

JOURNAL AFRICAIN DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE

Numéro 007 - Année 2019

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

ISSN : 1840-8354

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



Profil évolutif d'un cas de syndrome néphrotique infantile par mutation génétique NPHS3 à Dakar



Les complications de la circoncision au CHU Yopougon

Les affections neurologiques du nouveau-né au CHU de Brazzaville



Cardiopathies congénitales dans le service de Pédiatrie du CNHU-HKM de Cotonou

Communications interventriculaires (CIV) isolées symptomatiques dans le Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional de Louga (Sénégal)



Ictère néonatal. Etude des facteurs associés au Centre Hospitalier Départemental de l'Ouème-Plateau (CHD-OP)



Facteurs associés au décès chez les enfants atteints de paludisme grave à l'hôpital national de Niamey

Causes d'hospitalisation des enfants vivants avec le VIH au Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye



Primo-infection à VIH chez un nouveau-né issu d'une mère en séroconversion récente à Bassar, Togo



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



Création, objectifs, organes de gestion et instructions aux auteurs

Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale

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

Les organes de gestion du journal sont :

Le comité de rédaction :

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

Le comité de lecture :

- Outre les membres du comité de rédaction,
- Sénégal : Pr Ousmane NDIAYE, Pr Boubacar CAMARA, Pr Guelaye SALL, Pr Saliou DIOUF
- Côte d'Ivoire : Pr Soumahoro OULAÏ, MCA Kouadio ASSE, Pr Flore DICK AMON TANO, Pr ADONIS
- Togo : Pr Diparidé A. AGBÈRÈ, Pr Yao ATAKOUMA
- Bénin : Pr Sikirato KOU MAKPAI
- Burkina Faso : Pr Ludovic KAM, MCA Boubacar NACRO, MCA Fla KOUETA
- Congo BZV : Pr Jean Robert MABIALA
- Gabon : Pr Jean KOKO, Pr Simon ATEGBO
- Madagascar : Pr Noëline RAVELOMANANA, Pr Diavolana KOCHER
- France : Pr Jean Claude ROLLAND, Pr Alain CHANTEPIE
- Mali : Pr Toumani SIDIBE
- Guinée : Pr Pathé DIALLO

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

Types de manuscrit :

Article original : Il ne dépasse pas 10 pages (références, figures et tableaux compris) dactylographiés et 40 références au maximum. Il comprend en dehors du titre, un résumé français et un résumé anglais, une introduction avec les objectifs et les autres éléments classiques : patients et méthodes, résultats, discussion et conclusion.

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

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

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

Les manuscrits

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

2. Les logiciels utilisés doivent être compatibles avec Windows.

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

a) Page 1 : elle doit comporter :

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

b) Page 2 : le résumé

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

c) Le texte

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

d) Références

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

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

- Pour les revues

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

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

- Pour un livre entier

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

- Pour le chapitre d'un livre

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

- Pour le rapport officiel des organismes du système des nations unies (OMS, UNICEF, UNFPA).

Nom de l'organisation. Titre de la publication. Numéro d'édition (si applicable) Année de parution et nombre total de page. *Exemple* : Organisation Mondiale de la Santé. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave. 3ème édition. 2013. 83p.

Les thèses et mémoires ne sont pas acceptés comme références

d) Tableaux et figures

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

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

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

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

4. Evaluation des manuscrits

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

NB 1 : Le manuscrit accepté doit, après correction conformément aux recommandations des reviewers, être retourné dans un délai de quinze jours au secrétariat de la revue avec copie au rédacteur-en-chef. Les tirés-à-part seront adressés par courrier électronique à l'auteur correspondant dès que toutes les corrections et questions des reviewers seront satisfaites.

NB 2 : Les manuscrits dont les protocoles ont eu un avis éthique (preuve à fournir lors de la soumission) seront prioritaires.

