est ainsi largement ouverte à la pédiatrie de développement.

A la demande des membres du jury et après consultation d'autres collègues africains, j'ai humblement accepté de parrainer et de présider les organes de gestion de l'organe à la fois, inquiet de la responsabilité qui m'est confiée et enthousiaste devant les perspectives enrichissantes de travail au bénéfice de l'enfant et de la communauté africains.

J'invite les acteurs de la santé de l'enfant, toutes catégories confondues à s'approprier de ce nouvel instrument de promotion des travaux de terrain.

Bon vent à notre Journal.

Pr. Georges MOYEN
Professeur Émérite

Mot de la rédaction

Le premier numéro du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale répond parfaitement à son nom et aux souhaits des fondateurs et des bénéficiaires. Il traite aussi bien des thèmes relevant aussi bien de la pédiatrie que de la génétique médicale.

Les informations diffusées dans ce numéro viennent de toute l'Afrique francophone de l'ouest (Bénin, Côte d'Ivoire, Sénégal, Togo) comme du centre (Tchad). Ce n'est que le début, les autres pays rejoindront l'aventure pour la suite.

Les sujets abordés dans ce numéro inaugural présentent des résultats de recherche et d'observation sur la santé du nouveau-né à travers les facteurs de risque de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme à Cotonou au Bénin, le paludisme congénital à Bouaké en Côte-d'Ivoire, un cas d'anévrysme de la veine de Galien à Dakar au Sénégal et la promotion de l'allaitement maternel au Togo avec le repositionnement de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébés (IHAB).

Une belle part a été accordée à l'infectiologie par le biais des travaux sur la méningite à pneumocoque à Dapaong au Togo et l'infection à *H. pylori* chez l'enfant à Cotonou au Bénin.

La génétique médicale apparaît à travers les questions de la drépanocytose dans son volet perception des mères à Ndjamena au Tchad et complication cérébrale à Cotonou au Bénin ; le syndrome de Down et l'amyotrophie spinale infantile à Cotonou au Bénin. Tout le monde y trouvera son compte.

Nous espérons que les prochains numéros seront aussi riches et plus variés que celui-ci.

Le rédacteur en chef
Dr Maroufou Jules ALAO

Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU–HKM) de Cotonou

Perinatal asphyxia in the term newborn: risk factors and prognosis at the National Teaching Hospital CNHU-HKM of Cotonou

d'Almeida M¹, Lalya F¹, Bagnan L¹, Djidita Hagre Y¹, Adedemy JD², Ayivi B¹

¹Département Mère Enfant, Faculté des Sciences de la Santé, UAC Cotonou, Bénin

²Département Mère Enfant, Faculté de Médecine, Université de Parakou, Bénin

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

Résumé

Introduction : Dans les pays en développement l'asphyxie périnatale constitue l'une des principales causes de décès néonataux. La plupart des facteurs de risque associés peuvent être prévenus. L'objectif de cette étude était d'étudier les facteurs de risque associés à l'asphyxie périnatale, et le pronostic des nouveau-nés ayant présenté une asphyxie dans l'unité de néonatalogie du CNHU-HKM de Cotonou.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude cas-témoin réalisée du 1^{er} avril au 31 août 2015. Les données de 64 nouveau-nés à terme ayant présenté une asphyxie ont été comparées à celles de 128 nouveau-nés à terme sans asphyxie.

Résultats : La prévalence était de 4,5%. Les facteurs associés à l'asphyxie étaient la présence d'une affection au cours de la grossesse ($p=0,004$ OR 7,05 [1,84 – 26,96]), le long travail d'accouchement ($p=0,041$ OR 3,09 [1,04 – 9,16]), la rupture prématurée des membranes ($p=0,002$ OR 17,51 [2,93 – 104,56]), le liquide amniotique teinté et/ou fétide ($p<0,001$ OR 137,18 [29,18 – 651,03]). L'évaluation des nouveau-nés les 24 premières heures avait noté une encéphalopathie anoxo-ischémique : grade 1 (36%) ; grade 2 (45%) ; grade 3 (19%) selon la classification de Sarnat. A la 48^{ème} heure une encéphalopathie anoxo-ischémique était présente chez 87,5% des nouveau-nés ($n=56$). Elle était de grade 2 et de grade 3 dans 46,3% des cas. Le taux de décès des nouveau-nés étaient de 26,6%.

Conclusion : Le dépistage systématique des facteurs de risque avec mesures correctrices conséquentes permettraient d'optimiser la prise en charge des nouveau-nés.

Mots clés : Asphyxie périnatale, facteurs de risque, pronostic, Cotonou.

Summary

Introduction: Perinatal asphyxia is one of the leading causes of neonatal death in developing countries. Most of the associated risk factors can be prevented. The aim of this survey was to study the risk factors associated with perinatal asphyxia and the prognosis of newborns with asphyxia in the CNHU-HKM neonatal unit in Cotonou.

Patient and methods: We performed a prospective case-control study from April through August 2015. Data of 64 newborns with asphyxia were compared with that of 128 newborns without asphyxia

Results: The prevalence of perinatal asphyxia was 4.5%. Risk factors were maternal disease during pregnancy ($p=0.004$ OR 7.05 [1, 84 – 26, 96]), extended labor ($p=0.004$ OR 3.09 [1, 04 – 9, 16]), prolonged rupture of membranes ($p=0.002$ OR 17.51 [2, 93- 104, 56]), fetid and/or meconium-stained amniotic fluid ($p<0.001$ OR 137.18 [29, 18 651, 03]). The 24-hour assessment of the neonates noted a grade 1 anoxic or ischemic encephalopathy (AIE) in 36% of cases; grade 2 and 3 were noted in 45% and 19% of cases respectively according to the Sarnat classification. At 48-hour- follow-up AIE was seen in 87.5% of newborns ($n=56$) with grade 2 and grade 3 observed in 46.3% of cases. Hospital mortality rate was 26.6%.

Conclusion: Systematic screening of risk factors with appropriate measures is a way of optimizing newborn care.

Key words: Birth asphyxia, risk factors, prognosis, Cotonou.

INTRODUCTION

En 2010, des 7.6 millions de décès d'enfants de moins de 5 ans, 40.3% étaient survenus au cours de la période néonatale. La prématurité, les complications de l'accouchement dont l'asphyxie périnatale (APN) et les infections étaient les principales causes de décès néonataux [1]. L'APN peut avoir comme conséquences une défaillance multi viscérale ou une encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) [2, 3]. Dans les pays du nord où la prise en charge des nouveau-nés est mieux organisée elle représente 0,5% des accouchements à terme [4]. Dans les pays à revenus faibles, elle constitue la première cause de décès néonatal précoce [5]. Au Bénin des études hospitalières ont montré que l'APN était la première cause d'admission et la deuxième cause de décès précoce des nouveau-nés [6, 7]. La survenue d'une asphyxie peut être liée à des facteurs de risque antepartum, perpartum et fœtaux [8, 9]. Dans nos pays à ressources limitées, la réduction des cas d'APN doit passer par l'anticipation sur le besoin de réanimation par une identification rigoureuse des facteurs de risque d'asphyxie au cours de l'accouchement [10]. Une telle approche étant insuffisamment documentée dans notre unité de néonatalogie, nous avons mené ce travail pour étudier les facteurs de risque associés à l'APN, et le pronostic des nouveau-nés qui en ont souffert.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude cas-témoin qui s'est déroulée dans l'unité de néonatalogie du Service de Pédiatrie du CNHU/HKM de Cotonou du 1^{er} avril au 31 août 2015. Ont été inclus comme cas, les nouveau-nés à terme (entre 37 et 42 semaines d'aménorrhée) ayant présenté une asphyxie à la naissance. Le diagnostic d'asphyxie a été retenu sur un score d'APGAR < 3 à la 1^{ère} min ou < 7 à la 5^{ème} mn ; ou la notion de réanimation ayant duré au moins 10 minutes ou la présence des signes d'encéphalopathie précoce. Une évaluation neurologique, selon la classification de Sarnat était réalisée durant les premières 48H de vie. Les témoins étaient les nouveau-nés à terme qui ne présentaient aucun signe d'asphyxie.

Pour chaque cas inclus, deux témoins étaient recrutés. Ont été exclus les nouveau-nés présentant une malformation congénitale. Les paramètres analysés étaient sociodémographiques maternels (âge, profession, niveau d'instruction, situation matrimoniale) ; liés à la grossesse et à l'accouchement (gestité, parité, grossesse unique ou multiple, pathologies sur grossesse, lieu de suivi de la grossesse et de l'accouchement, nombre de consultations prénatales (CPN), mode d'accouchement, durée du travail d'accouchement, durée de la rupture des membranes, aspect du liquide amniotique, type de présentation, médicaments utilisés pendant le travail d'accouchement, type d'anesthésie en cas de césarienne) ; aux nouveau-nés et à leur évolution hospitalière (score d'Apgar, durée de la réanimation, classification de l'encéphalopathie anoxique par grade selon Sarnat, durée du séjour hospitalier, pronostic hospitalier)

Les données étaient recueillies sur une fiche de collecte à l'admission des nouveau-nés ; complétées lors de l'examen physique et neurologique quotidien. Les paramètres des mères étaient obtenus à partir des dossiers obstétricaux et l'interrogatoire des mères. L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel SPSS 21 et la comparaison des proportions à l'aide du test de χ^2 avec pour seuil de significativité $p < 5\%$. L'Odds ratio et son intervalle de confiance (OR [IC 95%]) a permis d'exprimer l'association entre les variables. Le consentement éclairé des parents avait été obtenu. La confidentialité et l'anonymat ont été respectés.

RESULTATS

La prévalence de l'APN dans l'unité était de 4,5% (64 cas sur 1414 admissions).

La sex ratio était de 1,28.

Analyse des facteurs de risque

- facteurs sociodémographiques : seul l'âge était significativement associé à la survenue de l'APN ($p = 0,022$ avec OR = 2,14 [1,06; 4,36]).
- facteurs gestationnels et obstétricaux des mères (tableaux 1 et 2)

Tableau 1 : Répartition des nouveau-nés en fonction des facteurs de risque anté partum

	Cas n = 64 (%)	Témoins n = 128 (%)	P	OR IC95%
Gestité				
Primigeste	22 (34, 4)	26 (20, 3)	0,017	1
Paucigeste	21 (32, 8)	73 (57, 0)		0,33 [0,16 - 0,71]
Multigeste	16 (25,0)	22 (17, 2)		0,85 [0,36 - 2,02]
Grande multigeste	05 (07, 8)	07 (05, 5)		0,84 [0,23 - 3,03]
Parité				
<2	25 (39, 0)	31 (24, 2)	0,033	1
≥2	39 (61, 0)	97 (75, 8)		0,49 [0,26 - 0,94]
CPN				
<4	19 (29, 7)	26 (20, 3)	0,148	1
≥4	45 (70, 3)	102 (79, 7)		0,60 [0,30 - 1,20]
Lieu des CPN				
CNHU/HKM	08 (12, 5)	54 (42, 2)	<0,001	1
Privé	12 (18, 8)	25 (19, 5)		3,24 [1,17 - 8,91]
Autre hôpital publique	19 (29, 7)	23 (18, 0)		5,57 [2,13 - 14,55]
Centre de santé	25 (39, 0)	26 (20, 3)		6,49 [2,57 - 16,34]

Tableau 2 : Répartition des nouveau-nés en fonction des facteurs de risque en per partum

	Cas n = 64 (%)	Témoins n = 128 (%)	p	OR IC 95%
Lieu d'accouchement				
CNHU	54 (84,4)	128 (100,0)	<0,001	>>> 1
Hors CNHU	10 (15,6)	00 (00,0)		
Durée du travail				
>12h	40 (62,5)	29 (22,7)	0,001	5,69 [2,96-10,96]
≤12h	24 (37,5)	99 (77,3)		
Rupture des membranes				
>12h	27 (42,2)	03 (02,3)	<0,0001	30,41 [8,73-105,91]
≤12h	37 (57,8)	125 (97,7)		
Médicaments au cours du travail				
Ocytocique	26 (63,4)	08 (61,5)	<0,001	10,3 [4,0; 27,1]
Antispasmodiques	11 (26,8)	04 (30,8)	<0,001	6,4 [1,8; 28,7]
Diazepam	04 (09,8)	01 (07,7)	0,110	
Liquide amniotique				
Clair	15 (23,4)	124 (96,8)	<0,0001	∞
Méconial/ teinté	36 (56,3)	00 (00,0)		
Hémorragique	06 (09,4)	02 (01,6)		
Fétide	07 (10,9)	02 (01,6)		
Anomalie pendant l'accouchement				
Oui	29 (45,3)	34 (26,6)	0,009	2,29 [1,16-4,51]
Non	35 (54,7)	94 (73,4)		
Voie d'accouchement				
Voie basse	25 (39,1)	10 (07,8)	<0,0001	7,56 [3,13-18,65]
Césarienne	39 (60,9)	118 (92,2)		
Type d'anesthésie				
Générale	08 (20,5)	00 (00,0)	<0,0001	>>> 1
Rachis	31 (79,5)	118 (100,0)		

Les facteurs qui étaient significativement associés à l'APN chez le nouveau-né à terme étaient la primigestité ($p=0,017$), la primiparité ($p=0,033$), la consultation prénatale en dehors de la maternité du CNHU/HKM ($p<0,001$), l'accouchement en dehors de la maternité du CNHU/HKM ($p<0,001$), le travail d'accouchement long $>12h$ ($p=0,001$), la rupture prolongée des membranes $>12h$ ($p<0,0001$), l'utilisation d'ocytocique et d'antispasmodique ($p<0,001$), l'anomalie du liquide amniotique ($p<0,0001$) et la présence d'une anomalie durant le travail d'accouchement ($p=0,009$). L'éclampsie et la prééclampsie augmentaient significativement le risque de survenue d'une APN ($p=0,035$; OR 3,06 [1,02 – 10,14]). L'analyse multivariée avait permis de retrouver une association avec les facteurs suivants : la présence d'une affection au cours de la grossesse ($p=0,004$ OR 7,05 [1,84 – 26,96]), le long travail d'accouchement ($p=0,041$ OR 3,09 [1,04 – 9,16]), la rupture prématurée des membranes ($p=0,002$ OR 17,51 [2,93 – 104,56]) et le liquide teinté et/ou fétide ($p<0,001$ OR 137,18 [29,18 – 651,03]).

Etude du pronostic des nouveau-nés admis pour APN

L'analyse de l'évolution durant les premières 24 heures montrait chez les nouveau-nés la présence d'une EAI grade 1 (36%); grade 2 (45%) grade 3 (19%). A la 48^{ème} heure une encéphalopathie anoxo-ischémique était présente chez 87,5% des nouveau-nés ($n=56$). Elle était de grade 1 (53,7%) de grade 2 (32%) et de grade 3 (14,3%). La durée moyenne du séjour hospitalier était de sept jours avec des extrêmes allant de un à 21 jours. L'évolution a été favorable chez 37,5% des nouveau-nés ayant une asphyxie. Par contre 26,6% des nouveau-nés étaient décédés, 14% étaient sortis contre avis médical et 21,9% avaient présenté des complications dont l'hypotonie axiale ($n=7$) et la méningite ($n=5$).

DISCUSSION

La prévalence de 4,5% retrouvée dans cette étude est supérieure à celles trouvées par Padayachee et al en Afrique du sud en 2013 [11], et Wayenberg et al en Belgique en 1997 [12], qui étaient respectivement de 0,5% et

1,5%. Des taux plus élevés ont été trouvés au Nigéria par Ige et al en 2011 (12,6%); par West et al en 2013 (6,3%) et au Cameroun par Chiabi et al en 2010 (8%) [3, 13,14]. Les disparités entre ces différents taux s'expliquent par la taille des populations d'études mais surtout par les critères de définition de l'APN utilisés. Dans les pays développés une asphyxie n'est considérée comme significative et susceptible d'entraîner des séquelles neurologiques qu'en présence d'une combinaison d'acidémie et de dépression persistante dans les minutes post-natales, suivie de signes d'encéphalopathie post-asphyxique et associée à des signes multisystémiques dans les jours qui suivent la naissance [12].

Par contre dans les pays en développement, les critères de définition de l'asphyxie se basent sur la combinaison d'indicateurs cliniques que sont l'absence de cri, la notion de réanimation et le score d'APGAR [10]. Ces critères étant plus opérationnels pour nos pays où la rareté en ressources humaines de qualité explique souvent les difficultés d'identification des cas basée sur une approche plus scientifique. Le jeune âge des mères, la primiparité étaient significativement associés à l'APN. Du fait de leur inexpérience, elles auraient tendance à assurer moins bien un suivi de leur grossesse. Par ailleurs, elles connaissent souvent peu ou pas les signes de danger pouvant mettre en jeu le pronostic de leur futur nouveau-né. Un âge maternel en dessous de 25 ans avait été aussi retrouvé par Aslam et al au Pakistan en 2012 [5]. Rehana et al en Inde [15] ont trouvé par contre que le risque d'asphyxie augmentait avec l'âge maternel >35 ans.

Les principaux facteurs de risque significativement associés à l'APN en antepartum sont ceux retrouvés par Chiabi et al à Yaoundé [3]. Ces derniers rapportent en plus la responsabilité du paludisme dans la même étude. Kaye en Ouganda en 2000 [8] avait trouvé comme facteurs, outre l'éclampsie et la prééclampsie, l'anémie et l'hémorragie maternelle. Les facteurs identifiés par Majeed et al en 2006 en Iran [9] étaient le mauvais suivi de la grossesse et la multiparité. En perpartum, les principaux facteurs de risque significativement associés à l'asphyxie dans cette série

étaient également identifiés par N'diaye et al au Sénégal en 2004 [10]. Par contre l'accouchement par voie basse ne constituait pas un facteur de risque dans leur étude, contrairement à l'accouchement par césarienne. En ce qui concerne l'évolution intra-hospitalière à la 48^{ème} heure, 46,3% des nouveau-nés présentaient une EAI grade 2 et grade 3 à l'instar de ceux de Chiabi et al qui étaient de 49% [3]. Padayachee et al [11], Badawi et al [16], ont trouvé des taux plus bas de 38% et 36%. L'évaluation neurologique post-natale est fondamentale car l'importance et la durée des signes neurologiques sont les meilleurs critères pronostiques à long terme [12].

Au plan pronostic, nos résultats sont proches de ceux d'Ige et al [13] qui avaient eu 58% d'évolution favorable et 28% de décès. Dans l'étude de Padayachee et al [11] 88% des nouveau-nés ont évolué favorablement. Dans notre étude 22% des nouveau-nés ont présenté des complications. Les complications les plus fréquentes ont été la persistance d'une

hypotonie axiale (7cas), et la survenue d'une méningite (5 cas). Selon West et al [14] les complications les plus fréquentes observées dans leur étude étaient, une anomalie du tonus et une succion faible. Par contre les complications notées par Wayenberg et al [12] ont été plutôt, les atteintes systémiques (reins, cœur, poumons, et trouble de la coagulation), et infectieuses. Au moins une complication systémique est toujours présente en contexte post asphyxique. L'atteinte rénale et la coagulopathie sont particulièrement associées aux complications neurologiques graves [12].

CONCLUSION

Cette étude a permis d'identifier des facteurs de risque tels que l'éclampsie et la pré-éclampsie, le long travail d'accouchement et la rupture prématurée des membranes. Ces facteurs sont accessibles à une prévention. Mais également leur identification permet de planifier la prise en charge optimale en période périnatale et de limiter la morbidité et la mortalité liée aux complications

REFERENCES

1. Liu L, Johnson H L, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012 ; 379 (9832) : 2151- 61
2. Halloran DR, MC Clure E, Chakraborty H, Chomba E, Wright LL, Carlos WA. Birth asphyxia survivor in a developing country. *J Perinatol* 2009; 29 (3): 243-249
3. Chiabi A, Nguefack S, Mah E, Nodem S, Mbuagbaw L, Mbonda E et al. Risk factors for birth asphyxia in an urban health facility in Cameroon. *Iran J child Neurol* 2013; 7 (3): 46-54.
4. Meau-Petit V, Tasseau A, Ayachi A, Layouni I, Patkai J, Gaudin A et al. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. *Arch Pediatr* 2010 ; 17 : 282-289.
5. Aslam HM, Saleem S, Afzal R, Ikbali U, Saleem MS, Shaikh AWM. Risk factors of birth asphyxia. *Ital J Pediatr*. 2014; 40 (1): 94.
6. Alao MJ, Sagbo G, d'Almeida M, Ayivi B. Pratique de la néonatalogie à l'hôpital de zone de Ouidah au Bénin. *Le Bénin Médical* 2008; 39/40: 21-24.
7. d'Almeida M., Bagnan L, Alihonou F, Lawson C, Lalya F, Sagbo G. Mortalité périnatale au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou : causes et facteurs associés. *Le Bénin Médical* 2009; 41: 33-36.
8. Kaye D. Antenatal and intrapartum risk factors for birth asphyxia among emergency obstétrical referrals in Mulago hospital, Kampala, Uganda. *East Afr Med J*. 2003; 80 (3): 140-3.
9. Majeed R, Memon Y, Majeed F, Shaikh NP, Rajar UD. Risk factors of birth asphyxia. *J Ayub Med coll Abbottabad* 2007; 19 (3): 67-71.
10. Ndiaye O, Tidane Cisse C, Diouf S, Cisse Bathily A, Diallo D, Lamine Fall A. Facteurs de risque associés à l'asphyxie du nouveau-né à terme à la maternité de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar. *Med Afr Noir* 2008; 55 (10): 522 - 528
11. Padayachee N, Ballot DE. Outcomes of neonates with perinatal asphyxia at a tertiary academic hospital in Johannesburg, South Africa. *SAJCH* 2013; 7(3): 89-94.

12. Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. *Arch Pediatr* 1998; 5:1065-71.
13. Ige OO, Adah RO, Ekere IA, Toma BO. Risk factors and mortality of severely asphyxiated neonates in a tertiary center in North-Central Nigeria. *Jos Journal of Medicine* 7(1): 10 – 14.
14. West BA, Opara PI. Perinatal asphyxia in a specialist hospital in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Paed* 2013; 40(3): 206-210.
15. Rehana M, Yasmeen M, Farrukh M, Naheed PS, Uzma DM. Risks factors of birth asphyxia. *JAMC* 2007; 19 (3): 67-71.
16. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Allexandri LM, O'Sullivan F, Burton PR. Antepartum risk factors for newborn encephalopathies: the western Australian case control study. *Arch Dis Child Fetal Ed* 2005; 90: 257-61.

Evaluation des formations sanitaires et des agents de santé en matière de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébés (IHAB) au Togo

Assessment of health facilities and health workers about the Baby Friendly Hospital Initiative (BFHI) in Togo.

Tchagbele O-B¹, Fiawoo M², Agbéko F³, Kpélafla M⁴, Kpégouni M⁵, Agbèrè AD⁵.