La rédaction

SOMMAIRE

Articles	Pages
Profil évolutif d'un cas de syndrome néphrotique infantile par mutation génétique NPHS3 à Dakar Case report of a childhood nephrotic syndrome with NPHS3 genetic mutation, in Dakar Ndongo AA1 , Seck N2, Diouf PMD1, Keita Y1, Lemrabott AT3, Sylla A1	9-12
Les complications de la circoncision au CHU Yopougon Circumcision's complication at Teaching Hospital of Yopougon Tembely S ¹ , Kouamé YGS ¹ , Niamien CA ² , Nigué L ³ , Kouamé DB ¹ , Ouattara O ¹	13-17
Les affections neurologiques du nouveau-né au CHU de Brazzaville Neurological disorders of the newborn in the Teaching Hospital of Brazzaville Ekouya Bowassa G ^{1,2} , Mambila Dibopaha IC ¹ , Ngakengni NY ^{1,2} , Moyen E ¹ , Ossou-Nguet PM ^{1,3} , Moyen GM ^{1**}	18-22
Cardiopathies congénitales dans le service de Pédiatrie du CNHU-HKM de Cotonou Congenital heart diseases in the pediatric unit of National Teaching Hospital of Cotonou Bagnan Tossa L, Lalya F, Soton M, Alihonou F, Zohoun L, d'Almeida M.	23-27
Communications interventriculaires (CIV) isolées symptomatiques dans le Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional de Louga (Sénégal) Evolution of isolated symptomatic ventricular septal defect (VSD) in the pediatric departement of the Louga regional hospital (Sénégal) Bazolo Ba Ngouala GA ¹ , Affangla DA ^{2,6} , Leye M ^{3,6} , Wabo Simo A ² , Sy SL ⁴ , Ba DM ⁶ , Kane A ^{5,6}	28-31

Ictère néonatal. Etude des facteurs associés au Centre Hospitalier Départemental de l'Ouème-Plateau (CHD-OP)	32-37
Neonatal jaundice. Study of associated factors in the neonatology Unit of CHD-OP	
Bognon G¹, Tchiakpe N², Padonou C¹, Alihonou F³, Bello D¹, Ahohouendo G¹, Sagbo GG¹	
Facteurs associés au décès chez les enfants atteints de paludisme grave à l'hôpital national de Niamey.	38-43
Factors associated with death in children with severe malaria at the National Hospital of Niamey	
Kamaye M¹ ; Alido S¹ ; Seyni F²; Moumouni G²; Aboubacar S¹ Maman O²	
Causes d'hospitalisation des enfants vivants avec le VIH au Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye.	44-49
Reasons for hospitalization of children living with HIV at Roi Baudouin Hospital in Guédiawaye.	
Diouf JBN¹, Sougou NM², Kane M¹, Fall AL³, Ndiaye O³	
Primo-infection à VIH chez un nouveau-né issu d'une mère en séroconversion récente à Bassar, Togo.	50-52
Primary HIV infection during perinatal period in Bassar, Togo.	
Agbéko F¹, Takassi EO², Fiawoo M², Dola KN³, Atakouma DY², Agbèrè AD¹	
Syndrome de Fraser : à propos d'un cas au CHU de Cocody, Abidjan, RCI	53-56
Fraser syndrome at the Teaching Hospital of Cocody, Abidjan.	
Kouakou C, Dainguy ME, Djoman A, Djivoheessoun A, Kouadio E, Folquet A	

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

Le septième numéro du Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale, le premier de l'année 2019 paraît en ce mois d'avril.

Ce numéro comporte des articles portant sur des thématiques variées que sont :

- Syndrome néphrotique génétique
- Complications de la circoncision chez l'enfant ;
- Affections neurologiques du nouveau-né ;
- Ictère du nouveau-né ;
- Cardiopathies congénitales ;
- Communications inter ventriculaires ;
- Facteurs associés au décès dans le paludisme grave ;
- Motifs d'hospitalisation des enfants vivant avec le VIH ;
- Primo-infection à VIH ;
- Syndrome de Fraser.

Ce Journal, organe officiel d'expression de l'Association des Pédiatres de l'Afrique Noire Francophone est disponible en ligne sur les sites suivants :

<http://www.sobeped.org>

<http://www.uac.bj/journal>

Après sa reconnaissance par les experts du CAMES en Juillet 2018, et récemment son indexation sur **African Index Medicus** de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), ce journal constitue désormais un outil indispensable pour la production scientifique des enseignants et enseignants chercheurs.

J'adresse mes sincères félicitations aux différents auteurs ainsi que mes encouragements au comité de rédaction en vue de plus grande performance.

Bonne lecture

Georges Moyen

Professeur Emérite

Profil évolutif d'un cas de syndrome néphrotique infantile par mutation génétique NPHS3 à Dakar

Case report of a childhood nephrotic syndrome with NPHS3 genetic mutation, in Dakar

Ndongo AA1, Seck N2, Diouf PMD1, Keita Y1, Lemrabott AT3, Sylla A1

1. Service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal

2. Service de pédiatrie du centre hospitalier Régional, Saint Louis, Sénégal

3. Service de néphrologie de l'hôpital Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal

Auteur correspondant : Dr Aliou Abdoulaye Ndongo, pédiatre, néphrologue pédiatre, IPNA-Fellow, Assistant-Chef de Clinique, Université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal) Email : Aliou.ndongo@yahoo.fr

RESUME

Les auteurs rapportent un cas de syndrome néphrotique (SN) infantile génétique révélé chez un garçon à l'âge de huit mois. Il présentait un syndrome néphrotique impur avec hématurie et insuffisance rénale. Il s'agissait d'un SN corticorésistant. La biopsie rénale avait permis de noter une hyalinose segmentaire et focale (HSF) classique. L'étude génétique a permis de retrouver une mutation dans le gène NPHS3. L'évolution était marquée par une persistance de la protéinurie, un retard staturopondéral et la survenue d'une insuffisance rénale chronique (IRC) d'aggravation progressive. Le décès était survenu dans un tableau d'anurie, d'hypertension artérielle (HTA) et d'œdème aigu du poumon (OAP) entre deux séances d'hémodialyse. Le protocole néphrectomie-dialyse-transplantation rénale aurait permis de prendre en charge cet enfant.

Mots clefs : Syndrome néphrotique génétique, NPHS3, Enfant, Dakar

SUMMARY

Authors report a case of an hereditary form of childhood nephrotic syndrome documented on a 8-month-old infant. He developed a steroid-unresponsive impur nephrotic syndrome with haematuria and renal failure. Renal biopsy revealed a classic focal and segmental hyalinosis (FSH). The genetical approach found a mutation on NPHS3 gene. Patient assessment revealed an persistence of proteinuria, growth retardation and the occurrence of a chronic renal failure (CRF) that worsens gradually. Death occurred in a clinical course of anuria, high blood pressure (HBP) and acute pulmonary edema between two sessions of haemodialysis. The protocole nephrectomy-dialysis-transplant could be used in our patient as a therapeutic option.

Key words: Genetic nephrotic syndrome, NPHS3, childhood, Dakar

INTRODUCTION

Le syndrome néphrotique génétique de l'enfant est plus fréquemment dû à une mutation des gènes NPHS1 et NPSH2 codant pour la néphrine et la podocine respectivement [1-3]. D'autres mutations génétiques ont été rapportées parmi lesquelles la mutation des gènes NPHS3, WT1, INF2 [1, 4, 5]. Les auteurs rapportent le profil évolutif d'un cas de SN infantile par mutation du gène NPHS3 dans un service de pédiatrie à Dakar.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un garçon de cinq ans suivi dans l'unité de néphrologie pédiatrique de l'hôpital Aristide Le Dantec depuis décembre 2014 (dès l'âge de huit mois) pour syndrome néphrotique infantile primitif. Il présentait à

l'admission un syndrome œdémateux de type rénal d'apparition brutale et d'aggravation progressive et une pression artérielle normale à 90/60 mmHg. La bandelette urinaire permettait de noter une protéinurie importante et une hématurie. Son poids était de 12 Kg pour une taille de 75 cm avec un IMC à 21,3 Kg/m² (+2 ; +3DS) Il ne présentait pas de signe extrarénal. La protéinurie initiale était de 73,63 mg/Kg/24h, l'albuminémie à 15,3 g/L, la protidémie à 53 g/L avec une hématurie à 37500 éléments /min et une leucocyturie à 71875 éléments /min au compte d'Addis. La créatininémie était de 46 mmol/L avec un débit de filtration glomérulaire à 59,8 ml/min/1,73m² de surface corporelle. L'échographie des reins et des voies urinaires était normale. Le complément sérique était

normal. La recherche d'infection à virus de l'immunodéficience humaine, de l'hépatite B, de toxoplasmose et de syphilis était négative. L'électrophorèse de l'hémoglobine était normale de même que la glycémie. Le patient était déclaré corticorésistant après un mois de prednisone orale à 2mg/Kg/j et trois bolus de solumédrol espacés de 48h à 1g/1,73 m² de surface corporelle par bolus avec une protéinurie de contrôle à 420 mg/Kg/24h. La ponction biopsie rénale avait permis de retrouver une hyalinose segmentaire et focale (HSF) de

type classique selon la classification de Columbia 2004 [6]. L'étude génétique par la méthode next generation sequencing (NGS) faite avec l'aide de l'institut pasteur de Dakar, via biomnis international, permit d'objectiver une mutation du gène NPHS3. L'évolution sous corticoïdes à faible dose associés aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion était marquée par la persistance d'une protéinurie massive, un retard staturopondéral important et la diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (Tableau 1).