1 Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier des Armées de Lomé ;

2 Service de Pédiatrie, CHU Sylvanus OLYMPIO, Lomé ;

3 Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Régional, Lomé-Commune, Lomé ;

4 Service de Cardiologie, CHU Sylvanus OLYMPIO, Lomé ;

5 Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Régional, Lomé-Commune, Lomé ;

Correspondance : O-B. Tchagbele, B.P. 20466, Lomé, Togo, Tél : 228 90 25 44 28

E-mail : otchagbele@gmail.com

Résumé

Objectif : Evaluer le niveau de mise en œuvre des dix conditions de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébés (IHAB) et du code international de commercialisation des substituts du lait maternel (CICSLM) dans vingt formations sanitaires réparties sur l'ensemble des six régions sanitaires du Togo.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale menée du 12 au 21 juillet 2010, au cours de laquelle 20 formations sanitaires du Togo avaient été évaluées. Cette évaluation avait été complétée par l'interrogation de 164 personnels soignants. Le niveau d'implantation de sept conditions des dix formulées par l'IHAB a été évalué.

Résultats : Un total de 19 953 naissances avait été enregistré dont 13,36% par césarienne. La proportion de nouveau-nés de faible poids était de 13,12% et celle des nouveau-nés en soins spéciaux de 7,67%. Le taux d'allaitement maternel exclusif était de 76,8% avec un taux d'alimentation de complément de 23%. Les sages-femmes et les assistants médicaux étaient les plus représentés à la maternité et dans les services prénatals. Sur vingt agents de santé, dix-sept n'avaient pas reçu de cours d'orientation et dix-huit, une formation à la gestion de l'allaitement maternel. Il n'existait pas de groupes de soutien à l'allaitement maternel dans les formations sanitaires. Des sept conditions évaluées, les conditions 6 et 9 et le code étaient mises en œuvre à 100%, la condition 1 à 71%. Les conditions 2, 3, 5 et 10 n'étaient pas implémentées. Des deux groupes de formations sanitaires étudiées la différence de mise en œuvre des conditions de l'IHAB n'était pas significative en dehors des conditions 1 et 2 au profit des hôpitaux amis des bébés (HAB).

Conclusion : Les sept conditions évaluées étaient irrégulièrement mises en œuvre sans différence significative entre les HAB et ceux non amis des bébés en dehors des conditions une et deux au profit des premiers.

Mots clés : Allaitement, code, conditions, évaluation.

Summary

Objective : To assess the level of implementation of the Ten BFHI criteria and the International Code of marketing of breast-milk substitutes (ICMBS) in twenty health facilities throughout the six health regions of Togo.

Methods : This was a cross-sectional study set out from 12 through 21 July 2010, during which we had assessed twenty health facilities and interviewed 164 health workers about the level of implementation of seven out of the ten BFHI criteria.

Results : We recorded 19,953 births with 13.36% by caesarean, 13.12% of low birth weight infants and 7.67% of newborns requiring special care. Exclusive breastfeeding was rated at 76.8% and complementary feeding 23.0%. Midwives and undergraduate physicians were the most represented health workers in the maternity and antenatal care services. Out of 20 workers, 17 received no orientation courses and 18 no training in breastfeeding management. There was no breastfeeding group's support in health facilities. The seven criteria assessment revealed an implementation at 100% of steps 6, 9 and the code, and at 71% for step 1. Steps 2, 3, 5 and 10 were not achieved. Between the

two groups of assessed health facilities, the difference in implementation of the BFHI criteria was not significant apart from steps 1 and 2 in favor of baby-friendly ones.

Conclusion: The seven assessed conditions were irregularly implemented without significant difference between the baby-friendly health facilities and those that are not accredited "baby-friendly".

Key words: Breastfeeding, code, criteria, assessment.

INTRODUCTION

L'allaitement maternel notamment exclusif est l'une des sept interventions à coût abordable reconnues par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour prévenir la diarrhée surtout chez le jeune enfant et ainsi donc améliorer la morbidité néonatale [1, 2]. Au Togo, dans 90% des cas, les accoucheuses traditionnelles conseillent aux mères d'initier leurs enfants à la première tétée dans l'heure qui suit la naissance [3]. Entre 1995 et 1997, au terme d'une évaluation de 30 formations sanitaires (FS) ayant bénéficié d'un cours d'orientation pour l'application des dix conditions de l'Initiative Hôpitaux Amis des Bébé (IHAB), 15 avaient reçu le label "Ami des Bébé". C'est dans le cadre des évaluations périodiques de l'IHAB, que cette étude avait été menée pour faire le point sur le niveau d'application par les FS des dix conditions de l'IHAB et du Code International de Commercialisation des Substituts du Lait Maternel (CICSLM).

MATERIEL ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale menée du 12 au 21 juillet 2010 conformément à la méthodologie OMS/UNICEF d'évaluation des FS voulant être accréditées HAB [4]. Etaient incluses dans cette étude, 20 FS offrant des soins aux mères et enfants dont 15 portant le label "Ami des Bébé" et cinq qui n'en portaient pas. Etaient exclues toutes les autres FS ne portant pas le label "Ami des Bébé" (y compris leurs personnels) sauf le CHU-Tokoin, le centre hospitalier régional (CHR) de Sokodé, le CHR d'Atakpamé, le centre hospitalier préfectoral (CHP) de Tabligbo et le CHP de Tchamba, et tous les responsables, chefs de service et personnels des services n'offrant pas de soins aux mères et enfants. Vingt agents enquêteurs avaient été formés et répartis dans les FS à raison d'un par établissement. La principale technique de collecte des données était l'interview individuelle avec observation non participative. Les réponses

aux questionnaires étaient colligées à partir des registres, des réponses des chefs de service, du personnel et de l'observation de l'évaluateur.

L'évaluation avait plus porté sur le niveau d'implantation des dix conditions de l'IHAB dans des FS offrant des soins aux mères et aux enfants répartis sur les six régions sanitaires du Togo. Les dix conditions de l'IHAB étaient 1 : adopter une politique d'allaitement maternel formulée par écrit et systématiquement portée à la connaissance de tout le personnel soignant ; 2 : donner à tout le personnel soignant les compétences nécessaires pour mettre en œuvre cette politique ; 3 : informer toutes les femmes enceintes des avantages de l'allaitement et de sa pratique ; 4 : aider les mères à commencer d'allaiter leur enfant dans la demi-heure suivant la naissance ; 5 : indiquer aux mères comment pratiquer l'allaitement et comment entretenir la lactation, même si elles se trouvent séparées de leur nourrisson ; 6 : ne donner aux nouveau-nés et nourrissons (jusqu'à six mois d'âge) aucun aliment ni aucune boisson autre que le lait maternel, sauf indication médicale ; 7 : laisser l'enfant avec sa mère 24 heures sur 24 ; 8 : encourager l'allaitement au sein, à la demande de l'enfant ; 9 : ne donner aux enfants nourris au sein aucune tétine artificielle ni sucette ; 10 : encourager la constitution d'associations de soutien à l'allaitement maternel et leur adresser les mères dès leur sortie de l'hôpital ou de la formation sanitaire [4].

Pour mesurer le niveau d'implantation de l'IHAB, un seuil avait été fixé pour chaque indicateur selon la méthodologie OMS/UNICEF [4]. Ainsi pour la plupart des indicateurs, le seuil était de 80%. De plus, le seuil était établi à 100% lorsqu'il s'agissait d'une mesure dichotomique comme la présence ou l'absence d'une politique d'allaitement, prévue à la condition 1 et la plupart des indicateurs du CICSLM. Le respect de chacune des dix condi-

tions et du code a été déterminé en vérifiant si tous les indicateurs définis pour ceux-ci ont été complètement implantés selon le référentiel OMS/UNICEF [4].

L'analyse et l'interprétation des résultats étaient basées sur les méthodes classiques de traitement des données (Test de Khi-2, avec significativité de $p < 0,05$).

Pour des raisons de disponibilités de ressources, le présent travail n'a concerné que sept conditions (1, 2, 3, 5, 6, 9, 10) dont les données recueillies ont été prioritairement traitées et analysées ; les données relatives aux trois autres conditions (4, 7 et 8) ayant fait l'objet de traitement et d'analyse ultérieurs pourront être publiées en perspective.

RESULTATS

Les vingt FS ayant fait l'objet de l'étude incluaient neuf CHP, deux CHU, quatre CHR, deux centres médico-sociaux (CMS) et trois centres de protection maternelle et infantile ; avec dans 90% des cas, des médecins comme responsables en chef desdites FS. Les sages-femmes représentaient, à la maternité, 70% des responsables, et au service prénatal, 95%. Les conditions 6 et 9 étaient totalement implantées, la condition 1 partiellement, et les conditions 2, 3, 5 et 10 nullement au regard des critères IHAB (tableau 1). Il n'y avait pas de variation significative selon le groupe de FS et pour les conditions 3, 5 et 10 ($p > 0,05$). Il y avait une variation significative ($p = 0,000$) pour les conditions 1 et 2. Quinze FS possédaient une politique d'allaitement maternel dont les directives traitaient globalement des dix conditions dans 25% des cas (tableau 2).

Tableau 1 : Répartition des chefs de services et des évaluateurs selon les indicateurs du code international de commercialisation des substituts du lait maternel

Indicateurs	Oui (%)	Non (%)	Total(%)
Chefs de services (n = 20)			
Le centre reçoit un approvisionnement gratuit de préparation commerciale pour nourrisson	0	100*	100
Il existe de préparation commerciale gratuite pour usage à la maison	0	100*	100
Evaluateur (n = 20)			
La politique d'allaitement interdit l'enseignement de groupe sur la préparation de biberon	100*	0	100
La politique interdit la publicité et les affiches faisant la promotion des substituts du lait maternel	100*	0	100
Les mères ne reçoivent pas de document faisant la promotion des substituts du lait maternel	100*	0	100
Il n'existe pas de forme de promotion à la maternité sur les substituts du lait maternel	100*	0	100
A la maternité il n'existe pas d'article portant les marques publicitaires des substituts du lait maternel	100*	0	100
Les paquets cadeaux ne contiennent pas d'échantillon de préparations commerciales pour nourrissons	100*	0	100

* Indicateur implanté

Tableau 2 : Répartition des personnes impliquées dans l'évaluation de la condition 1

Indicateurs	Oui (%)	Non (%)	Total (%)
Chefs de services (n = 15)			
Existence de politique d'allaitement écrite	100*	0	100
Politique d'allaitement écrite présentée à l'évaluateur	100*	0	100
Enumération d'au moins deux éléments contenus dans cette politique	100*	0	100
Personnels (n = 164)			
Existence de politique d'allaitement écrite	61*	39	100
Evaluateur (n = 20)			
Existence de politique d'allaitement écrite	100*	0	100
La politique est écrite dans la langue couramment comprise par les personnels	100*	0	100
La politique comprend les dix conditions	25**	75	100

* Indicateur implanté

** Indicateur NON implanté

Le personnel avait reçu une formation à la gestion de l'allaitement maternel dans 11,6% des cas et un cours d'orientation sur la politique d'allaitement maternel dans 15,2% des cas. La technique de mise au sein était exécutée correctement dans au moins neuf cas sur dix et trois procédures pour encourager l'allaitement maternel citées par quatre agents de santé sur dix. La majorité (94,7%) des femmes enceintes dans les services de soins prénatals était conseillée, notamment sur l'importance de l'allaitement maternel (79%). L'expression manuelle du lait était apprise aux mères par 62,8% du personnel. Concernant les problèmes liés à l'allaitement, 56,7% avaient pu citer la principale cause de sein douloureux, 49,4% celle d'insuffisance de lait et 54,9% celle d'engorgement mammaire. Les conditions 6, 9 et 10 n'étaient pas mises en œuvre.

DISCUSSION

Cette étude a porté sur un échantillon de 20 FS offrant des soins aux mères et aux enfants. En France le groupe de Protection, de Promotion et de Soutien de l'Allaitement en Languedoc-Roussillon, dans leur évaluation de la pratique de l'allaitement maternel, avait déploré la restriction de leur étude en ne pre-

nant pas en compte tous les départements [5]. De même le guide d'auto-évaluation a recommandé un échantillon de dix personnels. Le nombre de personnels souhaité n'a pu être atteint. Cependant, l'échantillon n'en a pas été moins représentatif, car comportant les principaux types de FS offrant les soins aux mères et aux enfants au Togo. Haiek et al en 2003, au Canada [6], avaient mené la même étude dans neuf hôpitaux offrant des soins aux mères et aux enfants ; ce qui permet de soutenir que le cadre de l'étude est conforme aux dispositions prévues par l'IHAB pour l'évaluation de l'alimentation des enfants de moins de six mois [4].

Au vu des indicateurs mesurables, conceptualisés à partir des dix conditions et du CICSMLM, les résultats de cette série ont démontré une distribution fortement variable à l'instar d'autres études ayant évalué le niveau d'implantation de l'IHAB et dans lesquelles toutes les conditions n'étaient pas complètement remplies [7, 8]. Lorsqu'on examine séparément les conditions, certaines étaient totalement implantées (conditions 6 et 9). La condition 1 était partiellement implantée et les conditions 2, 3, 5 et 10 nullement implantées. Loiselle et al en 2001 avaient trouvé que 68% de bébés montréalais étaient nourris avec

autre chose que le lait maternel avant leur sortie d'hôpital [9].

Quant à la pratique de l'alimentation au biberon, pratiquement absente de certains pays africains (moins de 1 % au Burkina Faso, au Mozambique et au Burundi) [10], elle pourrait expliquer ce niveau d'implantation à 100% des conditions 6 et 9. Par rapport à la condition 10, aucune action n'était entreprise de la part des établissements envers les mères pour les soutenir au sein de l'hôpital et hors de l'hôpital. Cependant, il existe des groupes installés par la cellule togolaise (GAAIN-TOGO)* de "International Baby Food Action Network (IBFAN)" pour s'occuper des mères et des enfants [2]. Le problème d'information du personnel se posait encore pour expliquer le niveau d'implantation de cette condition.

Le niveau d'implantation de la condition 1 avait pu être influencé par le fait que l'étude eut pris en compte 15 hôpitaux alors labélisés. Sept ans après la dernière évaluation (janvier 2003), le niveau d'implantation de la condition 2 était resté stationnaire. L'absence de suivi du personnel des HAB et le redéploiement du personnel formé dans d'autres centres de santé sans formation conséquente du personnel arrivant, en étaient des facteurs majeurs.

Pour les conditions 3 et 5, aussi faiblement implantées, il est difficile d'apporter une interprétation sans le recueil des avis des mères sur ces conditions, ce qui n'était pas possible puisque les indicateurs étaient en deçà des 80% fixé pour leur validation ; certains de ces

indicateurs étaient évalués à 63% voire 79% : ils n'avaient pas donc été pris en compte dans l'analyse des résultats. Le CICSIM était validé à 100% car l'allaitement maternel est une tradition dans toutes les cultures ouest-africaines et en Afrique centrale, et ce, quelque soit le statut socio-économique [10]. Lorsque les mères ne sont pas en mesure d'allaiter, les services d'autres mères (nourrices) sont sollicités aussi, l'environnement immédiat et lointain interpelle-t-il ces mères qui, pour une raison ou une autre, n'allaitent pas leur enfant [10]. A ce fait s'ajoute l'interdiction aux hôpitaux de faire la promotion et l'achat des substituts du lait maternel.

CONCLUSION

Les sept conditions évaluées étaient irrégulièrement mises en œuvre sans différence significative entre les HAB et ceux non amis des bébés en dehors des conditions 1 et 2 au profit des premiers. Le CICSIM était suivi à 100% faisant de la pratique de l'allaitement maternel une réalité au Togo. Cependant, la publication des données des trois conditions restantes permettrait de mieux cerner la situation de l'IHAB, et probablement contribuer à une dynamisation des stratégies actuelles pour la promotion de l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant au Togo. Une nouvelle évaluation s'avère nécessaire afin de mieux appréhender les nouvelles tendances des indicateurs IHAB six ans après et donc d'orienter la politique d'allaitement dans les différents hôpitaux du pays.

Remerciements :

UNICEF (Représentation au Togo)
GAAIN-TOGO

REFERENCES

1. OMS. Cours sur la diarrhée. Manuel de l'étudiant. Genève: OMS, 1993:41-53.
2. Bhandari N, Bahl R, Mazumber S, Martinez J, Black RE, Bhan MK, and the other members of the Infant Feeding Study Group. Effect of community-based promotion of exclusive breastfeeding on diarrhoeal illness and growth: a cluster randomized controlled trial. Lancet 2003; 361:1418-23.
3. Sossou-Guey EDM. Analyse de la situation des formations sanitaires en vue de la relance de l'IHAB. Lomé : GAAIN-TOGO/UNICEF, 2010 : 20.
4. OMS/UNICEF. Indicateurs pour évaluer les pratiques d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. Washington D.C : OMS, 2007:14 et annexes.

5. Groupe Protection, Promotion et Soutien de l'allaitement maternel en Languedoc-Roussillon : Rapport de synthèse, Commission Régionale de la naissance du Languedoc-Roussillon. Languedoc-Roussillon (France) : 2009, 51p.
6. Haiek LN, Gautier DL, Brosseau D, Lydia R. L'allaitement maternel : étude sur la prévalence et les facteurs associés en Montérégie, direction des communications. Longueuil (Québec) : J4K 2M3, 2003 ;151.
7. Gokçay G, Uzel N, Kayaturk F. Ten step of successful breast-feeding: assessment of hospital performance: its determinants and planning for improvement. *Child Care Health Dev* 1997; 27(2): 187-200.
8. Levitt CA, Kaczorowski J, Hanvey L. Breastfeeding policies and practices in Canadian Hospitals providing maternity care. *Can Med Assoc J* 1996; 155(2): 181-8.
9. Loiselle CG, Semenick SE, Côté B, Lapointe M, Gendron R. Impressions of breastfeeding information and support among first-time mothers within a multiethnic community. *Can J. Nurs Res* 2001; 33 (3): 31-46.
10. Diop MC. L'allaitement maternel en Afrique : l'évolution favorable sera-t-elle remise en question par l'épidémie du SIDA? *Cahiers Santé* 2002;12:64-72.

**Paludisme congénital à Bouaké (Côte d'Ivoire):
Résultats d'une étude prospective à propos de 28 cas.**

Congenital malaria in Bouaké (Côte d'Ivoire): Results of a prospective study of 28 cases.

Assé KV^{1a}, Yao KC¹, Avi C¹, Aka KA¹, Yenan JP¹, Yeboua KR¹, Plo KJ¹, Doumbia Y²

¹ : Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké.

² : Service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalier de Bouaké.

Auteur correspondant : ^a Assé Kouadio Vincent. Maître de Conférences Agrégé en Pédiatrie.

Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké.

Adresse : 01 BP 1174 Bouaké 01, Côte d'Ivoire. Téléphone : 00 225 07 57 42 30

Email : assevinc@yahoo.fr

Résumé

Introduction : Le paludisme est un problème de santé publique en Côte d'Ivoire. Mais sa survenue chez le nouveau-né est exceptionnelle. L'objectif de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du paludisme congénital au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire).

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique réalisée dans les services de gynécologie-obstétrique et de pédiatrie du CHU de Bouaké de juillet à décembre 2013. Elle a concerné tous les nouveau-nés de moins de huit jours atteints de paludisme congénital confirmé par la biologie. Les variables étudiées étaient d'ordres épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats : Au total 28 cas de paludisme congénital sur 267 nouveau-nés suivis dans la période d'étude soit une fréquence hospitalière de 10,5%. Il concernait 18 garçons et dix filles. L'âge moyen était de 1,2 jour. Le paludisme était de type infestation dans 20 cas et maladie dans huit cas. Pour ces huit cas, la fièvre maternelle (75%) et la souffrance néonatale (37,5%) étaient les deux principaux motifs d'admission. Les principaux signes physiques étaient l'hypotonie (87,5%) et les réflexes primaires émoussés (87,5%). La parasitémie moyenne était de 1 452 trophozoïtes/ μ L de sang. *Plasmodium falciparum* a été identifié dans tous les cas. L'évolution était favorable dans 89,3%. La mortalité globale était de 3/28 avec une létalité spécifique de 3/8. Le paludisme congénital était significativement associé à l'absence de chimioprophylaxie antipaludique prénatale ($p < 0,001$), le paludisme maternel pendant la grossesse ($p < 0,001$) et la fièvre durant la semaine précédant l'accouchement ($p < 0,001$).

Conclusion : Le paludisme congénital n'est pas si rare en pédiatrie au CHU de Bouaké et simule une infection néonatale bactérienne. La létalité était élevée d'où l'intérêt de la prévention par le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine-pyriméthamine.

Mots clés : nouveau-né, paludisme congénital, chimio prophylaxie.

Summary

Introduction: Malaria is a public health problem in Côte d'Ivoire. But its occurrence in the newborn is exceptional. The objective of this work was to describe the epidemiological, diagnostic, therapeutic and outcome aspects of congenital malaria at Bouaké Teaching Hospital (Côte d'Ivoire).

Patients and methods: This was a cross-sectional, descriptive and analytical study carried out in the gynecology-obstetrics and pediatrics wards of Bouaké Teaching Hospital from July through December 2013. It covered all newborns less than eight days with congenital malaria confirmed by biology. The data that were studied were epidemiological, diagnostic, therapeutic and outcome.

Results: A total of 28 cases of congenital malaria out of 267 newborns followed during the study period, whether a hospital frequency of 10.5%. They were 18 boys and ten girls. The mean age was 1.2 days. Malaria was infestation type in 20 cases and disease in eight cases. For these eight cases, maternal fever (75%) and neonatal distress (37.5%) were the two referral reasons. The main physical signs were hypotonia (87.5%) and primary reflexes blunted (87.5%). The mean parasitaemia was 1 452 trophozoites / μ L of blood. *Plasmodium falciparum* was present in all cases. Good outcome was

noticed in 89.3% of cases. The overall mortality was 3/28 with a specific lethality of 3/8. Congenital malaria was significantly associated with the absence of prenatal antimalarial chemoprophylaxis ($p < 0.001$), maternal malaria during pregnancy ($p < 0.001$) and fever during the week before delivery ($p < 0.001$).

Conclusion: Congenital malaria is not so rare in Bouaké Teaching Hospital and simulates a bacterial neonatal infection. The lethality was high, hence the value of prevention by the intermittent preventive treatment of sulfadoxine-pyrimethamine

Key words: newborn, congenital malaria, chemo-prophylaxis.

INTRODUCTION

En 2015, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 212 millions, le nombre de nouveaux cas de paludisme dans le monde. Parmi ces nouveaux cas, près de 429 000 décès ont été enregistrés dont 92% en Afrique sub-saharienne [1]. Malgré l'ampleur et la gravité du paludisme en Afrique subsaharienne, sa survenue reste exceptionnelle chez le nouveau-né durant la première semaine de vie avec une prévalence variant entre 0% et 0,7% [2]. En Côte d'Ivoire, une étude a confirmé en 2009 l'existence du paludisme chez le nouveau-né. Mais ces auteurs ne ciblaient pas la forme congénitale. Ainsi les principaux aspects de cette forme congénitale sont méconnus en Côte d'Ivoire [3]. L'objectif de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du paludisme congénital au CHU de Bouaké.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique réalisée dans les services de gynécologie-obstétrique et pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bouaké de juillet à décembre 2013. La population d'étude était constituée des nouveau-nés des deux services. Etaient inclus tous les nouveau-nés âgés de moins de huit jours, de parents consentants chez qui une goutte épaisse/frottis sanguin (GE/FS) sur le sang du cordon ou du talon associée à une apposition placentaire, lorsque cela était possible, ont été réalisées. N'étaient pas inclus tous les nouveau-nés âgés de moins de huit jours. Dès son inclusion, le nouveau-né bénéficiait d'une anamnèse précisant les circonstances de naissance, les soins post-nataux suivis d'un examen physique comportant l'appréciation de l'état général, la prise des constantes, l'examen neurologique et celui des autres appareils. Au terme de l'examen clinique, était

réalisée chez le nouveau-né, une GE/FS à partir du sang prélevé au niveau du cordon ombilical ou du talon. Chez la mère, ont été réalisées une apposition placentaire et deux GE/FS (une au cours du travail et l'autre en post-partum immédiat).

Les lames de GE/FS et apposition placentaire ont été séchées et colorées au Giemsa puis lues au microscope par deux techniciens biologistes entraînés. Le résultat de la lecture a été confirmé par un médecin biologiste senior. Pour les nouveau-nés présentant une GE/FS positive sans aucun signe clinique (paludisme congénital infestation), nous avons réalisé une surveillance clinique biquotidienne et un contrôle de la GE/FS à la 72^e heure. Lorsque le résultat de la GE/FS revenait positif, ces nouveau-nés asymptomatiques étaient mis sous traitement antipaludique. Concernant les nouveau-nés qui avaient un ou plusieurs symptômes cliniques associés à une goutte épaisse positive (paludisme congénital maladie), un bilan complémentaire était réalisé comprenant un hémogramme, une C Réactive Protéine, une glycémie, une créatinine, une radiographie pulmonaire (en présence de signes d'appel pulmonaire) afin d'éliminer une infection bactérienne.

Le traitement antipaludique était conduit selon les directives du programme national de lutte contre le paludisme [4]. A savoir l'administration d'artéméther (3,2 mg/kg en une injection intramusculaire quotidienne pendant 3 jours) ou de sel de quinine (30 mg/kg en 3 perfusions quotidiennes pendant cinq jours). La surveillance clinique était biquotidienne associée si possible à une GE/FS sanguin au 3^e jour de traitement antipaludique. Les informations recueillies étaient consignées dans le dossier médical. Pour cette étude, l'accord de la direction médicale et

scientifique du CHU de Bouaké et le consentement libre et éclairé des parents ont été obtenus. Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info 7.0. Les facteurs de risque de survenu du paludisme congénital relatif à l'environnement maternel et périnatal ont été recherché en calculant l'Odds ratio (OR) avec un intervalle de confiance à 95 % (IC95%) et un seuil significativité de $p < 0,05$.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

Sur 267 nouveau-nés inclus, 28 cas de paludisme congénital ont été enregistrés soit une fréquence de 10,5%. Il concernait 18 garçons et dix filles soit une sex-ratio de 1,8. L'âge gestationnel moyen des nouveau-nés atteints était de 36,2 semaines d'aménorrhée [extrêmes 28 et 43 semaines d'aménorrhée]. L'âge moyen à l'admission était de 1,24 jour, le poids moyen de naissance de 2 835g [extrêmes 800g et 4 500g]. L'âge moyen de la mère était de 27,8 ans avec des extrêmes de 12 ans et 44 ans. Les autres caractéristiques sociodémographiques et périnatales de la mère ainsi que les facteurs de risque associés au paludisme congénital sont présentés respectivement dans les tableaux 1 et 2.

Tableau 1: Caractéristiques sociodémographiques et périnatales des mères des nouveau-nés souffrant de paludisme congénital

Paramètres	Effectifs	Pourcentage
Activités de la mère		
Ménages	15	53,5
Autres	13	46,5
Gestité		
< 4	20	71
≥ 4	5	29
Consultations pré-natale		
≥ 4	13	46,5
< 4	15	53,5
Chimio-prophylaxie anti-paludique		
Oui	16	57,1
Non	12	42,9
Fièvre au cours du travail		
Non	17	60,7
Oui	11	39,3

Tableau 2: Facteurs de risque de survenu du paludisme congénital relatif à l'environnement maternel et périnatal

Environnement maternel et périnatal	Nouveau-né avec paludisme congénital n (%)	Nouveau-né sans paludisme congénital n (%)	Odd ratio [IC _{95%}]	p
Chimioprophylaxie anti-paludique				
Oui	16 (57,1)	212 (88,7)	0,17 [0,07-0,39]	< 0,001
Non	12 (42,9)	27 (11,3)		
Age gestationnel (SA)				
< 37	7 (25)	133 (55,7)	0,26 [0,11-0,65]	0,002
≥ 37	21 (75)	106 (44,3)		
Fièvre la semaine précédant l'accouchement				
Oui	8 (28,6)	2 (4,4)	45,6 [9,06-229,39]	< 0,001
Non	20 (71,4)	228 (95,6)		
Paludisme maternel				
Oui	26 (92,9)	9 (3,8)	332,2 [68,09-620,94]	< 0,001
Non	2 (7,1)	230 (96,2)		

Aspects diagnostiques

Les motifs de consultation étaient dominés par la fièvre maternelle et la souffrance néonatale dans respectivement 75% et 37,5%. Les signes physiques étaient dominés par des troubles neurologiques notamment l'hypotonie (87,5%) et de reflexes primaires diminués (87,5%). *Plasmodium falciparum* a été la seule espèce plasmodiale identifiée. La densité parasitaire moyenne était de 1 452 trophozoïtes/ μ L [extrêmes 700 et 4 600 trophozoïtes/ μ L]. Le paludisme congénital était de type infestation dans 20 cas (71,4%) et maladie dans huit cas (28,6%). Le diagnostic de paludisme congénital a été fait dans les 24 heures suivant la naissance dans trois quart des cas. Le nombre de cas diagnostiqués diminuait avec l'âge passant de 71,4% à J0 de vie à 3,7% à J7 de vie.

Aspects thérapeutiques et évolutifs

Les 20 cas de paludisme congénital type infestation ont bénéficié d'une abstention thérapeutique. Au 3^e jour de suivi, 80% de ces nouveau-nés avaient une GE/FS négative et 20% gardaient toujours une parasitémie positive. Ces derniers ont bénéficié d'un traitement antipaludique à base d'artéméther avec négativation de la GE/FS au 3^e jour de traitement. Tous les huit cas de paludisme congénital type maladie ont été d'emblée mis sous traitement antipaludique. L'artéméther et les sels de quinine ont été utilisés dans les proportions respectives de 75% et 25%. L'évolution était favorable dans 89,2%. Sur les 28 cas de paludisme congénital, ont été enregistrés trois décès soit un taux de mortalité de 10,5%. La létalité spécifique était de 3/8.

DISCUSSION

L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs du paludisme congénital au CHU de Bouaké. Au plan épidémiologique, la fréquence de 10,5%, rapportée dans ce travail se situe dans l'intervalle de 0 à 23,8% rapportées dans la littérature [2, 5, 6]. Ce résultat montre à l'instar de ceux de Falade et al. et Obiajunwa et al. au Nigeria que le paludisme congénital est le plus souvent de type infestation [7, 8]. La rareté de la forme maladie est due à la présence chez le nou-

veau-né de facteurs défavorables empêchant le développement du parasite à savoir les anticorps anti palustre d'origine maternelle, l'hémoglobine fœtale, le jeune âge et le système enzymatique des hématies [7, 9, 10]. Le paludisme congénital survenait significativement chez les nouveau-nés dont les mères n'avaient pas effectué de chimioprophylaxie antipaludique ou ayant présenté un paludisme pendant la grossesse ou une fièvre durant la semaine précédant l'accouchement. Il a été prouvé pendant la grossesse que le placenta se comporte comme un important réservoir de plasmodies augmentant considérablement le risque de transmission du parasite de la mère au fœtus [11].

Ce travail révèle que les mères fébriles durant la semaine précédant l'accouchement sont significativement plus à risque de transmettre le paludisme à leur progéniture comme précédemment rapporté dans deux études à Lagos au Nigéria [12, 13]. Au plan diagnostique, les signes cliniques des huit nouveau-nés présentant la forme maladie n'étaient pas spécifiques et restaient dominées par les signes neurologiques notamment l'hypotonie et les réflexes primaires émoussés comme rapporté par d'autres auteurs en Afrique subsaharienne [3, 9, 10, 13-16]. La souffrance cérébrale observée chez ces nouveau-nés pourrait résulter de l'hypoxie fœtale. L'hypoxie fœtale est occasionnée par la diminution des échanges placentaires entre la mère et le fœtus en raison de phénomènes inflammatoires secondaires à la séquestration des globules rouges parasités au niveau du placenta [17]. Quel soit de type infestation ou maladie, le paludisme congénital était causé par *Plasmodium falciparum*. Cette espèce plasmodiale a été aussi rapporté par d'autres auteurs en Afrique de l'Ouest [1, 3, 9, 15, 16].

Au plan thérapeutique et évolutif, 80% des nouveau-nés qui avaient un paludisme congénital type infestation avaient une parasitémie nulle sans traitement au troisième jour de suivi. Ce qui conforte l'attitude thérapeutique de ne pas d'emblée traiter ces nouveau-nés [13]. Cependant, il paraît judicieux de traiter, pour des raisons éthiques, tous les nouveau-nés qui ont un paludisme congénital infesta-

tion et présentant au troisième jour de suivi une parasitémie positive. Nous n'avons pas pu explorer au plan immunologique ces nouveau-nés traités secondairement pour comprendre les raisons d'une telle situation en raison de l'insuffisance du plateau technique.

Le traitement antipaludique administré était l'artéméther (75%) et les sels de quinine (25%). Ce protocole de prise en charge est différent de celui de utilisé au Burkina Faso et au Nigeria [9, 13]. Cette différence peut s'expliquer par l'absence de consensus sous régional ou international concernant la prise en charge du paludisme congénital du nouveau-né. Le paludisme congénital peut être redoutable chez le nouveau-né avec une mortalité de 10,5% et un taux de létalité spécifique de 37,5% à Bouaké. Dans la littérature, le taux de mortalité par paludisme congénital varie selon les études entre 0 et 25% [7, 9, 15, 16]. Les facteurs de risque associés au décès sont la prématurité, l'hypotrophie et l'anémie [16]. Les résultats de ce travail doivent être

nuancés car l'étude était mono centrique. Néanmoins, il peut servir de référence à d'autres études multicentriques ultérieures pour approfondir la problématique du paludisme congénital en Côte d'Ivoire.

CONCLUSION

Le paludisme congénital n'était pas si rare au CHU de Bouaké et se présentait sous deux formes cliniques. La forme infestation, asymptomatique, la plus fréquente (71,4%) et la forme maladie (28,6%). Le tableau clinique de la forme maladie était dominé par la souffrance cérébrale et pouvait simuler une infection materno-fœtale. L'attitude thérapeutique consiste à surveiller les formes infestations et traiter d'emblée les formes maladies. La mortalité était de 10,5% avec une létalité spécifique élevée (37,5%). D'où l'intérêt de la prévention qui passe par le bon suivi de la grossesse, le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine-pyriméthamine, le traitement du paludisme maternel pendant la grossesse et le diagnostic précoce du paludisme congénital.

REFERENCES

1. World Health Organization. World Malaria Report 2016. Geneva : WHO 2016.
2. Uneke CJ. Le paludisme congénital à *Plasmodium falciparum* en Afrique sub-saharienne : une rareté ou d'apparition fréquente ? Parasitol Res 2007;101(4): 835-842.
3. Akaffou AE, Amon-Tanoh Dick F, N'Guessan R. Etude épidémiologique du paludisme dans la période néonatale au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon, république de Côte d'Ivoire. Mali Med 2009;24(3): 36-39.
4. Programme national de lutte contre le paludisme/Ministère de la santé et de l'hygiène publique de Côte d'Ivoire. Directives de la prise en charge du paludisme. Abidjan : PNL; 2008 : p25.
5. Chiabi A, Lendem I, Kobela M, Mah E, Tietche F, Tchokoteu P-F. Incidence de paludisme congénital dans deux de services de néonatalogie à Yaoundé, Cameroun. J Pédiatr Puéricult 2012;25(6):301-308.
6. Soumana A, Ta'nka Ri G, Zoubairou H. Contribution à l'étude du paludisme congénital. Rev Cames 2006;4:24-26
7. Falade C, Mokuolu O, Okafor H, Orogade A, Falade A, Adedoyin O et al. Epidemiology of congenital malaria in Nigeria: a multi-centre study. Trop Med Int Health 2007; 12:1279-1287.
8. Obiajunwa PO, Owa JA, Adeodu OO. Prevalence of congenital malaria in Ile-Ife, Nigeria. J Trop Pediatr 2005;51(4):219-222.
9. Nagalo K, Dao F, Minodier P, Sawadogo O, Sanon H, Housséini Tall F et al. Le paludisme congénital maladie à *Plasmodium falciparum* : aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et pronostiques à Ouagadougou, Burkina Faso. Pan Afr Med J 2014;18:47 doi:10.11604/pamj.2014.18.47.3614.
10. Okafor UH, Oguonu T, Onah HE. Risk factors associated with congenital malaria in Enugu, South Eastern Nigeria. J Obstet Gynaecol 2006;26(7):612-616.
11. Bourée P. Aspects actuels du paludisme. Rev Fran Lab 2006;36(385):25-38.

12. Orogade AA. Neonatal malaria in a mesoendemic malaria area of northern Nigeria. *Ann Afr Med* 2004;3(4): 170-173.
13. Orogade AA, Falade CO, Okafor HU, Mokuolu OA, Mamman AI, Obgonu TA et al. Clinical and laboratory features of congenital malaria in Nigeria. *J Ped Infect Dis* 2008; 3:181-187.
14. Lagardère B. Le Paludisme de l'enfant. *Med Therap* 2002;8(3):140-145.
15. Okoli CA, Okolo SN, Collins JC. *Plasmodium falciparum* infection among neonates in the North Central Region of Nigeria. *J Infect Dev Ctries* 2013;7(5):365-371.
16. Balaka B, Agbèrè AD, Bonkougou P, Kessié K, Assimadi K, Abgo K. Paludisme congénital-maladie à *Plasmodium falciparum* chez le nouveau-né à risque infectieux. *Arch Pediatr* 2000;7(3): 243-248.
17. Carles G. Etat des lieux, avancées et attentes dans le traitement et la prévention du paludisme pendant la grossesse. *Med Trop* 2011; 71:335-338.

Méningite à pneumocoque à l'hôpital pédiatrique de Dapaong (Togo)

Pneumococcal meningitis at the pediatric hospital Dapaong (Togo)

Djadou KE,¹ Guédéhoussou T,² Azoumah KD,³ Agbéko F,² Agbénoko K⁴, Nabine K,⁵ Agbèrè AD,² Atakouma DY,¹ Gbadoé A¹

- 1- Service de pédiatrie, CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé (Togo),
- 2- Service de pédiatrie, CHR Lomé-Commune, Université de Lomé
- 3- Service de pédiatrie, CHU Kara (Togo), Université de Kara (Togo)
- 4- Service des laboratoires, CHR Dapaong, Togo
- 5- Hôpital pédiatrique de Dapaong (Togo)

Correspondance : Dr Djadou KE Service de pédiatrie, CHU Sylvanus Olympio, BP 57, Lomé, Togo.

Tel: (00228) 90068167, Email: edjadou@yahoo.fr

Résumé

Introduction : la méningite à pneumocoque constitue un problème majeur de santé publique dans le monde.

Objectif : décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs sous traitement de la méningite à pneumocoque chez l'enfant à l'hôpital pédiatrique de Dapaong.

Matériel et méthode : étude descriptive et rétrospective des dossiers des enfants souffrant d'une méningite à pneumocoque, âgés de un mois à 12 ans de janvier 2011 à décembre 2012.

Résultats : Sur 71 cas de méningites bactériennes enregistrées, 20 étaient des méningites à pneumocoque représentant 28,17% des méningites bactériennes hospitalisées. L'âge moyen des enfants était de 4,80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 -12 mois avec cinq cas. La majorité des enfants (14) avaient consulté dans les trois jours après le début des symptômes. La fièvre était présente chez 17 enfants, la raideur de la nuque chez 13 et les convulsions chez 14. Le liquide cébrospinal était trouble dans 13 cas et purulent dans sept cas. Le sérotype 1 était présent dans 10 cas, le 5 dans trois cas, les 23F et 12F dans deux cas respectivement. La majorité des enfants (13) ont séjourné plus de sept jours à l'hôpital. L'association ceftriaxone-gentamicine était utilisée chez 14 enfants. L'évolution était bonne sans séquelles chez 14 enfants et fatale chez quatre autres.

Conclusion : L'introduction du vaccin conjugué anti- pneumococcique dans le Programme de vaccination permettrait de réduire la prévalence de la méningite à pneumocoque dans les prochaines années.

Mots clés : méningite, pneumocoque, fièvre, convulsion.

Summary

Introduction: Pneumococcal meningitis is a real health problem in the world.

Objective: Describe epidemiological, clinical, bacteriological, therapeutic aspects and outcome of pneumococcal meningitis in childhood at Dapaong (Togo) pediatric hospital from January 2011 through December 2012.

Material and methods: It was a descriptive and retrospective conducted on children medical records. These children were suffering of pneumococcal meningitis and were aged from one month to 12 years.

Results: During these two years study, 71 children were hospitalized for bacterial meningitis. Twenty cases were due to *pneumococcus* giving 28.17% of bacterial meningitis. The mean age at the admission was 4.80 years. The most represented age was 1 -12 months with five cases. The majority of the children (15) came three days after symptoms began. Fever was recorded in 17 children, stiffness neck in 13 cases, convulsions in 14 cases. Cerebrospinal fluid was trouble in 13 cases and as pus in five cases. Serotype 1 was present in 10 cases, the 5 in three cases, 23F and 12F in two cases respectively. Thirteen children stayed more than seven days. Ceftriaxone/gentamicin was used in 14 cases. Outcome was good in 14 children. Four deaths were registered.

Conclusion: The introduction of anti pneumococcal vaccine in Expanded Immunization Program would help reducing the prevalence of this microbe in future.

Keys-words: meningitis, pneumococcal, fever, convulsion.

INTRODUCTION

Les méningites purulentes constituent une urgence médicale majeure, touchant surtout les enfants [1]. Pathologie fréquente, elle demeure encore un problème de santé publique dans les pays en développement, notamment au Togo où elles sont responsables de séquelles majeures et d'une mortalité importante. La politique vaccinale de part le monde vise à réduire la fréquence de cette pathologie [2]. Les méningites purulentes chez l'enfant sont dues principalement à trois germes : *haemophilus influenzae b*, *Neisseria meningitidis* *streptococcus pneumoniae*. On observe des modifications constantes de l'épidémiologie des méningites purulentes grâce au Programme Elargi de Vaccination (PEV) institué au Togo. Cette étude avait pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs sous traitement des méningites purulentes à *Streptococcus pneumoniae* à l'hôpital pédiatrique de Dapaong au moment où le pays s'apprêtait à ajouter dans le PEV le vaccin anti pneumocoque à 13 valences (PCV-13).

MATERIEL ET METHODES

L'étude a été conduite à l'hôpital pédiatrique de Dapaong dans la région des savanes à 670 km au nord de Lomé. Cet hôpital est situé à 700 mètres à l'ouest du CHR de Dapaong créé et dirigé depuis 1962 par des sœurs Augustines hospitalières, religieuses françaises. Les consultations et les hospitalisations ont lieu tous les jours et concernent les enfants de moins de 15 ans.

Un laboratoire d'analyses biologiques dont la section de bactériologie financée par l'agence française de médecine préventive sis au CHR de Dapaong (à 700 m de la pédiatrie) a servi aux explorations bactériologiques du liquide cébrospinal (LCS).

Le sérotypage du pneumocoque a été fait à Bobo-Dioulaso (Burkina-Faso) à 300 km au nord de Dapaong. Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive couvrant la période de janvier 2011 à décembre 2012 (2 ans).

Les enfants inclus étaient âgés de un mois et plus admis au cours de la période d'étude et présentant une fièvre, un syndrome méningé et chez qui une ponction lombaire (PL) a été réalisée.

Le liquide cébro-spinal (LCS) était purulent ou trouble avec des anomalies du LCS. Le nombre de cellules devrait être supérieur à 10 mm³, dont plus de 10% de polynucléaires neutrophiles (PNN) par mm³.

Le pneumocoque était isolé soit par étude directe, soit par le test d'agglutination, soit par culture ou par biologie moléculaire.

Les variables étudiées étaient : les caractéristiques sociodémographiques, les signes cliniques, la durée d'évolution avant l'hospitalisation, l'aspect du LCS, l'étude bactériologique du LCS la durée du traitement antibiotique, le type d'antibiotique utilisé et l'évolution sous traitement.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

Sur 71 cas de méningites bactériennes enregistrées, 20 étaient des méningites à pneumocoque représentant 28,17% des méningites bactériennes hospitalisées. La majorité des enfants atteints de méningite à pneumocoque étaient vus de janvier à mars (janvier cinq cas, février quatre cas, mars cinq cas).

Dans cette étude, le sexe féminin était prédominant avec 12 cas. L'âge moyen à l'admission était de 4,80 ans avec des extrêmes de un mois à 12 ans.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient : 1-12 mois, de 5-6 ans et de 11-12 ans avec respectivement 5,4 et 4 des cas.

Aspects cliniques

La majorité des enfants (14) avaient consulté dans les trois jours après le début des symptômes et dans moins de 24 heures dans quatre cas. La fièvre et les convulsions étaient les signes les plus fréquents (Tableau 1).

Tableau 1 : Répartition selon les signes cliniques

	Effectif
Généraux	17
Fièvre	17
Pâleur	2
Neurologiques	20
Raideur	13
Convulsion	14
Obnubilation	6
Céphalées	5
Rachialgie	9
Pleurs	4
Fontanelle antérieure bombée	3
Gémissement	2
Digestifs	7
Vomissement	5
Douleur abdominale	1
Refus de Téter	1
Respiratoires	4
Toux	4
Râle	2

NB : certains enfants ont présenté plusieurs signes à la fois

Aspects biologiques

Le LCS était trouble dans 13 cas, purulent dans sept. Les sérotypes 1 et 5 étaient plus fréquents (Tableau 2).

Tableau 2 : Répartition des enfants selon les sérotypes du pneumocoque

	Effectif
1	10
5	3
7F	1
14	1
23F	2
10A	1
12F	2
Total	20

Traitement et évolution

La majorité des enfants (13) ont séjourné plus de sept jours, deux enfants ont fait plus 15 jours et quatre enfants de un à sept jours.