Tableau I : Profil évolutif des paramètres de surveillance chez le patient

Recul de prise en charge	Poids (kg)	PA mmHg	Rapport PU/CU (mg/mmol)	Protidémie (g/L)	Albuminémie (g/L)	DFG mL/min/1,73 m ²
Admission	12	90/60	1800	53	13,5	59,8
J15	12	100/60	2520	52	15,3	58
M1	12	100/50	1600	54	14	60
M4	12,5	110/70	403	55	15	50
M6	12,5	100/80	3060	50	12	52
M12	13	110/70	4270	49	13	45
M22	13	110/80	4500	41	11	38
M30	13,5	120/90	2055	47	13	30
A 5 ans	14	130/90	4140	54	17	7

J : jours ; M : mois ; PU : protéinurie ; CU : créatininurie ; DFG : débit de filtration glomérulaire

La diurèse était conservée à 1,48 ml/kg/h. Au stade III de l'IRC, le patient recevait du calcium et de la vitamine D3 bi hydroxylé per os, de l'érythropoïétine injectable, du fer oral et du bicarbonate de sodium en gélules. Il avait été mis en hémodialyse sur cathéter fémoral en présence de signes d'intolérance aigue de l'urémie à raison de deux séances successives puis de deux séances par semaine. A terme, le décès était survenu au 5^{ème} mois de dialyse entre deux séances dans un tableau d'anurie, d'hypertension artérielle et d'œdème aigue du poumon.

DISCUSSION

Le terme de syndrome néphrotique infantile s'applique aux enfants dont la maladie débute entre le troisième et le douzième mois de vie [2,7]. Ce fut le cas chez ce garçon dont la maladie a été vue à l'âge de 8 mois. Les 2/3 des SN génétiques sont diagnostiqués à la première année de vie avec un âge médian de 0,8

an [4]. Le diagnostic précis de la maladie chez ce patient reposait sur des critères clinico-biologiques, histologiques et génétiques. En effet, le SN de l'enfant est le plus souvent découvert devant un syndrome œdémateux d'installation rapide lié à une albuminurie massive [8]. Le patient présentait un SN impur avec une hématurie, une insuffisance rénale à diurèse conservée et un retard staturopondéral qui est souvent révélateur d'une maladie rénale chronique [9].

Sur le plan histologique, la biopsie rénale avait permis d'objectiver une lésion de HSF chez ce patient. L'étude génétique avait permis de mettre en évidence une mutation du gène NPHS3. Ce type histologique est retrouvé en cas de mutations faux-sens du gène NPHS3 [1, 4, 5, 10]. Les mutations de ce gène sont retrouvées dans 10% des cas de SN génétique [4]. Le gène NPHS3 est localisé sur le chromosome 10q23 et exprimé au niveau du podo-

cyte [11]. Il a été identifié chez des individus présentant un SN infantile évoluant vers l'insuffisance rénale terminale (IRT) avant cinq ans. Ce gène code la phospholipase C epsilon 1, une lipase qui initie une cascade de voies de signalisation de croissance et de différenciation cellulaire [4, 10, 12].

L'étude génétique est rarement disponible dans les pays en développement comme le Sénégal bien qu'il en existe des indications [5, 8, 13]. La génétique a été réalisée chez ce patient par la méthode NGS avec l'aide de l'institut pasteur de Dakar, via biomnis international. Cette méthode étudie un large panel de gènes connus et recherche des mutations de novo [14]. Sur le plan thérapeutique, le traitement est essentiellement symptomatique comme la majorité des cas de syndrome néphrotique infantile par mutation génétique [7, 8, 9]. En effet, les SN corticorésistants liés à une anomalie génétique ne répondent à aucune thérapeutique immunosuppressive et sont donc, en règle, de mauvais pronostic [15]. En cas de résistance à l'ensemble des traitements, l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale devient inéluctable [4,8,16]. La seule alternative est, dans ce cas, la transplantation rénale [15]. Ce traitement n'étant pas encore accessible dans le contexte sénégalais, l'épuration extrarénale restait la seule alternative en particulier la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse.

Dans les pays à ressources limitées, le choix de la technique d'épuration extrarénale dépend de nombreux facteurs en particulier la disponibilité du consommable de dialyse, l'accessibilité à la technique et le choix du patient et du praticien. Selon les auteurs, la plupart des patients atteints d'IRC qui commencent une dialyse en Afrique subsaharienne arrêtent le traitement et meurent. Des efforts supplémentaires sont nécessaires pour élaborer des stratégies équitables et durables de gestion des personnes atteintes de la maladie du rein en Afrique subsaharienne [13,17].