L'association ceftriaxone/gentamicine était utilisée dans 14 cas suivie de ceftriaxone/phénicolé quatre cas et de ceftriaxone seul dans deux cas. L'évolution était bonne sans séquelles dans 14 cas, avec séquelles (n=2) à type de tremblements et de surdité. Elle était fatale chez quatre enfants.

DISCUSSION

Dans la présente étude, la majorité des enfants atteints de méningite à pneumocoque était admis au premier trimestre de l'année. Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation des infections ORL durant ces périodes où l'harmattan sévit encore dans le septentrion du Togo par rapport au reste du pays. En effet au Nord Togo sévissent une grande saison de novembre à avril et une grande saison pluvieuse de mai à octobre. Ces résultats étaient comparables à ce qui avait été rapporté au Mali avec des fréquences élevées au premier trimestre de l'année respectivement 26,36 % et 61,82 % [3]. Dans une étude antérieure réalisée en 1996 au Togo, il avait retrouvé une recrudescence de la maladie en saison sèche [4].

L'âge moyen d'admission était de 4,80 ans avec des extrêmes de un mois à 12 ans. Les enfants âgés de un à 12 mois étaient plus représentés avec quatre cas. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé des germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire. Ce même constat avait été fait au Maroc où les nourrissons représentaient 59,2 % de l'échantillon [7]. Ce qui confirme la fragilité de cette tranche d'âge dans la population pédiatrique plus sujette à la méningite. Seuls sept enfants avaient consulté le même jour.

Un court délai d'hospitalisation était constaté chez la moitié des enfants, ce taux doit être pris avec réserve du fait de la subjectivité des déclarations aux urgences, les parents ne connaissant pas souvent très bien le début exact des symptômes. Il est opportun d'insister auprès des parents et de la population dans son ensemble sur les intérêts d'une consultation précoce à savoir, le diagnostic et le traitement

précoces qui sont les gages d'une bonne guérison.

La fièvre (17 cas), la raideur de la nuque (13 cas), les convulsions (14 cas), la rachialgie (9 cas), l'obnubilation (6 cas) étaient les signes cliniques les plus fréquents dans cette étude. Ces signes cliniques sont à des degrés variables souvent rapportées dans les études sur la méningite [5, 7]. Ceci dénote de l'importance d'un examen clinique soigneux qui doit conduire au diagnostic précoce en vue d'un traitement rapide. L'aspect trouble du LCS était le plus fréquent (13 cas), suivi de 7 cas de LCS purulent. C'est ce qui est habituellement attendu comme anomalies du liquide dans les cas francs de méningite et c'est une constance dans plusieurs études sur le sujet [4, 7]. Ceci témoigne de l'importance de la ponction lombaire dans la confirmation diagnostique en attendant le sérotypage. Le sérotype 1 venait en tête dans 10 cas suivi du sérotype 5 dans trois cas.

Une étude réalisée en 2012 au Togo et au Burkina Faso en 2007-2009 avait montré que le sérotype 1 du pneumocoque était présent chez les moins de 5 ans dans 18% et les plus de 5 ans dans 66% [8]. Pour les mêmes auteurs, les vaccins antipneumococciques conjugués à 13 et à 10 valences (PCV-13 et 10) contenaient 53% des sérotypes identifiés chez les moins de 5 ans et 76 à 77% des sérotypes notifiés chez les 5 ans et plus.

Au Cameroun par contre, dans une étude de séroprévalence, il avait été retrouvé que seulement 61,2% de sérotypes du pneumocoque étaient contenus dans le PCV-13 [9]. Cela pourrait s'expliquer par l'émergence d'autres souches du pneumocoque. Néanmoins, il faut garder espoir qu'ayant inclus les sérotypes trouvés chez les enfants de cette étude et ceux retrouvés chez les adultes dans le vaccin antipneumococcique, il sera possible de réduire la prévalence des infections à pneumocoque au Togo. Il est nécessaire de continuer la surveillance épidémiologique pour détecter l'émergence d'autres souches afin de réadapter le vaccin pour le bien-être de la population. Au cours de leur hospitalisation, la majorité des enfants (13) souffrant de la méningite

à pneumocoque avaient reçu un traitement antibiotique de plus de sept jours. Cela s'expliquerait par le fait que les praticiens visaient la stérilisation complète ou maximale du LCS avant la sortie des enfants. L'association ceftriaxone-gentamicine était la plus utilisée (14 cas). La ceftriaxone est en effet connue pour avoir une bonne pénétration dans les méninges et être efficace sur les germes à tropisme méningé tel que recommandé par l'Organisation Mondiale de la Santé.

La bithérapie est classique dans les méningites chez les enfants avec des céphalosporines, des carbapénèmes et l'ampicilline [10, 11]. L'introduction des antigènes du pneumocoque dans le PEV est très utile pour le Togo car elle permettra de diminuer la prévalence des sepsis dus au pneumocoque chez les enfants. L'évolution a été favorable dans 14 cas tandis que les décès étaient notés dans 4 cas. Le nombre de décès paraît élevé comparé à d'autres études [5, 11-13]. Ces résultats étaient meilleurs que ceux de cette présente étude surtout en raison de l'existence du vaccin contre le pneumocoque dans leur pays d'une part et d'autre part en raison du plateau technique mieux fourni existant dans ces pays.

CONCLUSION

La méningite à pneumocoque de l'enfant demeure un problème réel de santé publique de part le monde et tout particulièrement dans les pays en développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable tels que le retard à la consultation. L'introduction de l'antigène du pneumocoque en tenant compte de ces différents sérotypes dans le PEV permettrait de réduire la mortalité infantile et prévenir les maladies meurtrières de la petite enfance dans les prochaines années.

Remerciement à l'agence de médecine préventive

REFERENCES

- 1- Bruneel F et Wolff M. Méningites aiguës. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-160-C-10, 2000, 12 p.

- 2- Brouwer MC and van de Beek D. Bacterial meningitis. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2012; 119(5):238-42.
- 3- Towa Djeungoue SJ. Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007. Th Med Université de Bamako 2008.
- 4- Gbadoé AD, Atakouma DY, Gbadoé AH, Agbodji K, Assimadi K, Gnamey K, et al. Méningites à pneumocoques au Togo. *Arch pédiatr* 1996; 3:1045-1046.
- 5- Juganariu G, Miftode E, Teodor D, Leca D, Dorobăţ CM. Clinical features and course of bacterial meningitis in children. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2012; 116(3):722-6.
- 6- Shinjoh M, Iwata S, Sato Y, Akita H, Sunakawa K. Childhood bacterial meningitis trends in Japan from 2009 to 2010. *Kansenshogakuzasshi*. 2012; 86(5):582-91.
- 7- Idrissi MZ. Méningites purulentes chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib-Fès (Thèse Med). n° 148 Rabat 2006.
- 8- Gessner BD, Sanou O, Drabo A, Tamekloe TA, Yaro S, Moïsi JC, et al. Pneumococcal serotype distribution among meningitis cases from Togo and Burkina Faso during 2007-2009. *Vaccine*. 2012; 31: 30 (6) suppl G41-5.
- 9- Gervaix A, Taguebue J, Bescher BN, Corbeil J, Raymond F, Alcoba G, et al. Bacterial meningitis and pneumococcal serotype distribution in children in Cameroon. *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 31(10):1084-7.
- 10- Sakai F, Hanaki H, Ikeda-Dantsuji Y, Hirao Y, Nonoyama M, Iwata S, et al. Trends in empirical chemotherapy of bacterial meningitis in children aged more than 4 months in Japan: a survey from 1997 through 2008. *J Infect Chemother*. 2011; 17(3):358-62.
- 11- Sakata H, Sato Y, Nonoyama M, Haruta T, Ouchi K, Yamaguchi S, et al. Results of a multi-center survey of diagnosis and treatment for bacterial meningitis in Japan. *J Infect Chemother*. 2010; 16(6):396-406.
- 12- Namani S, Milenkovic Z, Kuchar E, Koci R, Mehmeti M. Mortality from bacterial meningitis in children in Kosovo. *J Child Neurol*. 2012; 27(1):46-50.
- 13- Vashishtha VM, Garg A, John TJ. Etiology of acute bacterial meningitis in hospitalized children in western Uttar Pradesh. *Indian Pediatr*. 2011; 48(12): 985-6.

Facteurs associés à l'infection de *Helicobacter pylori* chez l'enfant à Cotonou (Bénin) Factors associated with *Helicobacter pylori* infection in children in Cotonou (Bénin)

Sagbo GG*, Sehonou J**, Padonou C*, Tohodjèdé Y**, Chabi E**.

*Service de Pédiatrie du CHUD O/P de Porto-Novo Bénin

** Centre Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou

Auteur correspondant : Sagbo G. Gratien Email : godsagbo@yahoo.fr, 06 BP 1692 PK3 Cotonou

Tél +22966825117

Résumé

Introduction : l'infection à *Hp* est une affection insidieuse, évoluant à bas bruit incriminée dans la survenue de certaines pathologies graves. Elle serait plus fréquente chez les jeunes enfants dans les pays en voie de développement.

Objectif : identifier les facteurs associés à l'infection à *Hp* chez l'enfant.

Patients et méthodes : il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique, qui s'est déroulée du 1^{er} février au 30 juillet 2016 dans le service du CNHU-HKM de Cotonou. Le recrutement a été non probabiliste de commodité chez les enfants de 2 à 18 ans admis en consultation et remplissant les critères d'inclusion.

Résultats : 47 enfants sur 102 ont eu un test rapide antigénique positif à *Hp* soit une fréquence hospitalière de 46%. La fréquence de l'infection croît avec l'âge et l'âge moyen était de 7 ans 4 mois. Les facteurs associés à l'infection à l'*Hp* avec un $p < 0,05$ étaient entre autres la promiscuité, le lavage des mains des enfants, les régurgitations, l'anémie microcytaire hypochrome et la macrocytose.

Conclusion : L'infection à *Hp* est une réalité chez l'enfant en milieu hospitalier. La réduction de cette fréquence chez l'enfant devra reposer sur la promotion de la pratique du lavage des mains, le diagnostic et le traitement précoces des personnes infectées.

Mots clés : infection à *Helicobacter pylori*, lavage des mains, enfant.

Summary

Introduction : *H. pylori* infection is an insidious disease, expanding with few symptoms. It thought to be responsible of some serious health conditions. It is common in young children in developing countries. The aim of this survey was to identify associated factors of *Helicobacter pylori* infection in children at the National Teaching Hospital at Cotonou.

Patients and methods : This was a prospective, descriptive and analytical survey, which was conducted from February through July 2016 in Pediatric service at the National Teaching Hospital of Cotonou. Recruitment was non-probabilistic and encompassed children aged from 2 to 18 years received for consultation and who met inclusion criteria.

Results : Among 102 children that were recruited, 47 had a positive antigenic *H. pylori* test, what giving a frequency of 46%. The frequency of infection increased with age and the mean age was 7 years 4 months. Associated factors of *H. pylori* infection included promiscuity, bad hand washing, regurgitation, hypochromic microcytic anemia and macrocytosis.

Conclusion : *H. pylori* infection is a reality in children in Pediatric ward of the National Teaching Hospital in Cotonou. The reduction of this condition in children should be based hand washing promotion, early diagnosis and treatment of infected persons.

Key words : *Helicobacter pylori* infection, hand washing, child.

INTRODUCTION

L'infection à *Helicobacter pylori* (*Hp*) est une maladie infectieuse bactérienne durable, tenace et insidieuse, évoluant à bas bruit [1]. Elle est incriminée dans la survenue de gastrites, de pathologies ulcéreuses gastriques et duodénales, de dyspepsies chroniques, d'anémies ferriprives et macrocytaires et de

retard de croissance et même des cancers gastriques [2]. La prévalence mondiale de l'infection est de 50%, avec 60 à 95% d'infection chronique à l'âge adulte dans les pays en voie de développement contre 30% dans les pays développés [1]. En outre, dans les pays en voie de développement, l'infection à *Hp* est nettement plus fréquente à un âge

plus précoce que dans les pays développés du fait des mauvaises conditions sanitaires [3]. La prévalence est encore plus élevée chez les enfants issus de familles pauvres avec des conditions d'hygiène défavorable [4,5]. De ces évidences, il découle l'intérêt du diagnostic précoce et du suivi des populations, notamment, des enfants infectés. Il paraît utile d'avoir des données fiables et pertinentes sur les facteurs associés à cette infection chez l'enfant en milieu hospitalier au Bénin.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'est agi d'une étude transversale et analytique portant sur des enfants âgés de 02 ans à 18 ans vus en consultation dans le service de Pédiatrie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou au Bénin. La période d'étude était du 1^{er} février au 30 juillet 2016. Etaient inclus, les enfants appartenant à la tranche d'âge précitée dont les parents et/ou l'enfant lui-même ont donné leur accord et ayant bénéficié du dépistage de l'antigène de l'*Hp* dans les selles fraîches. N'étaient pas inclus dans l'étude les enfants drépanocytaires, les enfants infectés par le VIH, les enfants présentant une hémorragie digestive ou ceux ayant un antécédent de mucoviscidose, d'encéphalopathie ou d'une malformation du rachis.

De même les enfants ayant bénéficié dans les quatre dernières semaines précédentes d'un traitement antibiotique, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de l'acétylsalicylate de lysine, des inhibiteurs de la pompe à proton, ou des anti-H2 n'étaient pas inclus. Les enfants chez qui le test de la recherche d'antigène *Hp* dans les selles était indéterminé étaient aussi exclus. L'échantillonnage était non probabiliste de commodité. Dans un premier temps les enfants remplissant les critères d'inclusion étaient sélectionnés à la hauteur de la taille de notre échantillon calculée selon la formule de Schwart et la prévalence de l'infection considérée qui était de 82% au Nigéria en 2010 selon la Société Internationale de Gastroentérologie [1]. Leur consentement éclairé était obtenu par écrit avant leur inclusion. Chaque enfant identifié était interrogé, ainsi que ses parents. Puis, nous avons ensuite procédé à l'examen physique de ces enfants. Ensuite

nous avons procédé au prélèvement de 5-6ml de selles fraîches pour la détection antigénique au test rapide sans aucune préparation préalable selon les recommandations du fabricant.

Lorsque la bactérie est présente dans les selles, le résultat du test de l'antigène *Hp* monoclonaux immunocard STAT HpSA était positif. La marque du test utilisée était : SURE-STRIP- Référence : D-HP-52 dont le fabricant est Safecare Biotech (HANGZHOU) – Chine. L'annonce du résultat était ensuite faite séance tenante. Les enfants dépistés négatifs et leurs parents ont bénéficié des conseils sur les règles d'hygiène afin de se prémunir d'une probable contamination future. Ceux dépistés positifs bénéficiaient immédiatement d'un prélèvement veineux de sang pour l'hémogramme dans des tubes pédiatriques stériles BD Vacutainer de 2 ml imprégnés d'EDTA avec respect des règles d'asepsie. Ensuite le prélèvement était placé dans un automate d'hémogramme qui affichait les résultats après analyse. Les résultats anormaux étaient systématiquement vérifiés au frottis.

Les variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques des enfants et des parents, les antécédents personnels de l'enfant et les caractéristiques cliniques et paracliniques des enfants ayant un test positif à l'*Hp*. Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire. Elles étaient saisies et traitées respectivement (en toute confidentialité) à l'aide du logiciel Epi DATA Version 3.1. et stata 12. La comparaison des proportions, est réalisée à l'aide du test de χ^2 de Pearson lorsque les conditions s'y prêtaient. Le lien statistique significatif était établi lorsque $p < 0.05$.

RÉSULTATS

Caractéristiques épidémiologiques

Au total, 102 enfants sont inclus dans l'étude, dont 46% (47/102) étaient positifs au test de l'antigène *Hp* dans les selles. Sur les 47 enfants positifs au test antigénique, six étaient perdus de vue. Quinze enfants étaient âgés de deux ans à cinq ans, 21 enfants âgés de six à 11 ans, sept enfants âgés de 12 ans à 15 ans et

quatre de 16 ans à 18 ans. L'âge moyen était de 7 ans 4 mois. Les enfants de sexe masculin étaient au nombre de 23 contre 24 de sexe féminin. Il n'y avait pas une différence statistiquement entre les différentes tranches d'âge ($p=0,839$) et entre le sexe ($p=0,988$).

Les caractéristiques sociodémographiques et économiques des enfants et des parents sont consignées dans le tableau 1. Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre le niveau d'instruction des mères et l'infection à *Hp* ($p > 0,05$), mais plus le niveau d'instruction des mères était élevé, plus les enfants avaient de

chance d'éviter l'infection (Coefficient de corrélation = - 0,072 ie corrélation négative). La promiscuité était significativement associée à l'infection à *Hp* ($p < 0,005$) et augmentait 3,52 fois le risque de l'infection à *Hp* (odds ratio=3,52). Dans le tableau 2 est présentée la pratique des règles d'hygiène alimentaire des enfants et de leurs parents. Les enfants qui se lavaient les mains avaient près de 3 fois (2,93) moins de risque de faire l'infection (odds-ratios = 0,34). "La bonne pratique en matière de règles d'hygiène alimentaire" diminue deux fois plus le risque de développer l'*Helicobacter pylori* (OR=0,5).

Tableau 1 : Répartition des enfants en fonction des caractéristiques sociodémographiques et économiques des ménages

	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>						p	OR
	Oui	%	Non	%	Total	%		
Niveau d'instruction des enfants								
Non scolarisé	11	39,3	17	60,7	28	100,0	0,534	-
Maternelle	9	60,0	6	40,0	15	100,0		
Primaire	18	42,9	24	57,1	42	100,0		
Secondaire	9	52,9	8	47,1	17	100,0		
Niveau d'instruction des mères								
Non scolarisé	13	56,5	10	43,5	23	100,0	0,192	-
Primaire	3	21,4	11	78,6	14	100,0		
Secondaire	22	48,9	23	51,1	45	100,0		
Supérieur	7	41,2	10	58,8	17	100,0		
Taille des familles								
Petite ≤ à 4)	17	40,5	25	59,5	42	100,0	0,074	-
Moyenne (5-6)	12	37,5	20	62,5	32	100,0		
Grande (>6)	18	64,3	10	35,7	28	100,0		
Promiscuité								
Oui	22	66,7	11	33,3	33	100,0	0,004	3,5
Non	25	36,2	44	63,8	69	100,0		
Point d'eau								
Oui	29	43,3	38	56,7	67	100,0	0,433	-
Non	18	51,4	17	48,6	35	100,0		
Latrines modernes								
Oui	29	47,5	32	52,5	61	100,0	0,718	-
Non	18	43,9	23	56,1	41	100,0		
Niveau socio-économique des parents								
Bas	4	33,3	8	66,7	12	100,0	0,128	-
Moyen	39	52,0	36	48,0	75	100,0		
Elevé	4	26,7	11	73,3	15	100,0		
Total	47	46,1	55	53,9	102	100,0		

Tableau 2 : Répartition des enfants en fonction des pratiques d'hygiène alimentaire

Epidémiologie	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>				Total	%	p	OR
	Oui	%	Non	%				
Lavage des mains chez les enfants								
Oui	11	29,7	26	70,3	37	100,0	0,012	0,34
Non	36	55,4	29	44,6	65	100,0		
Lavage des mains chez les parents								
Oui	19	37,3	32	62,7	51	100,0	0,074	-
Non	28	54,9	23	45,1	51	100,0		
Pratique des règles d'hygiène								
Bonne hygiène	0	0,0	16	100,0	16	100,0	0,000	0,5
Mauvaise hygiène	47	54,7	39	45,3	86	100,0		
Mode d'alimentation chacun son assiette à la main								
Oui	2	18,2	9	81,8	11	100,0	0,049	0,23
Non	45	49,5	46	50,5	91	100,0		
Mode d'alimentation chacun son assiette à la fourchette								
Oui	0	0,0	5	100,0	5	100,0	0,034	0
Non	47	48,5	50	51,5	97	100,0		
Mode d'alimentation chacun son assiette à la main et à la fourchette								
Oui	36	49,3	37	50,7	73	100,0	0,298	-
Non	11	37,9	18	62,1	29	100,0		
Mode d'alimentation en commun à la fourchette								
Oui	3	100,0	0	0,0	3	100,0	0,057	-
Non	44	44,4	55	55,6	99	100,0		
Mode d'alimentation en commun à la main								
Oui	8	66,7	4	33,3	12	100,0	0,128	-
Non	39	43,3	51	56,7	90	100,0		
Total	47	46,1	55	53,9	102	100,0		

Caractéristiques cliniques et hématologiques des enfants

Des signes fonctionnels recherchés, six étaient associés à l'infection à l'Hp et présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Répartition des enfants en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels		Infectés		Non-infectés		Total		p	OR
		N	%	N	%	N	%		
Douleur abdominale récurrente	Oui	25	64,1	14	35,9	39	100,0	0,004	3,33
	Non	22	34,9	41	65,1	63	100,0		
Amaigrissement	Oui	20	62,5	12	37,5	32	100,0	0,024	2,65
	Non	27	38,6	43	61,4	70	100,0		
Nausées	Oui	12	70,6	5	29,4	17	100,0	0,026	3,43
	Non	35	41,2	50	58,8	85	100,0		
Eructations	Oui	20	64,5	11	35,5	31	100,0	0,014	2,96
	Non	27	38,0	44	62,0	71	100,0		
Régurgitations	Oui	16	69,6	7	30,4	23	100,0	0,01	3,54
	Non	31	39,2	48	60,8	79	100,0		
Dyspepsie	Oui	19	67,9	9	32,1	28	100,0	0,007	3,47
	Non	6	60,0	4	40,0	10	100,0		

Des antécédents personnels ou familiaux recherchés, seul les antécédents familiaux de maladie peptique étaient significativement associés à l'infection à *Hp* ($p=0,027$; $OR= 2,52$). Les manifestations physiques recherchées étaient l'état général conservé, la fièvre, le retard de croissance, la pâleur, la sensibilité de l'épigastre, et le purpura. La sensibilité de l'épigastre était le seul signe physique qui était associé avec l'infection à *Hp*. Le risque d'être porteur de l'infection est cinq fois plus grand lorsque l'enfant présentait ce signe ($OR=5,44$). A l'hémogramme, 34% (16/47) des enfants présentaient une anémie. Les résultats de l'hémogramme sont présentés dans le tableau 4. Il existait un lien statistique entre l'anémie microcytaire hypochrome et l'infection *Hp* ainsi qu'entre la macrocytose et l'infection *Hp* ($p < 0,05$).

Tableau 4 : Répartition des enfants selon les résultats de l'hémogramme

Signes à l'hémogramme	Effectif	Pourcentage	p
Anémie			
Oui	16	34%	
Non	31	65%	
Microcytose+ Hypochromie			
Oui	9	19,1%	
Non	38	80,9%	
Anémie+Microcytose+ Hypochromie			
Oui	5	10,64%	0,000
Non	41	87,23%	
Thrombopénie			A
Oui	1	2,1%	
Non	46	97,9%	
Macrocytose			
Oui	7	14,9%	0,003
Non	40	85,1%	
Leucocytose			
Oui	9	19,1%	
Non	38	80,9%	
Leucopénie			
Oui	2	4,3%	
Non	45	95,7%	
Total	47	100,0%	

DISCUSSION

La fréquence hospitalière de l'infection à *Hp* dans cette étude était de 46%. Plusieurs études hospitalières africaines où les auteurs avaient utilisé des tests antigéniques avaient montré des fréquences variables : au Kenya 45,6% (n= 195) chez des enfants asymptomatiques âgés de moins de 3 ans, 30,9% (n= 230) au Nigéria chez des enfants asymptomatiques âgés de 6 mois à 15 ans et de 30,4 % (n = 191) en Tunisie chez des enfants de 0 à 15 ans [6-8].

Cette variabilité de la fréquence de l'infection à l'*Hp* pourrait s'expliquer par deux facteurs. La taille des échantillons pris par les auteurs

des deux dernières études, incluant des nouveau-nés et des jeunes nourrissons, sachant que l'infection croît avec l'âge et qu'elle est moins fréquente chez le nourrisson et l'utilisation probable d'antibiotiques chez ces enfants en milieu hospitalier [9]. Au Bénin en 2004, dans une étude prospective réalisée en communautés urbaines et rurales, sur la base des tests sérologiques, la fréquence globale retrouvée était de 74% (n= 446) [10]. Des facteurs pourraient expliquer cette fréquence importante.

D'abord le type de test utilisé (test sérologique) ne discrimine pas les anciens et les nouveaux cas; ensuite on constate au Bénin

depuis une demi-dizaine d'années qu'il y a une consommation accrue de certaines plantes. Il s'agit de plantes ayant des propriétés bactéricides notamment du Moringa, des feuilles d'oignon, et de papayer comme retrouvées au Nigéria [11]. L'âge moyen des enfants était de 7 ans 4 mois. Des âges moyens variables ont été retrouvés par d'autres auteurs [2, 8, 12]. On constate que l'âge moyen des enfants des divers échantillons est influencé par la tranche d'âge des enfants étudiée. Plus il y a de jeunes nourrissons, plus l'âge moyen a tendance à tourner autour de 4-5 ans. La fréquence de l'infection croît avec la tranche d'âge dans cette étude. Cependant la différence n'est pas statistiquement significative. Ce même constat a été fait par Senbanjo au Nigéria [11]. Par contre, au Gabon les tranches d'âges comprises entre 6 mois et 2 ans et celle entre 2 et 6 ans [12] sont significativement liées à l'infection à *Hp*. Les auteurs l'expliquaient dans cette dernière étude par l'existence de plusieurs personnes assurant les repas à ces enfants en bas âge.

L'augmentation de la fréquence de cette infection avec l'âge retrouvée dans la présente étude, a été observée dans plusieurs autres études [6, 8, 10, 13]. Il s'agit de "l'effet cohorte". Ce constat confirme l'existence des facteurs de risques familiaux favorisant le portage chronique de l'infection. D'où l'intérêt de la mise en œuvre des mesures préventives basées sur le respect des règles d'hygiène et la mise en place de bons moyens de diagnostic et de traitement afin d'enrayer les conséquences du portage à long terme. L'étude a révélé que plus le niveau d'instruction des mères était élevé, plus les enfants avaient de chance d'éviter l'infection. De même la promiscuité était significativement associée à l'infection à *Hp* ($p < 0,005$) et augmentait 3,52 fois le risque de l'infection à *Hp*. A ce propos, des auteurs avaient retrouvé des conditions de vie (promiscuité, niveau sanitaire, manière culturelle de manger, taille de la famille) déterminantes dans l'infection à l'*Hp* [8, 11, 12].

La pratique du "lavage des mains" par les enfants et par les parents (avant les repas et après les toilettes) est associée à l'infection avec un lien statistiquement plus significatif

pour celui des enfants. La pratique du "lavage des mains" des enfants est déterminante dans la prévention de l'infection à *Hp* (elle diminue le risque de 3 fois dans la présente étude) comme retrouvé par deux autres auteurs [14,15]. De même, "la bonne pratique des règles d'hygiène alimentaire" par les parents est un facteur préventif de l'infection (diminue 2 fois plus le risque). Une autre étude avait retrouvé que "le don d'aliments prémâchés par la mère à l'enfant" multiplie le risque de l'infection (OR= 2.002) [16]. Le mode d'alimentation influence la présence ou non de l'infection à *Hp*.

A ce propos, les résultats révèlent que "chacun son assiette à la main" ($\chi^2 = 0,049$) et "chacun son assiette à la fourchette" ($\chi^2 = 0,034$), sont associés à l'infection contrairement à "en commun à la main". Ces résultats laissent croire que le mode oro-oral est moins prédominant dans la transmission intra-domestique du germe dans notre communauté contrairement aux résultats obtenus par deux autres auteurs mais la taille de notre échantillon ne permet pas de retenir cette conclusion et d'autres études avec des effectifs importants s'avèrent nécessaires [6,16]. Ainsi la transmission de *Hp* dans les familles d'enfants vus dans cette étude se ferait beaucoup plus sous le mode féco-oral. A ce propos, Yanez et al en Espagne [17] et Rami et al en Egypte [18], avaient retrouvé respectivement en 2009 et en 2015 que l'eau contaminée serait le vecteur de l'infection à *Hp*. Les modes de transmission féco-oral et gastro-oral proviendraient d'un réservoir d'eau contaminée. Cette découverte mériterait qu'on la vérifie au Bénin, au vu de nos résultats qui reflètent que le mode oro-oral n'est pas prédominant dans la transmission de l'infection.

Au nombre des signes fonctionnels, la douleur abdominale récurrente depuis 3 mois, l'amaigrissement, les nausées, les éructations, les régurgitations, la dyspepsie étaient associés significativement à l'infection à *Hp* dans cette étude. Certains auteurs avaient retrouvé les signes fonctionnels suivants : la dyspepsie et l'anorexie [13], la douleur abdominale récurrente [13,19]. L'antécédent familial de maladie peptique lié significativement dans

l'échantillon était également retrouvé en Tunisie [18]. Parmi les signes physiques, seule la sensibilité de l'épigastre à la palpation était associée à l'infection ($p = 0,023$) dans cette étude. Avec un $OR = 5,44$, la présence de ce signe à l'examen représente d'ailleurs un facteur déterminant de l'infection par *Hp*. Ces résultats montrent que la présence des signes fonctionnels, l'antécédent familial de maladie peptique et la sensibilité de l'épigastre sont en faveur des signes cliniques de l'infection à *Hp* dans cet échantillon. L'anémie microcytaire hypochrome ainsi que la macrocytose étaient associées à l'infection *Hp* avec respectivement une p -value = 0,000 et 0,003 comme retrouvé par un autre auteur [9].

CONCLUSION

A travers cette étude relative à l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant au CNHU-HKM de Cotonou, nous avons calculé la fréquence hospitalière et identifié certains facteurs associés à cette infection. Ces résultats pourraient servir à sensibiliser la population sur d'une part la fréquence de cette infection, d'autre part sur les mesures d'hygiène ainsi que les manifestations cliniques et biologiques afin de réduire sa prévalence et ses conséquences.

REFERENCES

- 1- Hunt R. *Helicobacter pylori* dans les pays en voie de développement. *World Gastroenterology Organisation Global Guidelines*. 2010 ; 16P.
- 2- Meng J, Doyle M. Emerging issues in microbiological food safety. *Annual Review of Nutrition* 1997; 17: 255-75.
- 3- Bommelaer G, Stef A. Ulcère gastroduodénal : avant et après *Helicobacter pylori*, *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 ; 33(8-9) : 626-34.
- 4- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps). Prise en charge thérapeutique de l'éradication de *Helicobacter pylori* chez l'adulte et l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2005; 18: 424-32.
- 5- Yanez M, Barbera V, Sonia E, Catalan V. Quantitative detection of *Helicobacter pylori* in water samples by real-time PCR amplification of *cag* pathogenicity island gene, *cagE*. *J Appl Microbiol* 2009; 107: 416-24.
- 6- Maherzi A, Bouaziz Abed A, Fendri C, Oubich F, Koubaa C, Fauchere JL et al. Infection à *Helicobacter pylori* : étude prospective chez les enfants tunisiens asymptomatiques. *Arch Pediatr* 2003; 10(3): 204-7.
- 7- Langat A, Ogutu E, Kamenwa R, Simiyu DE. Prevalence of *Helicobacter pylori* in children less than three years of age in health facilities in Nairobi Province. *East Afr Med J* 2006; 83(9):471-7.
- 8- Etukudo O, Ikpeme E, Ekanem E. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection among children seen in a tertiary hospital in Uyo, southern Nigeria. *Pan Afr Med J* 2012; 12: 39.
- 9- de Korwin JD, Kallach N, Raymond J, Burucoa C. Prise en charge diagnostique et thérapeutique en cas d'infection à *Helicobacter pylori*. Dans : *EMC-Gastro-entérologie* 2014 : 1-11.
- 10- Aguemou B, Struelens M, Massoug-bodji A, Ouendo E. Prevalence and risk-factors for *Helicobacter pylori* infection in urban and rural Beninese populations. *European Society of Clinical Infectious Diseases* 2005; 11 (8): 611-7.
- 11- Senbanjo I, Oshikoya K, Njokanma O. *Helicobacter pylori* associated with breast-feeding, nutritional status and recurrent abdominal pain in healthy Nigerian children. *J Infect Dev Ctries*.2014; 8(4):448-53.
- 12- Ategbo S, Minto'o Rogombe S, Ngoungou E, Midili T, Moussavou A. Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant de 6 mois à 7 ans à Libreville, Gabon. *Clinics in Mother and Child Health* 2013 ; 10 : 1-5.
- 13- Iranikah A, Ghadir MR, Sarkeshikian S, Saneian H, Heiari A, Mahvari M. Stool Antigen Tests for the detection of *Helicobacter Pylori* in children. *Iran J Pediatr* 2013; 13(2):138-42.
- 14- Cave D. How is *Hp* transmitted. *Gastroenterology* 1997; 113 (I6): S9-14.
- 15- Shi R, Xu S, Zhang H, Ding Y, Sun G, Hung X et al. Prevalence and risk factors in *Helicobacter pylori* infection in Chinese populations. *Helicobacter*. 2008; 13:157-165.

- 16- Ding Z, Zhao S, Gong S, Li Z, Mao M, Xu X et al. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic Chinese children: a prospective, cross-sectional, population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42(8):1019-26.
- 17- Yanez M, Barbera V, Sonia E, Catalan V. Quantitative detection of *Helicobacter pylori* in water samples by real-time PAC amplification of the *cag* pathogenicity island gene, *cagE*. *J Appl Microbiol* 2009; 107:416-24.
- 18- Rami K, Mohammed M, Radwa R. Contaminated water as a source of *Helicobacter pylori* infection. *J Adv Res* 2015; 6(4):539-47.
- 19- Büyükbaba-Boral O, Küçüker-Anğ M, Aktaş G, İşsever H, Anğ O. HpSA fecoprevalence in patients suspected to have *Helicobacter pylori* infection in Istanbul, Turkey. *Int J Infect Dis* 2005; 9(1):21-6.

Impact de la perception de la drépanocytose sur le vécu des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamenà au Tchad
Impact of the perception of sickle cell disease on life experience of mothers of sickle cell children attending the Mother and Child Hospital of Ndjamenà in Chad

Souam Nguéle S¹, Koyoumtan E¹, Toralta J¹, Djimadoum M², Attimer K¹, Houenou Agbo Y³, Ayivi B⁴

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

2 Service d'hématologie, Hôpital Général de Référence National- Ndjamenà- Tchad

3 Faculté de Médecine, Université d'Abidjan-Côte d'Ivoire

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

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

Résumé

Introduction : la drépanocytose demeure un problème de santé publique au Tchad. L'objectif de la présente étude était d'analyser l'impact de la perception de la drépanocytose sur le vécu des mères d'enfants drépanocytaires en vue d'une sensibilisation sur la maladie.

Méthodes : il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique qui a été conduite du 1^{er} avril au 30 septembre 2015 auprès de 159 mères d'enfants souffrant de syndrome majeur de drépanocytose et suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamenà.

Résultats : seules 44% des mères percevaient l'état de santé de leur enfant comme bon. Pour 60,3% d'entre elles, la drépanocytose était considérée chez leur enfant comme une gêne dans la vie quotidienne ; un syndrome dépressif était noté dans 47,8% des cas. L'âge moyen au diagnostic était de 48 mois, le plus souvent lors des complications. L'observance thérapeutique était bonne dans 60,3% des cas. La volonté de Dieu ou le destin était perçu comme cause de la drépanocytose. Toutes les mères souhaitaient mieux connaître la maladie grâce à la mise en place d'une association de parents d'enfants drépanocytaires.

Conclusion : la perception des mères d'enfants drépanocytaires suivis à Ndjamenà a un impact négatif sur leur comportement et le vécu de la maladie. Il urge de corriger cette perception grâce à la mise en place d'un programme national de lutte contre la drépanocytose et de centres spécialisés de prise en charge pour une meilleure éducation des familles et une sensibilisation de la population.

Mots-clés : drépanocytose, perception, dépression, enfant, Tchad.

Summary

Introduction: Sickle cell disease remains a public health concern in Chad. The aim of this study was to analyze the impact of the perception of sickle cell disease on life experience of mothers of sickle cell children in order to raise awareness about the disease.

Methods: This was a cross-sectional, descriptive and analytical study carried out from April through September 2015 including 159 mothers of children suffering from a major sickle cell syndrome and followed-up at the Mother and Child Hospital of Ndjamenà.

Results: Only 44% of mothers perceived their child's health as good. For 60.3%, sickle cell disease was considered as an everyday life discomfort. Depression was noticed in 47.8% of cases. The diagnosis mean age was 48 months, most often during complications. Fair adherence to treatment was recorded in 60.3% of mothers. Sickle cell disease was perceived as God's will or a destiny fact. All of the mothers expressed willing to know more about the disease through parents' association establishment.

Conclusion: Sickle cell perception impacts negatively the behavior and life experience of mothers with affected children in Ndjamenà. This result underlines the necessity of setting up a National Sickle Cell Disease Control Program and specialized centers for a better education of the families and public.

Key-words: Sickle cell disease, perception, depression, child, Chad.

INTRODUCTION

La drépanocytose est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive. Elle constitue un véritable problème de santé publique dans les zones à forte population d'origine noire, comme le Tchad où il n'existe pas un programme national de prise en charge de la drépanocytose [1, 2]. Lorsque le malade n'est pas suivi, la maladie est caractérisée par des crises douloureuses et hématologiques exposant à des anémies et une forte susceptibilité aux infections. Le pronostic de la drépanocytose reste sévère dans les pays d'Afrique où les infrastructures médicales et sociales ne permettent pas un suivi et une prise en charge adéquate [3]. Le succès de la prise en charge de la maladie réside dans une approche globale centrée sur le malade et sa famille [4].

Du fait de sa chronicité et de son caractère invalidant la drépanocytose est sujette à de nombreux tabous et stigmatisations pouvant conduire à l'isolement et à la maltraitance du patient et au divorce des parents [5]. Cette perception est influencée par de nombreux facteurs : le degré de sévérité de la maladie, le niveau d'instruction des parents, le milieu social, l'existence des symptômes dépressifs, la prise en compte de la maladie dans l'éducation de l'enfant et de sa famille [6]. Dans le but d'une meilleure éducation des familles et d'une sensibilisation des populations, la présente étude a été initiée pour analyser l'impact de la perception de la drépanocytose sur le vécu des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamen.

CADRE, MATERIEL ET METHODES

L'étude a été conduite dans le service de pédiatrie de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamen qui est un Hôpital de 3^{ème} niveau de la pyramide sanitaire. Le service de pédiatrie recevait en moyenne 12 500 malades chaque année en consultation externe. Le suivi des enfants drépanocytaires était assuré en consultations externes par un pédiatre aidé des médecins en formation. La population d'étude était constituée de 159 mères d'enfants ayant un syndrome majeur de la drépanocytose [7]. Ces mères étaient ménagères (75,5%) et non scolarisés (35,2%). Il

s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique réalisée du 1^{er} avril au 30 septembre 2015.

Les données collectées portaient sur la perception et les connaissances des mères sur la drépanocytose, leur comportement par rapport à l'âge et au mode de découverte de la maladie et à l'observance thérapeutique, l'impact de la maladie sur le vécu des mères par rapport à l'existence d'efforts excessifs à la base des crises, à l'existence d'un syndrome dépressif et sur la gêne provoquée par la maladie dans la vie quotidienne. Le recueil des données avait été fait par un entretien avec la mère grâce à un guide élaboré à partir des documents sur « Illness Perception Questionnaire » adapté au cas de la drépanocytose ; « Morisky Modified Scale » pour l'observance thérapeutique et « MINI-kid » pour l'évaluation du syndrome dépressif [8-11]. L'entretien était réalisé en français, arabe dialectal ou en « sara », une langue locale du Tchad pendant 30 minutes environ dans le strict respect de la confidentialité. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS et le test de Khi carré de Paerson a été utilisé pour la comparaison des proportions. Une valeur de $p < 0,05$ a été prise comme seuil de significativité.

RESULTATS

Perception des mères sur la drépanocytose

Les mères percevaient l'état de santé de leurs enfants comme étant bon, moyen ou mauvais dans respectivement 44% ; 39,6% et 16,4% des cas. Elles percevaient la maladie de leur enfant comme une gêne importante dans 18,2% et une gêne modérée dans 42,1% dans la vie quotidienne. Le destin ou la volonté de Dieu était évoqué comme la cause de la drépanocytose ; l'hérédité était évoquée par 26,4% des mères (Fig. 1) alors qu'il y avait une consanguinité parentale dans 49,1% des cas. Les mères avaient déclaré des manifestations dépressives chez leur enfant dans 47,8% des cas avec un syndrome dépressif majeur chez 13,2%. Toutes les mères incluses souhaitaient mieux connaître la drépanocytose grâce à la création d'association de parents d'enfants drépanocytaires comme indiqué sur la figure 2.

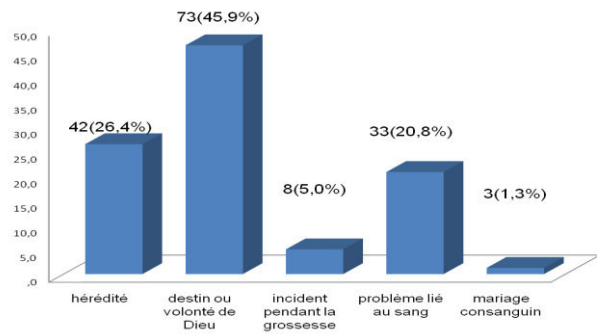


Figure 1 : Répartition des mères selon leur perception sur la cause de la drépanocytose

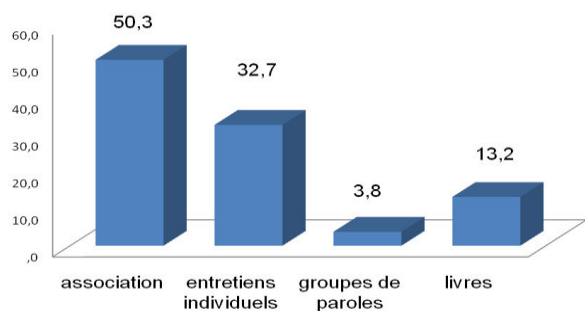


Figure 2 : Répartition des mères selon le moyen évoqué pour une meilleure connaissance de la drépanocytose

Connaissances et comportement des mères face à la drépanocytose

Parmi les signes évoqués comme manifestations de la drépanocytose chez leurs enfants, la douleur était le symptôme le plus cité suivi de la pâleur (tableau 1). La fraîcheur suivie de la fièvre et des efforts excessifs étaient les facteurs les plus incriminés dans le déclenchement des crises vaso-occlusives chez les enfants (tableau 2). Les enfants avaient été hospitalisés au cours de l'année pour une à trois crises vaso-occlusives dans 32,7% des cas et pour plus de trois crises dans 17,6% des cas.

L'âge moyen de l'enfant au diagnostic de la drépanocytose était de 48 mois avec des extrêmes de six mois et 13 ans (tableau 3). Sur les 159 mères interrogées, dix mères (06,3%) avaient réalisé un dépistage systématique, les autres ayant été étiquetés lors des complications. Pour 60,3% des mères, il y avait une bonne observance thérapeutique dans le suivi des enfants.

Tableau 1 : Répartition des mères selon les signes cliniques présentés par leurs enfants

Signes cliniques	n (159)	% (100)
Douleur	139	87,4
Pâleur	105	66,0
Ictère	51	32,1
Fièvre	61	38,4
Asthénie	34	21,4
Syndrome pied-main	95	59,7
Autres	21	13,2

Tableau 2 : Répartition des mères selon les facteurs déclenchant des crises vaso-occlusives

Facteurs déclenchant	N (159)	% (100)
Chaleur	41	25,8
Fraîcheur	124	78,0
Efforts excessifs	102	64,2
Fièvre	109	68,6
Déshydratation	37	23,3

Tableau 3 : Répartition des mères selon l'âge de l'enfant au diagnostic de la drépanocytose

Tranches d'âge de l'enfant	n	%
4-11 mois	43	27,0
1-5 ans	72	45,3
6-11 ans	32	20,1
12-15 ans	12	7,6
Total	159	100,0

Impact de la drépanocytose sur le vécu quotidien des mères

Plus l'enfant drépanocytaire était âgé surtout après l'âge de six ans, plus des efforts excessifs étaient cités par la mère comme facteur déclenchant des crises vaso-occlusives (tableau 4).

Il y avait un lien ($p=0,000$) entre le syndrome dépressif et la représentation de la maladie comme une importante gêne dans la vie quotidienne (tableau 5).

Tableau 4 : Répartition des mères selon l'existence ou non d'efforts excessifs à la base des crises vaso-occlusives et selon l'âge de l'enfant

Efforts excessifs	Age				Total
	4-11 mois	1-5 ans	6-11 ans	12-15 ans	
Oui	8	28	49	17	102
Non	12	43	1	1	57
Total	20	71	50	18	159

Khi²= 56,023 et p=0,000

Tableau 5 : Répartition des mères selon l'existence d'un syndrome dépressif et une gêne de la maladie

Gène		Manifestations dépressives			Total
		Non déprimé	Syndrome dépressif mineur	Syndrome dépressif majeur	
Pas du tout	58	5	0	63	
Un peu	25	40	2	67	
Beaucoup	0	10	19	29	
Total	83	55	21	159	

Khi²=136,016 et p=0,000

DISCUSSION

La perception des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamen est marquée par un état de santé déficient de l'enfant avec des manifestations d'un syndrome dépressif dans près de la moitié des cas ; la drépanocytose a été considérée comme une gêne dans la vie quotidienne. Bon nombre de mères (46%) liaient la drépanocytose au destin ou à la volonté de Dieu malgré un fort taux de consanguinité, un facteur d'exposition à la drépanocytose [12, 13].