CONCLUSION

Le SN par mutation génétique NPHS3 est une maladie rénale sévère. Son évolution est

émaillée de complications comme le retard de croissance et l'IRC terminale qui survient dès la petite enfance. La difficulté de prise en charge de ce patient dans le contexte sénégalais, témoigne de la nécessité d'élaborer des stratégies durables pour les enfants atteints de maladie rénale chronique.

REFERENCES

1. Tenenbaum J, Baudouin V, Macher MA, Maisin A, Deschenes G, Denamur E et al. Les syndromes néphrotiques congénitaux et infantiles d'origine génétique : étude de 34 cas. Arch. Pediatr. 2010 ; 17 (6) : 30-31.
2. Bodria M, Ozaltin F, Gheisari A, Melk A, Azocar M et al. Spectrum of steroid-resistant and congenital nephrotic syndrome in children: the PodoNet registry cohort. Clin J Am Soc Nephrol. 2015 ;10 (4):592-600.
3. Teka C, Soua H, Ayadi A, Brahem M, Benhsouna R, Mahjoub B et al. Le syndrome néphrotique congénital de type finlandais. À propos de deux observations. J Pediatr Puericulture, 2009 ; 22 (7-8) : 341-345.
4. Boyer O, Machuca E, Esquivel E, Antignac C. Notions récentes sur la génétique du syndrome néphrotique cortico-résistant. Arch. Pediatr. 2009 ; 16 (6) : 796-798.
5. Wang JJ, Mao JH. The etiology of congenital nephrotic syndrome: current status and challenges. World J Pediatr. 2016;12(2):149-158.
6. D'agati VD, Fogo AB, Bruijn JA (2004) Pathologic classification of focal segmental glomerulosclerosis: A working proposal. Am J Kidney Dis 43: 368-432.
7. Niaudet P. Syndromes néphrotiques congénitaux et infantiles. Nephrol Ther. 2005 ; 1 (1) : 63-70.
8. Boyer O, Baudouin V, Bérard E, Dossier C, Audard V, Guignonis I et al. Aspects cliniques du syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Arch. Pediatr. 2017 ;24 (12) : 1338-1343.
9. Llanas B, Godron A. Quand penser à l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant ? Arch. Pediatr. 2012 ; 19 (6) :209-210.

10. Hinkes B, Wiggins RC, Gbadegesin R, Vlangos CN, Seelow D, Nürnberg G et al. Positional cloning uncovers mutations in *PLCE1* responsible for a nephrotic syndrome variant that may be reversible. *Nat Genet* 2006;38(12):1397-1405.
11. Gbadegesin R, Bartkowiak B, Lavin PJ, Mukerji N, Wu G, Bowling B, et al. Exclusion of homozygous *PLCE1* (*NPHS3*) mutations in 69 families with idiopathic and hereditary FSGS. *Pediatr Nephrol*. 2009; 24(2): 281–285.
12. Wu LQ, Hu JJ, Xue JJ, Liang DS . Two novel NPHS mutations in a chinese family with congenital nephrotic syndrome. *Genet Mol Res*. 2011;10(4):2517-2522.
13. Cochat P, Cazet F, Liutkus A, Mourani C, Exantus J, Akatcherian C. Néphrologie pédiatrique dans les pays en développement. *Arch. Pediatr*. 2005;12(6):723-725.
14. Harris PC . The time for next-generation molecular genetic diagnostics in nephrology is now! *Kidney int* ,2018 ; 94 (2) : 237-239.
15. Chemli J, Harbi A. Traitement du syndrome néphrotique idiopathique corticorésistant . *Arch. Pediatr*. 2009;16(3):260-268.
16. Niaudet P, Boyer O. Idiopathic nephrotic syndrome in children: clinical aspects. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, et al., editors. *Pediatric nephrology*. 1. 7th ed., Heidelberg: Springer-Verlag; 2016.
17. Ashuntantang G, Osafo C, Olowu WA, Arogundade F, Niang A, Porter J et al. Outcomes in adults and children with end-stage kidney disease requiring dialysis in sub-Saharan Africa: a systematic review. *Lancet Glob Health*. 2017; 5(4):408-417.

Les complications de la circoncision au CHU Yopougon

Circumcision's complication at Teaching Hospital of Yopougon

Tembely S¹, Kouamé YGS¹, Niamien CA², Nigué L³, Kouamé DB¹, Ouattara O¹

1 Service de chirurgie pédiatrique - Centre hospitalier et universitaire de Yopougon- Abidjan, Côte d'Ivoire

2 Service de pédiatrie médicale - Centre hospitalier et universitaire de Yopougon- Abidjan, Côte d'Ivoire

3 Service de biostatistique UFR Sciences Médicales – Abidjan, Côte d'Ivoire

Auteur correspondant : Dr TEMBELY Samba Service de chirurgie pédiatrique, CHU de Yopougon- Abidjan, Côte d'Ivoire 21 BP 632 Abidjan 21, Cell: 0022509372437, E mail: sembely@yahoo.fr

RESUME

Introduction : en Afrique, la circoncision est pratiquée tant par le personnel médical que par les tradipraticiens. Aussi la circoncision effectuée par ces différents praticiens n'est pas exempte de complications. L'objectif de cette étude était de décrire les complications liées à la qualité du circonciseur.