La présente étude montre bien que la perception des mères d'enfants drépanocytaires suivis à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de Ndjamen influence négativement leur comportement et leur vécu quotidien face à la drépanocytose. Le diagnostic de la drépanocytose était tardif, le plus souvent lors des complications telles que des crises vaso-occlusives, une anémie sévère ou des infections graves. Néanmoins l'observance thérapeutique des enfants était bonne. Il est observé la même perception chez les parents d'enfants drépanocytaires dans les études réalisées en Afrique

au Sud du Sahara, avant la mise en œuvre des progrès thérapeutiques de la prise en charge de la drépanocytose. Cette perception est accentuée par la survenue des complications et l'existence des manifestations récurrentes [14-16].

La perception de la drépanocytose comme une maladie chronique, incurable détermine un retentissement psychologique important sur les parents et l'enfant malade. Dans certains cas, l'accueil du diagnostic de la drépanocytose est perçu comme l'annonce d'une mort certaine. Dans ce contexte souvent fait de poussées aiguës, chaque épisode peut être vécu par l'enfant et son entourage comme pouvant être fatal. L'idée de passer toute sa vie avec une maladie ayant des accès aigus peut entraîner des manifestations dépressives [17].

Les principaux signes retenus de la drépanocytose par les mères étaient la douleur, la pâleur et la fièvre témoins des complications qui étaient déclenchées par des efforts excessifs. Ces complications, fréquentes dans la cohorte suivie à Ndjamen traduisent bien un stade avancé de la drépanocytose dont on sait la gravité croissante avec l'âge, sans prise en charge adéquate ; la survenue d'un syndrome dépressif est favorisée par des phénomènes douloureux fréquents, la perception de handicap dans les activités quotidiennes et la modicité des ressources financières [6]. Il y avait un lien entre l'âge élevé surtout après six ans et des efforts excessifs à la base des crises vaso-occlusives, ou l'existence de manifestation d'un syndrome dépressif et d'une gêne de la maladie. Les connaissances des mères d'enfants drépanocytaires suivis à Ndjamen étaient limitées.

Très souvent en Afrique, même aujourd'hui, les habitants n'ont aucune connaissance sur la drépanocytose [18, 19]. Cependant, dans certains pays d'Afrique centrale, la drépanocytose ayant fait l'objet de campagne d'information et de dépistage, les personnes vivant en milieu urbain possèdent de bonnes connaissances biomédicales sur cette maladie [20]. Les répercussions fonctionnelles de la drépanocytose sont importantes. La fragilité

et la sensibilité aux agressions extérieures donnent à l'enfant malade une place particulière. Cette place peut être source de bénéfices secondaires, d'une attention plus soutenue de la part des parents mais peut être aussi source de frustration et de dévalorisation notamment pour les enfants drépanocytaires dans la pratique sportive [21].

Par ailleurs, la maladie chronique reste une charge lourde dans un milieu socialement défavorisé dans des pays où l'accès aux soins n'est pas garanti et où les soins sont payés par les parents [3]. Que faire ? Comment changer cette perception négative des mères d'enfants drépanocytaires ? Des résultats d'études ont montré un taux d'enfants en bonne santé beaucoup plus élevé ou des taux nuls ou négligeables de manifestations dépressives aux Etats Unis et en Europe où sont mis en place un programme national, des centres de référence de prise en charge, le suivi adéquat de cohortes d'enfants drépanocytaires avec une prise en charge psycho-sociale intégrée aux soins médicaux [6].

Les progrès thérapeutiques dans la prise en charge de la drépanocytose sont-ils applicables en Afrique subsaharienne [22] ? Oui, certaines études sur les cohortes d'enfants drépanocytaires suivis dans certains pays de l'Afrique au sud du Sahara le confirment bien. Dans ces cohortes, les enfants ont la drépanocytose sans en souffrir [4, 23]. Cela est également possible à Ndjamena surtout que les mères sont désireuses de mieux connaître la drépanocytose grâce à la mise en place d'associations de parents d'enfants drépanocytaires pour un plaidoyer auprès des décideurs et pour faire sortir la maladie de l'ombre.

CONCLUSION

La drépanocytose a un retentissement important sur le vécu quotidien des familles à Ndjamena. Seules 44% des mères d'enfant drépanocytaires suivis avaient perçu la santé de l'enfant comme étant bonne ; 60,3% d'entre elles considéraient la drépanocytose comme une gêne dans la vie de tous les jours. Le diagnostic de la maladie était porté à un âge moyen de 48 mois et le plus souvent lors

des complications. Pour 47,8% des mères, il existait des manifestations d'un syndrome dépressif chez l'enfant. Leurs connaissances sur la drépanocytose étaient limitées malgré leur désir de mieux connaître la maladie, grâce à une association de parents d'enfants drépanocytaires. Leur perception de la drépanocytose influe négativement sur leur comportement et le vécu de la maladie. Pour changer cette perception, il urge de mettre en œuvre un programme national de lutte contre la drépanocytose avec une prise en charge globale.

REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport sur la drépanocytose. Cinquante-neuvième Assemblée Mondiale de la Santé, 25 Janvier 2007.
2. Houndjahoue, F, Souam Nguete S, Djimadoum M. Toralta J, Attimer K, Youssouf H et al. Phenotype and Epidemiological Profile of Children with Sick Cell Disease Followed-Up at the Mother and Child Hospital of N'Djamena. *Open Journal of Pediatrics* 2016 ; 6 : 1-8.
3. Luboya E, Bukasa J, Bothale M, Ntetani M. Répercussions psychosociales de la drépanocytose sur les parents d'enfants vivant à Kinshasa : une étude qualitative. *Pan Afr Med J* 2014 ; 19 :5.
4. Diagne I, Diagne-Gueye ND, Signate-Sy H, Camara B, Lopez-Sall P, Diack-Mbaye A et al. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant en Afrique : experience de la cohorte de l'hôpital d'enfants Albert Royer de Dakar. *Med Trop.* 2003; 63(4-5): 513-20.
5. Elion J, Laurance S, Lapoumériou C. Physiopathologie de la drépanocytose. *Med Trop* 2010;70 (5-6): 454-8.
6. Gernet S. Perception et représentations de la drépanocytose: Enquête auprès de 26 familles suivies au CHU de Bordeaux Th *Med Bordeaux* ; 2010. 123p.
7. Haute Autorité de Santé (HAS). Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent : protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. Saint-Denis La Plaine, France : HAS; 2010.
8. Broadbent E, Petrie KJ, Main J. The Brief Illness Perception Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research* 2006; 60: 631-637.

9. Chateaux V, Spitz E. Perception de la maladie et adhérence thérapeutique chez des enfants asthmatiques. *Pratiques psychologiques*. 2006;12: 1-16.
10. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self reported measure of medication adherence. *Med Care*. 1986; 24: 67-74.
11. Lecrubier Y, Hergueta T, Renou S. MINI KID, Mini International Neuropsychiatric Interview for children and adolescents, French version. 2000, INSERM Paris France – University of South Florida, Tampa, USA.
12. Nehoulne G. Les hémoglobinopathies drépanocytaires : Aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs d'expositions dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Général de Référence National de N'djamena Th Med Université de N'djamena ; 2003. 107p.
13. Benhamadi B. Les ménages consanguins au Maroc : caractéristiques et déterminants. Département de démographie universitaire de Montréal au Canada.
14. Traoré M. Les activités de l'unité fonctionnelle de prise en charge et de suivi des enfants drépanocytaires : bilan de deux années, Service de Pédiatrie CHU Gabriel Touré. Th Med, Université de Bamako ; 2008. 110p.
15. Yé D, Koueta F, Dao L, Kaboret S, Sawadogo A. Prise en charge de la drépanocytose en milieu pédiatrique : expérience du CHU pédiatrique Charles-De-Gaulle de Ouagadougou. *Cahier santé*. 2008; 18(2) :71-5.
16. Nacoulma E WC, Bonkounbou P, Dembelele S. Yé D, Kam L. Les drépanocytoses majeures dans le service de pédiatrie du CHU Sourou Sanon de Bobo-Dioulasso. *Med Afr Noire*. 2006; 53 : 694-8.
17. Hamsa R, Fattoum S, Pecchevis M. Contribution à l'analyse sociologique des répercussions de la drépanocytose dans les familles au nord Tunisien. *Santé Publique*. 1999 ; 11(3) : 297-315.
18. Lainé A. La drépanocytose. Regards croisés sur une maladie orpheline. Paris: Karthala ; 2004.
19. Lainé A, Dorie A. Perception de la drépanocytose dans les groupes atteints. Communication extraite de la Journée «Drépanocytose et périnatalité, maladie et société» ; 2 octobre 2009 à la Bourse du travail de Seine St-Denis (Paris).
20. Ruffieux N. Déficits cognitifs chez les enfants et adolescents souffrant de drépanocytose Th Psychologie, Université de Genève, 2011, 198p.
21. Faure J, Romero M. Retentissements psychologiques de la drépanocytose. In : Girot R, Bégué P, Galacteros F, eds. *La drépanocytose*. Montrouge. John Libbey Eurotext, 2003 : 277-86
22. De Montalembert M, Tshilolo L. Les progrès thérapeutiques dans la prise en charge de la drépanocytose sont-ils applicables en Afrique subsaharienne ? *Med Trop* 2007; 67: 612-6.
23. Shongo MY, Mukuku O, Lubala TK. Mutombo AM, Kanteng GW, Umumbu WS. Drépanocytose chez l'enfant lushois de 6 à 59 mois en phase stationnaire : épidémiologie et clinique. *Pan Afr Med J* 2014 ; 19 :71.

Syndrome de Down en consultation de génétique médicale au CNHU de Cotonou en 2015

Down syndrome at the medical genetic clinics of Cotonou in 2015

Alao MJ, Ayayen B, Dangou L, Aminou K.

Unité d'Enseignement et de Recherche en Pédiatrie. FSS de Cotonou, Bénin.

Correspondance : Alao MJ, 05 BP 2007 Cotonou Bénin email : amomj@yahoo.fr

Résumé

Introduction : Le syndrome de Down représente le syndrome polymalformatif le plus fréquent dans l'espèce humaine. Il est secondaire à une trisomie 21. Son incidence est estimée à 1/650 à 1/1000 naissances vivantes dans le monde. Il a été peu étudié au Bénin. Nous rapportons ici la présentation de cette affection à la consultation de génétique médicale au CNHU de Cotonou en 2015.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive portant sur les enfants reçus pour syndrome de Down en 2015. Les données collectées étaient épidémiologiques, cliniques et cytogénétiques après un examen clinique complet et une réalisation de caryotype standard et d'échographie cardiaque.

Résultats : Sur 12 mois, 30 enfants porteurs du syndrome de Down avaient été reçus. L'âge moyen des enfants était de 31 mois et la sex-ratio de 0,58. L'âge moyen des mères à la naissance était de 34 ans. Les principaux éléments dysmorphiques étaient, l'obliquité des fentes palpébrales, l'épicanthus et la tendance à la bouche ouverte. Ils avaient tous un retard psychomoteur. Des malformations cardiaques dominées par la communication inter-ventriculaire avaient été retrouvées chez 11 enfants sur les 16 qui avaient une échographie cardiaque. La trisomie était libre chez tous les 30 enfants suivis.

Conclusion : Les résultats de cette étude sont conformes à ce qui communément rapporté en dehors de la communication inter-ventriculaire qui était plus fréquente. Un accent particulier doit être mis sur la sensibilisation en vu d'un dépistage anténatal vu le pronostic mental quasi mauvais.

Mots-clés : syndrome de Down, trisomie 21, dysmorphie, retard psychomoteur, cardiopathie.

Summary

Introduction: Down syndrome is the most common chromosomal disease in humans. It is due to a trisomy of chromosome 21. Its incidence is estimated at 1/650 to 1/1000 live births worldwide. It is rarely reported in Benin. We report here the presentation of this condition at the medical genetics clinics of the National Teaching Hospital in Cotonou in year 2015.

Patients and methods: This was a prospective and descriptive survey conducted of children received for Down syndrome in 2015. The data that were collected encompassed epidemiological, clinical and cytogenetic aspects.

Results: Over 12 months, 30 children with Down syndrome were received. The mean age of the children was 31 months and the sex ratio was 0.58. The mean age of mothers at birth was 34 years. The main dysmorphic elements were slanted palpebral fissures, epicanthus and tendency to keep the mouth opened. All of them showed psychomotor delay. Cardiac malformations were found in 11 out of the 16 children who had cardiac ultrasound. Trisomy of chromosome 21 was free in all 30 children.

Conclusion: The results of this study are consistent with what commonly reported apart from the fact that ventricular septal defect was prevalent than thought common. Particular emphasis should be placed on sensitization towards antenatal screening.

Keywords: Down syndrome, trisomy 21, dysmorphism, psychomotor delay, heart defect.

INTRODUCTION

Le syndrome de Down est le plus fréquent et le plus connu des syndromes malformatifs de l'espèce humaine. Initialement décrit en 1866 par Langdon Down, il a fallu attendre 1959 pour que Jérôme Lejeune le rattache à une

trisomie 21 [1]. Il est cliniquement caractérisé par quatre groupes de symptômes : une hypotonie, une dysmorphie faciale, un retard mental et des malformations viscérales. La dysmorphie faciale est faite d'un visage plat, des fentes palpébrales obliques en haut et en de-

hors, des iris avec des tâches de Brushfield, d'un petit nez avec des narines antéversées, de petites oreilles, d'une tendance à bouche ouverte et un cou court.

Cette dysmorphie faciale peut se compléter par d'autres anomalies physiques à type d'hypotonie abdominale avec diastasis des grands droits, un micropénis, une brachydactylie, un pli palmaire transverse unique, une clinodactylie du 5^{ème} doigt, une brachydactylie des orteils et un excès d'écartement entre le 1^{er} et le 2^{ème} orteils [2]. Son incidence varie de 1/650 à 1/1000 naissances vivantes avec cependant une augmentation avec l'âge maternel. En effet, au-delà de l'âge de 35 ans, notamment entre 40 et 44 ans, l'incidence peut atteindre 1/100 et 1/50 après 45 ans [3]. La prévalence varie d'un pays à un autre. Ainsi, dans certains pays comme la Hollande, la prévalence a été estimée en 2008 à 16/ 10 000 naissances [4].

Le syndrome de Down est responsable de retard mental et se place, dans les pays en développement, au deuxième rang des causes de retard mental après l'asphyxie périnatale [5]. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et cytogénétiques du syndrome de Down dans un pays d'Afrique au sud du Sahara en vue d'attirer l'attention de la communauté pédiatrique sur cette affection handicapante.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de Pédiatrie et Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou sur des enfants reçus en consultation de Génétique Médicale entre du 1^{er} janvier au 31 décembre 2015 et ayant un diagnostic de syndrome de Down. Ce diagnos-

tic était évoqué sur la base des éléments cliniques et paraclinique [2]. Au total, 30 enfants porteurs de syndrome de Down avaient été inclus. Les données recueillies étaient l'âge, le sexe, l'âge de la mère, les caractéristiques craniofaciales, les anomalies des extrémités, les anomalies des organes génitaux externes chez le garçon sur la base de liste proposée par Gorlin et al., la formule chromosomique, les résultats des échographies cardiaque, abdominale et des voies urinaires et le développement psychomoteur [1].

Les consultations étaient assurées par un pédiatre généticien et le caryotype était réalisé dans le Laboratoire de Génétique Médicale de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou. Le caryotype était fait à partir du sang total prélevé sur tube héparine sodium. Il était réalisé par la mise en culture du sang en présence d'un mitogène dans une étuve à 37°C. Après 72 h, la culture était bloquée par la colchicine et les cellules éclatées sous l'action du chlorure de potassium et les chromosomes fixés par le mélange alcool acide acétique glacial. Les mitoses étaient ensuite étalées puis étudiées avec un analyseur d'image par assistance ordinateur [6]

RESULTATS

L'âge moyen au diagnostic était de 31 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 156 mois (13 ans). Le sex-ratio (H/F) était de 0,58. L'âge des mères à la naissance de l'enfant variait de 21 à 44 ans avec une moyenne de 34 ans. Celles qui étaient à grand risque (âge ≥ 35 ans) représentaient 60% des mères. Tous les enfants inclus dans cette série avaient un retard psychomoteur. Les anomalies cranio-faciales, des extrémités et des organes génitaux externes retrouvées figurent dans le tableau 1.

Tableau 1 : Signes physiques retrouvés chez les enfants de l'étude.

	Signes	%
Crâne et face	Brachycéphalie	46,67
	Occiput plat	63,33
	Fontanelle large	30,00
	Visage arrondi (Fig. 1)	33,33
Yeux	Hypertélorisme (Fig. 1)	76,67
	Fentes obliques (Fig.1)	93,33
	Replis épicanthiques (Fig. 1)	90,00
	Nystagmus	6,67
Nez	Petit (Fig. 1)	86,67
	Narines antéversées (Fig.1)	56,67
Oreilles	Bas insérée	33,33
	Lobules absents	13,33
	Recouvrement de l'hélix	13,33
Bouche	Ouverte	90,00
	Langue protuse	46,67
Cou	Large	53,33
	Court (Fig.1)	83,33
Mains	Brachymétacarpie	80,00
	Brachydactyle	80,00
	Pli palmaire unique (Fig.2)	30,00
Pieds	Ecartement I-II	13,33
Organes génitaux externes	Petit pénis	16,67
	Petit scrotum	10,00

Des malformations cardiaques avaient été identifiées chez onze enfants sur les 16 qui avaient réalisé l'échographie cardiaque. Il s'agissait de communication inter-ventriculaire (n=4), du canal atrio-ventriculaire (n=3), de communication inter-atriale (n=2) et de la persistance du canal artériel (n=2). Tous les 30 enfants étaient porteurs d'une trisomie 21 libre avec la formule cytogénétique 47, XY, +21 chez les garçons (Figure 2) ou 47, XX, +21 chez les filles (Figures 3 et 4).



Figure 1 : Visage arrondi avec hypertélorisme, obliquité des fentes et narines antéversées chez un nourrisson de 5 mois porteur du syndrome de Down



Figure 2 : Pli palmaire transverse unique hypertélorisme chez un nourrisson de 5 mois porteur du syndrome de Down

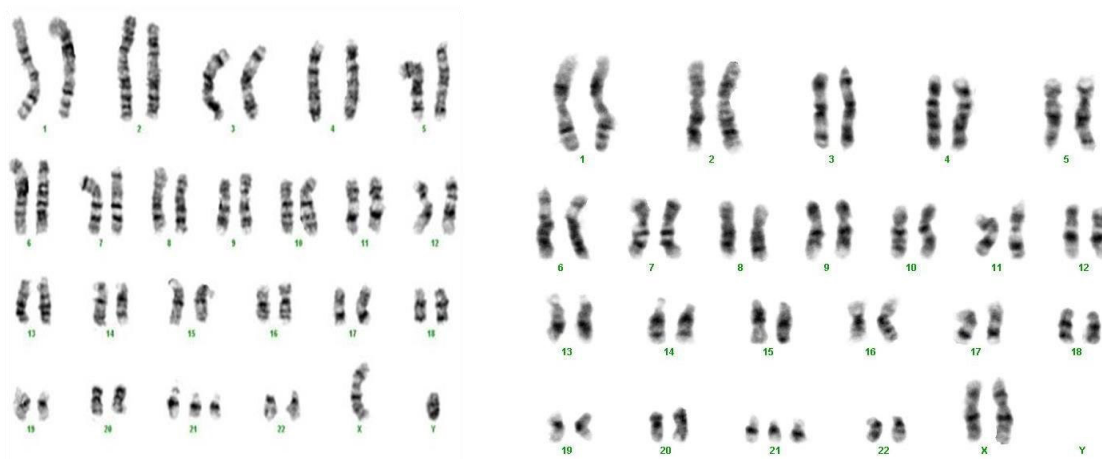


Fig. 3 et 4: Caryotypes montrant une trisomie 21 libre chez un garçon (gauche) et une fille (droite)

DISCUSSION

Le syndrome de Down est peu rapporté dans les pays en développement. Cette rareté tient probablement au manque de compétences en génétique clinique et chromosomique nécessaires pour la confirmation diagnostique. En effet, très peu de pays africain disposent de ressources humaines et matérielles en génétique médicale comme l'avait évoqué Christianson depuis 1996 [7]. Le syndrome de Down connaît une certaine stabilité en terme de prévalence dans les pays développés vus les moyens de dépistage et de diagnostic avec les possibilités d'arrêt médical des grossesses [8]. Devant l'absence de mesures similaires dans les pays en développement, sa prévalence mais surtout son incidence continueront de s'élever [7]. Dans cette étude, seulement 30 enfants ont été reçus pour syndrome avec une confirmation diagnostique. Cette prévalence paraît faible au regard de l'âge relativement avancé de survenue des grossesses en Afrique noire [Nika et al.]. Toutefois, il s'agit d'un résultat encourageant en comparaison des données antérieures [9, 10].

L'âge moyen des enfants au diagnostic était de 31 mois. Le diagnostic est encore fait avec beaucoup de retard comparé aux résultats rapportés en occident et en Asie [11, 12]. L'âge au diagnostic peut être raccourci à 24 à 48h si tous les enfants bénéficient d'un examen systématique approprié avec un impératif d'exclure un syndrome de Down [1].

L'âge maternel moyen à l'accouchement était de 34 ans mais 60% d'entre elles qui avaient plus de 35 ans, ce qui les exposait de fait à un risque de trisomie 21 [13]. Le diagnostic du syndrome est essentiellement clinique sur la base des particularités morphologiques présentées par les enfants et la présence constante de retard psychomoteur [1].

La symptomatologie extérieure est souvent complétée par des malformations viscérales touchant surtout le cœur dans près de 50%. La plus fréquente est supposée être le canal atrio-ventriculaire même si dans cette présente étude, c'est la communication inter-ventriculaire qui venait en tête [14]. La trisomie 21 libre était la forme cytogénétique retrouvée chez tous les enfants suivis. La particularité de cette forme est le moindre risque de récurrence auquel elle expose contrairement aux formes en mosaïque et surtout par translocation [15].

CONCLUSION

L'épidémiologie du syndrome de Down au Bénin au travers de cette étude n'est pas différente de ce qui est décrit dans la littérature mais l'âge des enfants au diagnostic et l'âge des mères à l'accouchement étaient plus élevés. La réduction de ces données généalogiques participe de la qualité de la gestion de cette affection génétique débilitante.

REFERENCES

1. Gorlin RJ, Cohen MM, Hennekam RCM. Syndromes of head and neck. Oxford Monographs on Medical Genetics, 4th edition, Oxford, 2001; 42: 35-42.
2. Jones KL. Smith's recognizable patterns of Human Malformation. 5th edition, Saunders, 1997: 8-13.
3. Kurtovic-Kozaric A, Mehinovic L, Malesevic R, Mesanovic S, Jaros T, Stomornjak-Vukadin M et al. Ten-year trends in prevalence of Down syndrome in a developing country: impact of the maternal age and prenatal screening. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biol* 2017; 206: 79-83.
4. Weijerman ME, van Furth AM, Vonk Noordegraaf A, van Wouwe JP, Broers CJ, Gemke RJ. Prevalence, neonatal characteristics and first-year mortality of Down syndrome: A national study. *J Pediatr*. 2008; 125:15-9.
5. Hodapp RM, Perkins AM, Finley CI, Urbano RC. Growing old together: similarities/differences in families of adults with and without Down syndrome. *International review of research in developmental disabilities*. 2015; 49:151-189.
6. Gangbo F, Lalèyè A, Alao MJ, Adjagba M, Lawani P, Darboux R. Une décennie de pratique de caryotype au laboratoire de cytogénétique de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou au Bénin: bilan et perspectives d'avenir. *JAMO* 2010 ; 4(1) :41-44.
7. Christianson AL. Down syndrome in sub-Saharan Africa. *J Med Genet* 1996; 33:89-92.
8. Bernard M, Muller F. Dépistage prénatal de la trisomie 21 : les nouvelles recommandations. *Immuno- analyse et biologie spécialisée*. 2009 ; 24 : 235-39.
9. Alao MJ, Ayivi B, Lalèyè A, Adjagba M et Darboux R. Consultation de Génétique Médicale : Expérience béninoise. *Med Afr Noire* 2008 ; 55 (7) : 373-76.
10. Alao MJ, Sagbo GG, Lalèyè A, Ayivi B. Aspects épidémiologiques, cliniques et cytogénétiques du syndrome de Down au Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou, Bénin: A propos de 20 cas. *Clin Mother Child Health* 2010; 7 (1): 1165-71.
11. Azama BZ, Ankathil R, Siti Mariam I, Suhaida MA, Norhashimah M, Tarmizi AB, et al. Cytogenetic and clinical profile of Down syndrome in Northeast Malaysia. *Singapore Med J* 2007; 48(6):550-4.
12. de Groot-van M, Gemke RJ, Cornel MC, Weijerman ME. Neonatal diagnosis of Down syndrome in the Netherlands: suspicion and communication with parents. *J Intellect Disabil Res* 2014; 58 (10): 953-61.
13. Loane M, Moris JK, Dolk H. Twenty-year trends in the prevalence of Down syndrome and other trisomies in Europe: impact of maternal age and prenatal screening. *Eur J Hum Genet* 2013; 27 (1): 27-33.
14. Riehle-Colarusso T, Oster ME. Down syndrome: changing cardiac phenotype? *Pediatrics* 2016; 138 (1):1-4.
15. Renée L. Chard, Mary E. Norton. Genetic counseling for patients considering screening and diagnosis for chromosomal abnormalities. *Clin Lab Med* 2016; 36 (2): 227-236.

Anévrysme de la veine de Galien. A propos d'un cas sévère à révélation néonatale au service de pédiatrie du centre hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal)

Aneurysm of the vein of Galen. About a severe neonatal case in the pediatric department of the Abass Ndao hospital center in Dakar (Senegal)

Ndiaye O*, Guèye M*, Boiro D*, Sèye PI**, Cissé Bathily A**, Fall AL*, Faye PM*

* Service Universitaire de Pédiatrie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal)

** Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal)

Correspondant : Professeur Ousmane Ndiaye, service universitaire de Pédiatrie ; BP.15872 Fann-Dakar – E-mail : oussoubane@gmail.com

Résumé

Introduction : L'anévrysme de la veine de Galien est une malformation artérioveineuse intracrânienne rare mais non exceptionnelle. Sa gravité est surtout liée aux complications neurologiques et hémodynamiques. Nous en rapportons un cas de révélation précoce.

Observation : Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin reçu pour un tableau d'insuffisance cardiaque précoce diagnostiquée en période néonatale. L'examen ne retrouvait aucun élément avec une faveur d'une lésion organique du cœur ; ce qui faisant évoquer une cause extracardiaque. L'échocardiographie ne retrouvait qu'une sténose de l'artère pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire. Le diagnostic d'anévrysme de la veine de Galien était alors fortement suspecté devant la présence d'un souffle perceptible à l'auscultation crânienne. Elle était confirmée par l'échographie transfontanellaire.

Conclusion : Un anévrysme de l'ampoule de Galien doit être évoqué devant une insuffisance cardiaque sans anomalie structurale du cœur.

Summary

Background: The aneurysm of the Galen vein is a rare but not exceptional intracranial arteriovenous malformation. Its severity is mainly related to neurological and hemodynamic complications. We report a severe case of neonatal revelation.

Case report: It was a male newborn with symptoms of heart failure diagnosed in the neonatal period. Cardiac examination did not find any element of an organic lesion. Echocardiography found only pulmonary artery stenosis and pulmonary arterial hypertension. Diagnosis of aneurysm of the vein of Galen was then strongly suspected with the presence of a perceptible cranial murmur at the auscultation. It was confirmed by cranial ultrasound.

Conclusion: An aneurysm of the vein of Galen must be evoked in front of cardiac failure without cardiac structural anomaly.

INTRODUCTION

L'anévrysme de la veine de Galien est une malformation artérioveineuse intracrânienne rare, complexe, associant une dilatation pseudo-anévrysmale de l'ampoule de Galien à une ou plusieurs fistules artérioveineuses [1]. En période néonatale, elle se manifeste habituellement dans la première semaine de vie et le plus souvent, par un tableau de d'insuffisance cardiaque congestive [2]. A l'absence de facteurs aggravants, la maladie peut s'exprimer

plus tardivement dans l'enfance voire à l'âge adulte [3]. Nous en rapportons un cas sévère à révélation néonatale.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe masculin, troisième d'une fratrie de trois enfants dont les deux premiers étaient vivants et bien portants. Il n'y avait pas de notion de consanguinité entre les parents. La grossesse était mal suivie ; aucun bilan sanguin ni de bilan écho-

graphique n'ayant été réalisé. L'accouchement s'était déroulé à terme par voie basse sur une présentation de sommet sans aucun incident. Le nouveau-né était eutrophique et l'adaptation extra-utérine était satisfaisante avec un score d'Apgar coté à 8/10 à la 1^{ère} minute puis 10/10 à la 5^{ème} minute. Il était admis dans notre service à 6 jours de vie pour un refus de téter, des pleurs incessants et un ictère cutanéomuqueux franc sans décoloration des selles et une fièvre. L'examen d'entrée permettait de noter une température à 38,8° Celsius, une fréquence cardiaque à 136 battements/minute et une fréquence respiratoire à 48 cycles/minute. Le poids était à 2500g, la taille à 50 cm et le périmètre crânien à 35 cm. L'examen physique permettait de noter une pâleur cutanéomuqueuse, une polypnée superficielle sans signes de lutte, une tachycardie régulière avec un souffle méso cardiaque de 3/6. Les pouls fémoraux étaient bien perçus et les champs pulmonaires étaient libres.

Les examens biologiques montraient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, une anémie avec un taux d'hémoglobine à 11,7g/l normochrome, normocytaire, une CRP à 96mg/l et une hyperbilirubinémie mixte (Bilirubinémie totale=137μmol/l et directe=73,5μmol/l). La radiographie du thorax de face montrait une cardiomégalie globale avec un index cardio-thoracique à 0,7. L'échographie cardiaque permettait de noter une sténose sur l'artère pulmonaire gauche avec hypertension artérielle pulmonaire modérée.

Devant ce tableau nous avons évoqué à une infection néonatale précoce associée à une cardiopathie congénitale. Une antibiothérapie associant la céfotaxime pendant 10 jours et la gentamicine pendant 48 heures était instaurée. L'évolution était marquée par une apyrexie stable, normalisation du taux de leuco-

cytes, et une normalisation de la C-réactive protéine. Une transfusion sanguine permettait également de normaliser le taux d'hémoglobine en ramenant le taux à 14,8g/l. Toutefois, on notait une persistance de l'ictère cutanéomuqueux. A 17 jours de vie post-natale et 11 jours d'hospitalisation, on constatait l'apparition d'une décompensation cardiaque avec l'apparition d'une détresse respiratoire avec une tachypnée à 64 cycles/minute, des râles crépitants au niveau des champs pulmonaires, une tachycardie régulière à 164 battements/minute, une hépatomégalie et une turgescence des veines jugulaires. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale 144 battements/minute, des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites et des ondes négatives en antérieur et inférieur d'ischémie sous épicaudique. Une deuxième échographie cardiaque confirmait la sténose artérielle pulmonaire et montrait par ailleurs une aggravation de l'hypertension artérielle pulmonaire et un flux diastolique ascendant au niveau de la crosse de l'aorte avec une dilatation du tronc brachio-céphalique.

Devant cette insuffisance cardiaque majeure mal corrélée aux données de l'examen cardiovasculaire, l'hypothèse d'une cause extracardiacque est évoquée. L'examen physique permettait de mettre en évidence, à l'auscultation du crâne, un souffle continu audible au niveau des fontanelles antérieure et postérieure orientant vers une malformation vasculaire intracrânienne. L'auscultation de l'aire hépatique ne permettait de noter aucune anomalie. L'échographie transfontanelle révélait alors une formation liquidienne prenant la couleur au doppler, de 36,7 x 19 x 22,9 mm en arrière du troisième ventricule qu'elle refoule en avant en faveur d'un anévrysme de l'ampoule de Galien associée à une hydrocéphalie débutante (**Figure1**).



Figure 1 : Echographie transfontanellaire (coupe sagittale) montrant une formation liquidienne prenant la couleur au doppler en arrière du troisième ventricule qu'elle refoule en avant en faveur d'un anévrysme de l'ampoule de Galien

L'examen échographique du foie révélait une hépatomégalie d'échostructure normale avec discrète dilatation des veines sus hépatiques. Sur le plan biologique, on notait une légère baisse de la bilirubinémie avec une bilirubinémie totale à $87\mu\text{mol/l}$ et une directe à $47,8\mu\text{mol/l}$, une cytolysé hépatique avec un taux d'ALAT à 324UI/l et taux d'ASAT à 196UI/l , une baisse du taux de prothrombine avec un TP à 42% et un INR à 2,34. La fonction rénale était normale. L'évolution était défavorable avec décès du patient à 20 jours de vie dans un tableau de décompensation cardiaque réfractaire au traitement médical.

DISCUSSION

L'anévrysme de la veine de Galien est une malformation vasculaire cérébrale rare. Sa prévalence est estimée à 2,5 cas pour 100.000 naissances vivantes [4]. Il représente 1% des malformations vasculaires intracrâniennes et 30% cas diagnostiqués en pédiatrie [5]. Il est caractérisée par la persistance anormale de la veine porencéphalique médiane de Markowski qui, alimentée par les artères méningées primitives embryonnaires devient le collecteur

sanguin de cette malformation. L'anévrysme résulte de l'absence de différenciation en système artério-veineux mature, entre la 7^{ème} et 12^{ème} semaine de gestation, d'une veine embryonnaire primitive, médiane qui draine les plexus choroïdes primitifs [6, 7].

Le développement de l'échographie obstétricale couplée au doppler a permis d'en améliorer de manière considérable le diagnostic anténatal. La malformation est évoquée le plus souvent durant le troisième trimestre de la grossesse devant une image intracérébrale de type vasculaire associée ou non à une dilatation des cavités cardiaques [8]. Le diagnostic anténatal qui nous aurait permis d'anticiper sur la prise en charge dès la naissance avant l'apparition de complications n'a pu être fait chez notre patient car la mère n'avait bénéficié d'aucun suivi, en particulier échographique pendant la grossesse.

L'anévrysme de Galien peut s'exprimer en période néonatale ou plus tard dans l'enfance. Dans la période néonatale, il se manifeste le plus souvent dans la première semaine de vie

par une insuffisance cardiaque congestive. Chez notre patient les manifestations cliniques de dysfonctionnement cardiaque étaient tardives, pendant la troisième semaine de vie. Cherif et al. [9], ont rapporté un cas néonatal similaire à révélation tardive dans la troisième semaine de vie. Ce mode évolutif serait favorisé soit par un facteur aggravant, soit par une variabilité d'expression de la malformation.

Le facteur aggravant peut être une infection intercurrente ou à une malformation d'origine cardiaque ou cérébrale [9]. Chez notre patient ces différents facteurs étaient associés. En effet, il était hospitalisé au sixième jour de vie pour une infection néonatale précoce fortement probable devant un bilan inflammatoire qui était revenu très perturbé avec une augmentation du taux de leucocytes et une élévation de la CRP. L'exploration cardiaque mettait également en évidence une cardiopathie congénitale type sténose pulmonaire associée à une hypertension artérielle pulmonaire. L'hydrocéphalie débutante notée à l'échographie transfontanelle n'est que le résultat d'un obstacle sur les voies d'écoulement du LCR favorisé par l'anévrysme. Lorsque sa réalisation est possible, l'imagerie par résonnance magnétique permet souvent de préciser le réseau vasculaire

intéressé par l'anastomose artérioveineuse, aussi de déterminer son retentissement cérébral [10, 11]. La gravité du tableau clinique de notre patient ne nous avait permis de réaliser son transfert vers un service d'imagerie pour réaliser cet examen. Les formes bien tolérées ont souvent un meilleur pronostic avec la possibilité d'un traitement reposant sur une embolisation par voie transartérielle qui peut être réalisée à l'âge de 5 mois [2] alors que la présence de facteurs aggravants, comme c'est le cas dans notre observation, peut rendre le pronostic plus réservé. L'analyse selon le score de Bicêtre du retentissement de la malformation anévrysmale et des facteurs aggravants montre que la défaillance multiviscérale était telle que notre patient était au-dessus de toute perspective thérapeutique [2].

CONCLUSION

L'anévrysme de la veine de Galien est une maladie rare dont le pronostic est souvent défavorable dans notre contexte d'exercice. Il doit être évoqué devant une insuffisance cardiaque sévère qui ne peut être expliquée par les données de l'exploration cardiovasculaire. Sa prise en charge périnatale peut être améliorée par le dépistage anténatal par un échographe expérimenté et bien entraîné.

REFERENCES

1. Maheut J, Santini JJ, Barthez MA, Billard C. Symptomatologie clinique de l'anévrysme de l'ampoule de Galien. Résultats d'une enquête nationale. *Neurochirurgie* 1987 ; 33 : 285-90.
2. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. Management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006 ; 59 (Suppl 3):S184-94.
3. I Kamaoui, M Maarounfi, N Squalli Houssaini, S Tizniti. Présentation exceptionnelle d'un anévrysme de la veine de Galien. *J Radiol* 2005 ;86 (10) : 1522.
4. Sasidharan C, Anoop P, Vijayakumar M, Jayakrishnan M, Reetha G, Sindhu T. Spectrum of clinical presentations of vein of Galen aneurysm. *Indian J Pediatr* 2004, 71:459-463.
5. Casasco A, Lylyk P, Hodes JE, Aymard A, Marland JJ. Percutaneous transvenous catheterization and embolization of vein of Galen aneurysms. *Neurosurgery* 1991; 28:260-266.
6. Raybaud CA, Strother CM, Hald JK. Aneurysms of the vein of Galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. *Neuroradiology* 1989; 31: 109-28.
7. Ruchoux MM, Renjard L, Monegier du Sorbier C, Raybaud C, Santini JJ, Lhuin Y. Histopathologie de la veine de Galien. *Neurochirurgie* 1987; 33 : 272-84.
8. Sepulveda W, Platt CC, Fisk NM. Prenatal diagnosis of cerebral arteriovenous malformation using color Doppler ultrasonography: case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6: 282-6.

9. A. Cherif, K. Néji, L. Sebaï, W. Ben jema, I. Bellagua, S. Jebnoun, N. Khrouf. Anévrisme de l'ampoule de Gallien : à propos d'une observation néonatale d'évolution inhabituelle. Arch Pediatr. 2007; 14:893–896.
10. Campi A, Scotti G, Filippi M, Gerevini S, Strigini F, Lasjaunias P. Antenatal diagnosis of vein of Galen aneurysmal malformation: MR study of fetal brain and postnatal follow-up. Neuroradiology 1996; 38: 87-90.
11. Kurihara N, Tokieda K, Ikeda K, Mori K, Hokuto I, Nishimura O et al. Prenatal MR findings in a case of aneurysm of the vein of Galen. Pediatr Radiol 2001; 31: 160-2.

Thrombose veineuse cérébrale chez un enfant drépanocytaire Cerebral venous thrombosis in a patient with sickle cell disease

Lalya F*, d'Almeida M*, Yevedo T*, Biaou O**

* Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale, CNHU-HKM, BP 386 Cotonou (Benin)

** Clinique Universitaire de Radiologie, CNHU-HKM, BP 386 Cotonou (Benin)

Auteur correspondant : Francis LALYA, 06 BP 2696 Cotonou, BENIN, e-mail: lalyafrancis@gmail.com

Résumé

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une forme rare d'accident vasculaire cérébral surtout chez l'enfant. Cet accident sur un terrain drépanocytaire a rarement été décrit notamment chez l'enfant noir et l'on n'y pense pas souvent. Dans cet article, nous décrivons le cas d'une fille de 12 ans souffrant de drépanocytose SS, admise pour état de mal convulsif et coma et chez qui le diagnostic de TVC a été posé. Le but poursuivi étant de contribuer à la sensibilisation des praticiens dans notre milieu.

Summary

Cerebral venous thrombosis is a rare form of stroke in children. This accident in a sickle cell disease patient has rarely been described especially in black children. Here we describe the case of a 12-year old SS sickle cell patient presenting with status epilepticus and coma and diagnosed with TVC. This is to contribute in raising awareness about the condition in our setting.

INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une forme rare d'accident vasculaire cérébral (AVC), et de ce fait son diagnostic est souvent méconnu. Dans les pays développés, l'utilisation en routine de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de la diagnostiquer plus souvent. L'index de suspicion clinique en est ainsi de plus en plus élevé [1, 3]. Dans le contexte des pays en développement et plus spécialement en Afrique, cette affection est peu rapportée dans la littérature en raison certainement de l'accessibilité réduite aux moyens diagnostiques mais très probablement de l'index de suspicion limité parmi les praticiens. Nous rapportons ici un cas de TVC dont la découverte a été faite à la tomодensitométrie réalisée lors de l'exploration d'un coma chez une drépanocytaire SS.

OBSERVATION

Une fillette de 12 ans, drépanocytaire SS connue, non suivie, a été admise en pédiatrie au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. Maga (CNHU-HKM) de Cotonou au Bénin pour état de mal convulsif. Elle s'était plainte les jours précédents de céphalées avec un épisode de vomissement. Il n'y avait pas de fièvre. La notion de traumatisme n'était pas retrouvée. Elle n'avait pas d'antécédents

médicaux de convulsions et n'était pas connue comme ayant une maladie métabolique, endocrinienne ou neurologique.

L'examen à l'admission avait permis de noter une altération de son état général, une fièvre à 40 degrés Celsius. Le poids était de 27,4 kg et la taille de 139 cm avec un indice de masse corporelle à 14,18 kg/m² (au-dessous de 2 DS). La pression artérielle était de 124/80 mm Hg, la fréquence cardiaque de 112 battements/mn et la fréquence respiratoire de 32 cycles/mn. A l'examen neurologique, elle avait une altération de la conscience (score de Glasgow à 7), un tonus global diminué, des pupilles normales et réactives. Il n'y avait pas de signe d'atteinte des méninges ou du faisceau pyramidal. Aucun déficit focal n'a été mis en évidence et l'examen des nerfs crâniens était normal. Le reste de l'examen physique normal.

La ponction lombaire avait montré un liquide clair avec 12 cellules et 68 globules rouges, des protéines à 0,26 g/L, le glucose à 0,52 g/L. La goutte épaisse était négative. La glycémie était à 0,84 g/L, la calcémie à 92 mg/L, la magnésémie à 23 mg/L, la natrémie à 136 mEq/L, la kaliémie à 4,1 mEq/L. Il y avait une anémie à 8,1 g/L d'hémoglobine normochrome normocytaire; le nombre

de leucocytes était de 11 giga/L avec 63% de polynucléaires neutrophiles ; les plaquettes étaient normales à 320 giga/L. Les tests de coagulation disponibles (TP, TCK) étaient normaux.

Le scanner cérébral a été réalisé sur un appareil mono barrette de marque SIEMENS ; avant injection on observa à l'étage sous-tentorial des foyers d'hyperdensité associés à un contenu dense hétérogène des sinus transversal droit et longitudinal supérieur (Fig. 1a.). Après injection on retrouva le signe du delta vide et une thrombose du sinus transversal droit. Ce tableau évoque une thrombose des sinus longitudinal supérieur et transversal droit (Fig.1b et c). La pneumatisation des sinus osseux et des cellules mastoïdiennes était normale. Il n'était pas possible de réaliser une IRM. Les D-dimères étaient élevés à 2600µg/L. Il n'était

pas possible de doser l'antithrombine, les protéines C et S ou le facteur V Leiden, ni de doser les anticorps anti-cardiolipine et anti-glycoprotéines ou de rechercher des mutations de la prothrombine. La patiente a été traitée avec des liquides intraveineux (sérum glucosé 30% : 1 ml/kg en bolus; sérum glucosé 5% + ions standards : 80 ml/kg/jour), du phénobarbital sodique : 5mg/kg iv, de l'ampicilline 150 mg/kg/jour iv (relayée par la ceftriaxone à 100 mg/kg/jour), de la gentamycine : 5 mg/kg/j iv, du paracétamol 10 mg/kg à la demande, de l'énoxaparine sodique à la dose de 2000 UI en bolus iv puis 1000 UI par jour avec la surveillance requise et un nursing adéquat. L'évolution clinique initiale a été marquée par une stabilisation de l'état de la patiente puis secondairement par une aggravation du tableau est intervenue avec son décès au 4^e jour d'hospitalisation.