Patients et méthodes : il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 26 ans. L'étude a porté sur les garçons ayant été opérés pour une circoncision quelle qu'en soit le motif et/ou pour une complication post-circoncisionnelle. Les données collectées étaient le motif de la circoncision, la qualité du circonciseur, les complications liées à la circoncision, les complications liées à la qualité du circonciseur et la prise en charge thérapeutique des complications. La comparaison des groupes a été faite à l'aide du test de Khi deux d'Indépendance et la tendance linéaire du risque de complications par le test de khi deux de tendance de Mantelhaenzel. La valeur de p était statistiquement significative lorsqu'elle était inférieure à 0,05

Résultats : sur la période d'étude, 399 circoncisions avaient été réalisées dont 97,5% de cas pour un motif rituel. Cent trente-deux circoncisions ont été effectuées par un chirurgien pédiatre sous anesthésie générale. Le taux de complication était de 11,8%. Les complications étaient dominées par la sténose urétrale (n=18). Les circoncisions effectuées par les tradipraticiens étaient pourvoyeuses de plus de complications (p=0,00)

Conclusion : la circoncision n'est pas un acte chirurgical bénin à portée tous au regard des complications potentielles engendrées. Elle devrait être pratiquée par un personnel qualifié dans un environnement qualifiant

Mots clés : circoncision - douleur- enfant- sténose urétrale

SUMMARY

Introduction: in Africa, circumcision is practiced by both medical staff and traditional healers. Also circumcision performed by these different practitioners is not free of complications. The aim of this study was to describe complications related to the quality of the circumciser.

Patients and methods: this was a retrospective study over a period of 26 years. The study focused on boys who had been operated on for circumcision for any reason and / or a post-circumcision complication. The data collected were the motive for circumcision, the quality of the circumciser, complications related to circumcision, complications related to the quality of the circumciser and the therapeutic management of complications. The comparison of the groups was made using the Independence Chi-square test and the linear trend of the risk of complications by Mantelhaenzel's chi-square test. The value of p was statistically significant when it was less than 0.05

Results: During the study period, 399 circumcisions had been performed, 97.5% of cases for a ritual reason. One hundred and thirty-two circumcisions were performed by a paediatric surgeon under general anaesthesia. The complication rate was 11.8%. The complications were dominated by urethral stenosis (n = 18). Circumcision performed by traditional healers gave rise to more complications (p = 0.00)

Conclusion: Circumcision is not a benign surgical procedure for all potential complications. It should be practiced by qualified personnel in a qualifying environment.

Key words: circumcision – pain – child - urethral stenosis

INTRODUCTION

La circoncision, ou posthectomie, est l'excision du prépuce en partie ou en totalité. C'est l'intervention chirurgicale la plus pratiquée au monde [1]. Selon l'organisation mondiale de la

santé 30 % des hommes de plus de 15 ans sont circoncis [2]. Quatre-vingt-dix-sept pour cent des circoncisions sont réalisées pour des raisons rituelles, religieuses, ethniques ou hygiéniques [3]. En Afrique noire la circoncision

sion est une pratique courante quelle que soit l'appartenance religieuse. La quasi-totalité des enfants de sexe masculin sont circoncis et parfois très tôt dès les premiers jours de vie. Cette pratique est faite aussi bien par le personnel de santé (médecins, infirmiers) que par des tradipraticiens faisant penser que cet acte chirurgical est à la portée de tous. Aussi la circoncision effectuée par ces différents praticiens n'est pas exempte de complications. L'objectif de ce travail était de décrire les complications liées à la qualité du circonciseur en montrant que cet acte chirurgical n'est pas aussi bénin.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique réalisée sur la période de janvier 1991 à décembre 2017, dans l'unité viscérale du service de chirurgie pédiatrique du CHU de Yopougon. Ont été inclus dans l'étude tous les garçons âgés de un jour à 15 ans, ayant été opérés pour une circoncision quelle qu'en soit le motif et/ou pour une complication post-circoncisionnelle. N'ont pas été inclus les circoncisions réalisées chez les sujets hémophiles. Sur la période d'étude 399 circoncisions avaient été réalisées, dont 389 pour une cause rituelle. Les données collectées étaient le motif de la circoncision, la qualité du circonciseur, les complications liées à la circoncision, les complications liées à la qualité du circonciseur et la prise en charge thérapeutique des complications. La comparaison des groupes a été faite à l'aide du test de Khi deux d'Indépendance pour montrer les complications liées à chaque groupe de circonciseur au cours de la circoncision. La tendance linéaire du risque de complications en comparant le chirurgien avec les autres circonciseurs (infirmier et tradipraticien) a été faite par le test de

khi deux de tendance de Mantelhaenzel. La valeur de p était statistiquement significative lorsqu'elle était inférieure à 0,05.

RESULTATS

Sur la période d'étude, la fréquence annuelle était de 15,3. L'âge moyen était de 27,5 mois [extrêmes deux jours- 15 ans]. La circoncision rituelle était le motif le plus fréquent (n=389 ; 97,5%). Celles qui étaient réalisées sous anesthésie générale étaient au nombre 132 comme indiqué dans le tableau 1.

Tableau 1 : Répartition des patients selon la qualité du circonciseur

Qualité du circonciseur	(n)	(%)
Chirurgien	132	33
Infirmier	222	56,7
Tradipraticiens	45	11,3
Total	399	100

Le taux de complication était de 11,8 %. Les différentes complications sont présentées dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction des complications

Complications	(n=399)	(%)
Douleurs	4	1
Saignement	1	0,3
Amputation du gland	6	1,5
Infection	4	1
Saignement	5	1,2
Sténose du méat	18	4,5
Récidive/adhérences	4	1
Fistule urétrale	4	1
Pont muco-cutané	1	0,3
Total	47	11,8

Les complications selon la qualité du circonciseur ont été répertoriées (Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition des complications selon la qualité du circonciseur

Complications	Chirurgien (n=132)	Infirmier (n=222)	Tradipraticien (n=45)	Total
Douleurs			4	4
Saignement			1	1
Amputation du gland	1	2	3	6
Infection		2	2	4
Saignement		2	3	5
Sténose du méat	2	7	9	18
Récidive/adhérences		2	2	4
Fistule urétrale	2	1	1	4
Pont muco-cutané			1	1
Total	5	16	26	47

La comparaison des complications selon la qualité du circonciseur et la tendance à l'apparition des complications selon la qualité du circonciseur sont résumées respectivement dans les tableaux 4 et 5.

Tableau 4 : Comparaison des complications selon la qualité du circonciseur

Qualité circonciseur	Complications	Absence de complication	Valeur de p
Chirurgien	5	127	0,00
Infirmier	16	206	0,00
Tradipraticien	26	19	0,00
Total	47	352	

Chi deux indépendance : p=0,00

Tableau 5 : Tendance à l'apparition des complications selon la qualité du circonciseur

Qualité circonciseur	Ordre ratio	Ordre ratio brut	Valeur de p
Chirurgien	1	1	
Infirmier vs Chirurgien	1,93	1,93	0,00
Tradipraticien vs chirurgien	34,75	34,75	0,00

Chi deux de tendance linéaire : p=0,00

Au plan thérapeutique, les sténoses ont été traitées par méatoplastie classique. Quant au pont muco-cutané, il avait fait l'objet d'une exérèse simple. Les hémorragies ont été traitées par coagulation au bistouri électrique et par transfusion sanguine chez trois patients qui avaient un taux d'hémoglobine < 6 g/dl. Les infections (n=4) ont été traitées par des soins locaux et une antibiothérapie à visée anti-staphylococcique. Les fistules (figure 1) ont été traitées par suture en deux plans.



Figure 1 : fistule urétrale post circoncision

Les quatre récides ont été reprises. La section partielle du gland ayant entraîné un hypospadias a été traitée selon une simple cure d'hypospadias. Les amputations totales du gland ont été adressées au chirurgien plasticien qui a proposé un traitement vers l'âge de l'adolescence. Ces patients ont été ensuite perdus de vue.