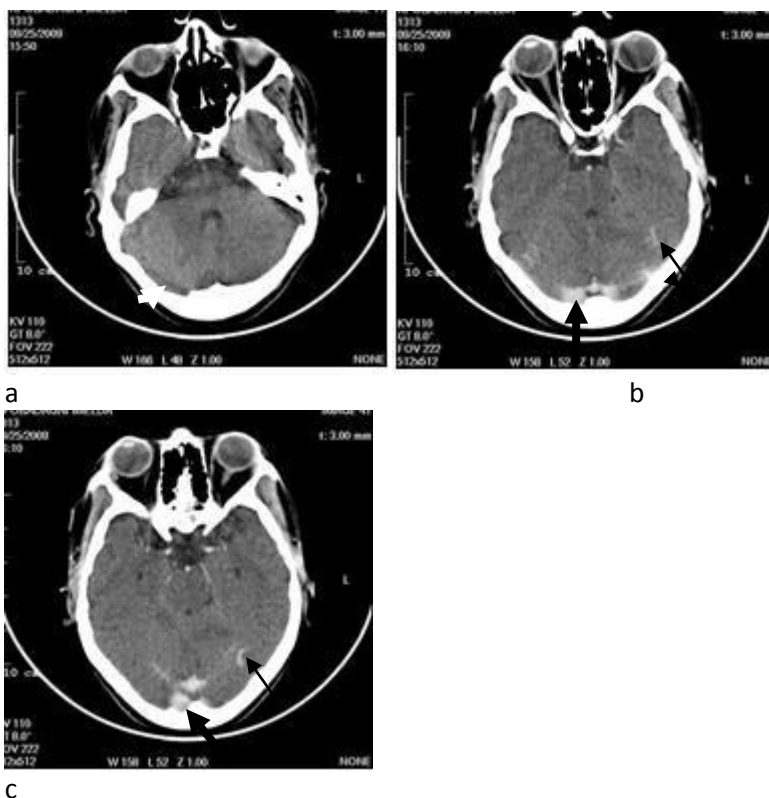


Figure 1: Thrombose veineuse cérébrale

- avant injection de produit : plage d'hyperdensité hétérogène traduisant une hyperhémie du territoire du sinus transverse ; sous lignée à droite par le sinus transverse qui est aussi hyperdense (tête de flèche blanche)
- b) et c) après injection : hypodensité intra vasculaire traduisant la thrombose de l'extrémité médiale du sinus transverse droit et de la section du sinus longitudinal, entourée de produit de contraste déterminant un signe du delta vide (flèche noire pleine); présence de prise de contraste non systématique du territoire du sinus transverse gauche (flèche noire fine)

DISCUSSION

La TVC est une pathologie rare de l'enfant et une cause rare d'AVC. Ses manifestations cliniques les plus décrites sont les céphalées, plus souvent localisées que diffuses, l'encéphalopathie avec altération de la conscience et des fonctions cognitives, des convulsions et quelquefois des déficits multifocaux [4]. Il est à remarquer que ces signes sont ceux d'autres atteintes cérébrales sévères telles que les méningo-encéphalites ou des accidents vasculaires cérébraux artériels. C'est ce qui explique que le diagnostic ne soit souvent pas fait avant la réalisation des examens de neuro-imagerie [1, 2, 5, 6].

Dans le cas de cette patiente, la plupart des anomalies tomodensitométriques en rapport avec la TVC et classiquement décrites dans la littérature n'étaient pas retrouvées. Chez cette patiente, il n'y avait pas de signes tomodensitométriques de mastoïdite ou de sinusite ou d'aucun autre facteur local de risque clinique ; il n'y avait pas non plus de méningite également considérée comme facteur de risque. L'histoire, la présentation clinique et les résultats des tests biologiques d'une part, et les résultats de la tomodensitométrie de l'autre suggèrent la possibilité d'une étiologie générale plutôt que focale. L'origine de la fièvre n'a pas pu être identifiée ; il pourrait s'agir d'une infection dont le foyer n'était pas évident. Le facteur de risque le plus certain chez cette enfant était la drépanocytose. La TVC chez les patients atteints de drépanocytose a rarement été décrite. Il existerait chez certains patients atteints de cette maladie une anomalie des parois vasculaires qui serait thrombogène et aggraverait les problèmes circulatoires associés à la déformation des globules rouges

[7, 8]. Certains auteurs au Sénégal ont également trouvé que la drépanocytose était un facteur de risque de thrombose vasculaire mais le mécanisme n'a pas pu être précisé [9]. Mais l'on ne peut indiquer cela comme seul facteur de risque chez notre patiente. D'autres anomalies telles qu'un déficit en facteur C, facteur S ou facteur V Leiden ne pouvaient être formellement exclues puisque l'on n'a pas pu les rechercher. Les causes exactes de la formation, de l'organisation, de la propagation et de la dissolution du thrombus sont souvent méconnues, mais les patients les plus touchés présentaient un état co-morbide sous-jacent et d'autres facteurs de risque génétiques et prothrombotiques [10, 11].

Le traitement et les mesures de prévention de l'AVC chez les enfants ne sont pas bien étudiés et les recommandations actuelles sont basées sur des études chez l'adulte, des essais non randomisés ou des avis d'experts [1, 12]. La patiente est décédée assez rapidement, ce qui n'est pas surprenant, le coma étant considéré comme un facteur prédictif de décès [13, 14].

CONCLUSION

La TVC est une manifestation neurologique rare chez l'enfant et chez le sujet drépanocytaire en particulier. Ses signes sont loin d'être spécifiques et il faudrait y penser devant tout coma dont la cause ne paraît pas évidente ; à cet effet l'intérêt de l'imagerie est à souligner. Il existe de nombreux facteurs de risque qui n'ont pu être recherchés chez la patiente présentée dans ce cas clinique ; les facteurs locaux de risque classiquement décrits n'ont pas été retrouvés à la tomodensitométrie. Le recours à l'IRM pourrait certainement permettre d'améliorer le diagnostic de cette affection.

RÉFÉRENCES

- 1- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42(4): 1158-92.
- 2- Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F. Cerebral Venous Thrombosis in Portugal : 1980-1998. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11(3): 177.
- 3- Ferro J M, Canhao P. Cerebral venous sinus thrombosis : update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16(9): 523.

- 4- Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 3:S206.
- 5- Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *Stroke* 2014; 45(2): e16-8.
- 6- Bousser MG. Cerebral venous thrombosis : diagnosis and management. *J Neurol* 2000; 247: 252-8.
- 7- Boechat Tde O, do Nascimento, EM, Lobo C L, Ballas SK. Deep venous thrombosis in children with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer* 2015; 62(5): 838-41.
- 8- Kodadhala V, Conyette L, Ramcharan K, Daisley H. Dural Venous Sinus Thrombosis in Sickle Cell Disease in a West Indian. *West Indian Med J* 2014; 63(7): 811-2.
- 9- Fall AO, Proulle V, Sall A, Mbaye A, Ba PS, Diao M et al. Risk factors for thrombosis in an african population. *Clin Med Insights Blood Disord* 2014; 7: 1-6.
- 10- Vieira JP, Luis C, Monteiro JP, Temudo T, Campos MM, Quintas S et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children : clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14: 80-85.
- 11- Carhuapoma JR, Mitsias P, Levine SR. Cerebral venous thrombosis and anticardiolipin antibodies. *Stroke* 1997; 28(12): 2363-9.
- 12- Lynch JK, Pavlakis S, Deveber G. Treatment and prevention of cerebrovascular disorders in children. *Curr Treat Options Neurol*. 2005; 7(6): 469-80.
- 13- Sebire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint Martin C et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005; 128(3): 477-89.
- 14- Einhaupl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SF, Ferro J,M, Martinelli I et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010 ; 17(10) : 1229-35.

**Amyotrophie spinale infantile de type 2 avec confirmation moléculaire :
à propos de deux cas dans une famille béninoise.**

Spinal muscular atrophy type 2 with molecular confirmation in two brothers.

Alao MJ, Ayayen B, Dangou L, Aminou K.

Unité d'Enseignement et de Recherche en Pédiatrie. FSS de Cotonou, Bénin.

Correspondance : Alao MJ, 05 BP 2007 Cotonou Bénin email : amomj@yahoo.fr

Résumé

L'amyotrophie spinale infantile est une maladie neuromusculaire autosomique récessive secondaire à la dégénérescence des motoneurones de la corne antérieure de la moelle épinière. Elle entraîne une faiblesse musculaire proximale progressive, une amyotrophie et des fasciculations linguales. Elle est due à des mutations homozygotes du gène SMN1. Elle pose le problème de diagnostic différentiel des troubles psychomoteurs de l'enfance et du conseil génétique pour la prochaine descendance. Les maladies neuromusculaires sont très peu rapportées en Afrique. Nous rapportons ici un cas familial d'amyotrophie spinale infantile avec confirmation moléculaire et discutons les difficultés de diagnostic dans le contexte africain.

Mots clés : myopathie, marche, amyotrophie, fasciculation linguale.

Summary

Spinal muscular atrophy is an autonomic recessive neuromuscular disease due to the degeneration of motor neurons in the anterior horn of the spinal cord. It causes progressive proximal muscle weakness, muscular atrophy and lingual fasciculation. It is related to homozygous mutations in SMN1 gene. Its management raises difficulties in diagnosing psychomotor disorders in childhood and genetic counseling issues. Neuromuscular diseases are poorly reported in Africa. We report here a familial case of spinal muscular atrophy with molecular confirmation and discuss diagnostic difficulties in the African context.

Key words: myopathy, walking, muscular atrophy, lingual fasciculation.

INTRODUCTION

L'amyotrophie spinale infantile est une maladie neuromusculaire autosomique récessive secondaire à la dégénérescence des motoneurones de la corne antérieure dans la moelle épinière et des noyaux du tronc cérébral. Elle entraîne une faiblesse musculaire proximale progressive pouvant aboutir à plus brève échéance à une paralysie. Son incidence est estimée à 1 sur 6 000 à 1 sur 10 000 naissances vivantes. La fréquence des porteurs de trait varie de 1/40 à 1/60 [1]. Elle entraîne une faiblesse musculaire généralisée et une atrophie prédominant dans les muscles proximaux des membres [2]. Sur le plan phénotypique, il constitue un groupe de maladies subdivisé en quatre types avec degrés de gravité fonction de l'âge d'apparition et de la fonction motrice [3]. Elle est due à des mutations homozygotes du gène SMN1 [4]. Elle pose le problème de diagnostic différentiel des troubles psychomoteurs ou simplement moteurs de l'enfance et du conseil génétique pour la prochaine descendance. Les maladies

neuromusculaires sont très peu rapportées en Afrique dans le contexte de rareté des possibilités de confirmation. Nous rapportons ici un cas familial d'amyotrophie spinale infantile avec confirmation moléculaire et discutons les difficultés de diagnostic dans le contexte africain.

OBSERVATION

L'enfant B.A. âgé de cinq ans trois mois a été vu en consultation de génétique médicale dans le Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou pour absence de marche. Cette absence de marche avait été constatée depuis l'âge de 18 mois. Il y avait une notion d'impotence fonctionnelle ascendante d'abord apparu au niveau des membres pelviens puis étendue aux membres thoraciques. La position assise avait été acquise à l'âge de six mois. L'enfant est né dans une famille non consanguine. La grossesse et l'accouchement étaient de déroulement normal. L'histoire familiale était

par ailleurs informative puis que le frère cadet présentait la même symptomatologie avec une absence de position debout et de la marche à l'âge de 24 mois (Figure 1). L'examen physique réalisé à cinq ans et trois

mois de vie sur un enfant de sexe masculin avait permis de noter une amyotrophie des quatre membres prédominant aux membres pelviens et touchant plus les quadriceps (Figure 2).

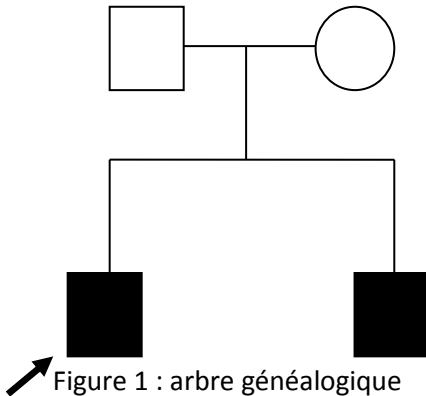


Figure 1 : arbre généalogique



Figure 2 : amyotrophie des membres

La force motrice était fortement diminuée au niveau des quatre membres mais cette diminution était moindre au niveau des membres thoraciques. Le signe de Gower était présent avec impossibilité de se relever de la position assise vers la position debout sans appui. D'importantes et répétitives fasciculations linguales étaient présentes. La sensibilité superficielle était conservée. Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis. Il n'y avait pas de dysmorphie cranio-faciale ni d'ophtalmoplégie ni de ptose palpébrale. Il n'y avait pas d'hypertrophie des mollets. Une myopathie de type dystrophique et une amyotrophie spinale infantiles avaient été évoquées.

Des bilans avaient été réalisés dans le cadre du diagnostic étiologique d'une dystrophie musculaire de Duchenne, d'une myopathie des ceintures et d'une amyotrophie spinale infantile. Les créatines phospho-kinases et l'ionogramme sanguin étaient normaux. L'électromyogramme avait permis de noter une polyneuropathie motrice de type axonal. La biopsie musculaire pour l'analyse des enzymes musculaires n'a pu être faite. Des recherches mutationnelles ont été faites sur de l'acide désoxyribonucléique extrait à partir du sang total prélevé sur héparine lithium par la technique classique de phénol/chloroforme du cas index après consentement éclairé et signé des parents dans le Laboratoire de

Génétique Médicale de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou [5]. Ces recherches avaient portées sur les gènes DMD et BMD de la dystrophie musculaire de Duchenne ou de Becker ; sur les gènes des gamma sarcoglycans responsables des myopathies de ceinture (réalisées dans le laboratoire de biochimie et de génétique moléculaire de l'Hôpital Cochin de Paris) et sur le gène SMN impliqué dans l'amyotrophie spinale infantile (entreprise dans l'unité fonctionnelle de génétique moléculaire de l'Hôpital Robert Debré de Paris) [6]. A l'arrivée, c'est dans le gène SMN qu'une anomalie avait été identifiée. Ainsi, la recherche par extension et par digestion de l'exon 7 du gène SMN montra une délétion homozygote du gène SMN1. Le génotype retrouvé était : 0 SMN1/3SMN2 déterminant une amyotrophie spinale proximale. Le diagnostic a été rendu aux parents et une prise en charge faite de suivi médical au long cours et de kinésithérapie est en cours. La possibilité d'un diagnostic anténatal et de suivi échographique par un échographiste référent a été proposé au couple dans le cadre du conseil génétique.

DISCUSSION

Les amyotrophies spinales proximales ou antérieures représentent un groupe de maladies neuromusculaires caractérisées par une faiblesse musculaire progressive due à la dégénérescence et la perte des motoneurones

antérieurs de la moelle épinière et des noyaux du tronc cérébral [1]. On en distingue quatre types. Le type I ou maladie de Werdnig-Hoffmann est caractérisé par sa précocité d'apparition avec une absence de position assise ; le type II dit intermédiaire apparaît entre sept et 18 mois, le malade pouvant s'asseoir mais n'acquiert jamais la position debout ; le type III ou maladie de Kugelberg-Welander apparaît après 18 mois de vie avec la possibilité d'acquisition de la marche autonome et le type IV apparaît à l'âge adulte dans la deuxième ou troisième décennie de vie [3]. Il s'agit de maladies rares avec une prévalence estimée à environ 1/30 000 pour le groupe [1]. Dans 95% des cas environ, l'amyotrophie spinale proximale est due à des délétions homozygotes (soit de l'exon 7, soit des exons 7 et 8) du gène SMN1 (5q12.2-q13.3) codant pour la protéine de survie du motoneurone [4]. Un second gène SMN2 (5q13.2) a aussi été identifié, il ne contribue à produire que 10% de la protéine SMN complète [7].

Bien qu'il y ait des variations, l'amyotrophie spinale proximale est d'autant moins sévère que le nombre de copies du gène SMN2 est élevé. Ainsi, les patients ayant trois ou quatre copies de SMN2, ont le plus souvent une amyotrophie spinale proximale de type III ou IV qu'une amyotrophie spinale proximale type I [1]. Les types I, II et III sont appelées amyotrophie spinale infantile [3]. La hantise des pédiatres est d'être en présence du type I à cause des manifestations sévères qu'il entraîne et le pronostic qui y est réservé. En effet, le type I se révèle en période néonatale ou avant l'âge de six mois. Ce type représente environ 35 % de la totalité des cas d'amyotrophie spinale. Les premiers symptômes apparaissent avant l'âge de six mois, et dans la majorité des cas avant trois mois. Une diminution des mouvements du fœtus dans les derniers mois de la grossesse a été rapportée. Les nourrissons atteints présentent une hypotonie à début souvent néonatal avec des difficultés de maintien de la tête, une rareté des mouvements de membres et des gestes lents. Cette hypotonie peut aller jusqu'au stade d'akinésie [8]. C'est pour cette raison que devant toute hypotonie néonatale

ou du nourrisson sans cause évidente, il est utile d'exclure systématiquement une amyotrophie spinale infantile, un syndrome de Prader-will, une myopathie congénitale et un syndrome de Down secondaire à une trisomie 21 [9].

Les informations cliniques recueillies, l'amyotrophie la perte de marche et les fasciculations linguales sont compatibles avec une amyotrophie spinale infantile proximale [2]. Il ségrège dans la famille présentée ici avec deux cas familiaux. Au regard de l'âge d'apparition (après sept mois de vie) et surtout des performances psychomotrices (acquisition de la position assise), ce tableau est plus évocateur du type II. Dans certains cas, les patients atteints peuvent arriver à se mettre debout et d'autres peuvent marcher mais avec assistance ; la non utilisation des membres les expose cependant à des contractures et à de la cyphoscoliose et ils sont également sujets à des difficultés de déglutition avec des risques de surinfection broncho-pulmonaire [10]. La mutation retrouvée dans l'exon 7 du gène SMN1 confirme bien d'une part le diagnostic d'amyotrophie spinale infantile mais la présence de trois copies de SMN2 explique l'atténuation de la présentation clinique comparée au type I. L'absence de marche chez un garçon avec une amyotrophie et une histoire familiale informative avait fait évoquer d'autres étiologies telles que les myopathies de ceinture et surtout la dystrophie musculaire de Duchenne. Ces deux types de myopathies sont assez fréquents si l'on considère toutes les maladies neuromusculaires et elles doivent être systématiquement considérées lors de processus d'exploration diagnostique des myopathies [11]. Mais l'absence d'élévation des créatines phospho-kinases n'était pas en faveur.

Devant des troubles de la marche en milieu tropical, il fallait également considérer un rachitisme qui peut se manifester par un retard de marche mais un examen physique minutieux mettra rapidement en évidence les déformations osseuses et les dosages de la calcémie, de la vitamine D3 et de la

parathormone permettrons de retenir la forme carentielle ou vitamino-résistante [12]. Le diagnostic anténatal est possible par la recherche de mutation dans le gène SMN sur des prélèvements de choriocentèse réalisé à 10-11 semaines d'aménorrhée ou d'amniocentèse réalisés à 16 semaines d'aménorrhée. Ce diagnostic anténatal doit être envisagé dans le cadre d'un conseil génétique. La transmission des délétions des gènes SMN1 est autosomique récessive avec donc à chaque grossesse, une probabilité de 25% pour que le fœtus attendu soit atteint [13]. Cependant, environ 2% des cas sont dus à des mutations de novo c'est-à-dire que ni le père et ni la mère ne sont porteurs de trait d'amyotrophie spinale proximale. Ce qui rend difficile le conseil génétique et appel à plus de prudence surtout devant des akinésies fœtales [14]. La prise en charge des patients atteints est multidisciplinaire comme la plus part des maladies génétiques. Des études cliniques sont en cours pour identifier des médicaments visant surtout à augmenter les taux de SMN complète. Cependant, actuellement, le traitement reste symptomatique et a pour but d'améliorer la qualité de vie. La kinésithérapie, l'ergothérapie et la gestion des problèmes respiratoires sont nécessaires. Une ventilation non invasive et une gastrostomie peuvent être proposées. Une antibiothérapie est indiquée en cas d'infection pulmonaire. La scoliose et

les manifestations articulaires peuvent nécessiter une correction chirurgicale. L'utilisation d'un fauteuil roulant ou le port d'un corset avec ou sans minerve de contention sont également parmi les moyens thérapeutiques aujourd'hui offerts. Le pronostic dépend de la sévérité de la maladie qui est fonction de l'âge du début. Les formes à début précoce ont un pronostic réservé, en revanche l'espérance de vie peut être pratiquement normale dans les formes à début tardif; le décès peut survenir par infections et insuffisance respiratoire [15]. Cette évolution catastrophique est peu probable chez notre patient en raison de l'adhésion des parents au programme de suivi instauré.

CONCLUSION

L'amyotrophie spinale infantile ségrège dans certaines familles béninoises. Un cas familial a été présenté avec une absence de marche, une amyotrophie, une faiblesse musculaire et des fasciculations linguales. Une délétion homozygote du gène SMN1 avait été identifiée. Cette observation pose le problème de la préparation de notre système de soins à prendre en charge des personnes atteintes de maladie rares. D'où la nécessité d'un développement des services de génétique médicale au Bénin et en Afrique.

REFERENCES

1. d'Amico A, Mercur E, Tiziano FD and Bertini E. Spinal muscular atrophy. Orphanet J Rare Dis 2011; 6:71.
2. Moultrie RR, Kish-Doto J, Peay H, Lewis MA. A review on spinal muscular atrophy: awareness, knowledge and attitudes. J Genet Couns 2016;25(5):892-900.
3. Munstat TL, Davies KE: International SMA consortium meeting. Neuromuscul Disord 1992; 2: 423-428.
4. Ahmad S, Bhatia K, Kannan A, Gangwani L. Molecular mechanisms of neurodegeneration in spinal muscular atrophy. J Exp Neurosci. 2016; 10:39-49.
5. Gangbo F, Lalèyè A, Alao MJ, Adjagba M, Lawani P, Darboux R. Une décennie de pratique de caryotype au laboratoire de cytogénétique de la Faculté des Sciences d la Santé de Cotonou au Bénin: bilan et perspectives d'avenir. JAMO 2010 ; 4(1) :41-44.
6. Leturcq F, Tuffery-Giraud S. Aspects génétiques et moléculaires des dystrophinopathies. Arch Pediatr 2015 ; 22(12) :12S3-12S11.
7. Butchbach ME. Copy number variations in the survival motor neuron genes: Implications for spinal muscular atrophy and other neurodegenerative diseases. Front Mol Biosci. 2016 ; 10(3):7.

8. Vanoli F, Rinchetti P, Porro F, Parente V, Corti S. Clinical and molecular features and therapeutic perspectives of spinal muscular atrophy with respiratory distress type 1. *J Cell Mol Med* 2015; 19(9):2058-66.
9. Sbiti A, Ratbi I, Kriouile Y, Sefian A. Amyotrophie spinale infantile : cause fréquente des hypotonies congénitales au Maroc. *Arch Pediatr* 2013 ; 18(12) : 1261-1264.
10. Messina S, Pane M, De Rose P, Vasta I, Sorleti D, Aloysius A et al. Feeding problems and malnutrition in spinal muscular atrophy type II. *Neuromuscul Disord* 2008 ; 18: 389-93.
11. Assaïante C, Chabro B. Développement et troubles de la marche chez l'enfant. *Revue neurologique*, 2010 ; 166 :149-157.
12. Gandema S, Sawadogo WL, Diallo M, Sombie I, Nacro B. Le handicap chronique à la marche : résultats d'une enquête en milieu scolaire à Bobo-Dioulasso. *Med Afr Noire* 2016 ; 6301 : 15-22.
13. Parra J, Tizzano EF. Raising obstetricians' awareness of spinal muscular atrophy: towards early detection and reproductive planning. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25(12):2555-8.
14. Van den Veyver IB. Recent advances in prenatal genetic screening and testing. *F1000Res* 2016; 28(5):2591.
15. Farrar MA, Park SB, Vucic S, Carey KA, Turner BJ, Gillingwater TH et al. Emerging therapies and challenges in spinal muscular atrophy. *Ann Neurol* 2016; 27. doi: 10.1002/ana.24864.