DISCUSSION

Au niveau mondial, selon une évaluation de l'organisation mondiale de la santé (OMS), Les circoncisions à but médical représentent moins de 3 %. Parmi celles-ci, 2 % sont réalisées à but thérapeutique et 1% à but prophylactique. Les circoncisions prophylactiques concernent majoritairement le programme UNAIDS de l'OMS basé sur des études mon-

trant une réduction jusqu'à 60 % du risque de contamination de l'infection à VIH femme-homme lorsque l'homme est circoncis en Afrique [4-9]. Dans cette présente étude, 399 circoncisions avaient été effectuées dont les motivations étaient dans la plupart des cas rituelles. Elles étaient effectuées dans plus de la moitié des cas par des infirmiers sous anesthésie locale. Des enfants ont également été reçus après une circoncision réalisée par des tradipraticiens. Il est clairement établi que la circoncision en dehors des considérations rituelles, religieuses, ethniques ou hygiéniques, présente des bénéfices pour l'enfant circoncis. Elle permet la réduction des infections urinaires, empêche la survenue des phimosis, paraphimosis et d'autres affections liées au prépuce [10, 11]. Elle permet également de réduire plus tard à l'âge adulte les maladies ulcéreuses de l'appareil génital. Elle diminue la prévalence et l'incidence des infections à *human papilloma virus* (HPV), réduit le taux du cancer de pénis ainsi que le risque de contamination de l'infection à VIH [12]. La réduction du risque des infections bactériennes, fongiques à *trichomonas vaginalis* virales (HPV et VIH) et cancer du col chez la partenaire sexuelle du circoncis a été également observée [12-14].

Malgré tous ces avantages, la circoncision peut être pourvoyeuse de complications comme tout acte chirurgical. Il a été noté dans cette étude un taux de complication de 11,8%. Ce taux est nettement supérieur à celui d'autres auteurs qui était de 0,52% [15]. Les complications s'expliqueraient par la mauvaise exécution de l'acte de circoncision du fait d'opérateurs non entraînés. La survenue de complication était 35 fois plus élevée lorsque la circoncision était réalisée par les tradipraticiens deux fois plus élevée lorsqu'elle était réalisée par un infirmier. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce constat : les tradipraticiens effectuent les circoncisions dans un environnement septique très souvent au domicile des parents, sans aucune anesthésie. Après le geste, ils n'utilisent ni antiseptique usuel ni antalgique. Cependant, c'est à eux que va la préférence des parents qui souhaitent éviter les longues procédures administratives et l'anesthésie générale qui leur semble

trop risquée [16].

Les infirmiers réalisent les circoncisions sous anesthésie locale dans les salles de soins parfois sans asepsie rigoureuse à la différence du chirurgien qui l'effectue dans un bloc opératoire sous asepsie rigoureuse et sous anesthésie générale. Même si elle semble excessive pour cette chirurgie dite « petite chirurgie », l'anesthésie générale est préférée par les équipes pédiatriques [16]. Elle entraîne un confort du patient et du chirurgien qui réalise des gestes avec précision telle que la plastie du frein. Le choc psychologique lié à la douleur occasionnée par le geste chirurgical et l'importance des complications dues à sa mauvaise réalisation font que la circoncision est encore source de controverse quant à sa nécessité [1]. Les traitements, comme la suture dans les fistules et l'urétroplastie dans l'hypospadias post circoncision, ont été classiques avec des résultats satisfaisants. La difficulté de la prise en charge des amputations oblige à faire au recours à la chirurgie plastique. Les sténoses urétrales ont été traitées par méatoplastie classique [17]. Les accidents liés à la circoncision ont abouti à des saignements cataclysmiques qui ont nécessités une transfusion sanguine chez trois patients. Le recours à la transfusion avec tous les risques infectieux qu'elle comporte, expose ces enfants, pour un geste qui devrait être sans danger. D'ailleurs, la compétence du praticien a été reconnue comme un facteur de bonne exécution de la circoncision [18, 19]. Pour toutes ces raisons, la circoncision ne devrait donc être pratiquée que par un personnel avisé et entraîné.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, il a été montré que la circoncision n'est pas un acte chirurgical dénué de toute complication. Les complications sont le plus souvent liées à la qualité du circonciseur. La circoncision doit être pratiquée par un personnel avisé, entraîné et qualifié pour éviter les nombreux risques auxquels sont exposés les patients lorsqu'elle est réalisée en milieu non médicalisé ou non sécurisé.

REFERENCES

- 1- Doré B. Circoncision chez le nouveau-né et l'enfant. In Urologie pédiatrique ECU. Labo-

- ratoires Synthélabo, France, 1997 ; 154-157.
- 2- World Health Organization. Voluntary medical male circumcision for HIV prevention in 14 priority countries in East and Southern Africa: Progress Brief. Geneva, 2016; 1-2.
 - 3- Bernard G. Circoncision non médicale : un enjeu sociétal. *Rev Med Suisse* 2017 ; 3 : 411-3.
 - 4- Auvert B, Taljaard D, Lagarde E, Sobngwi-Tambekou J, Remi S, Puren A. Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ANRS 1265 Trial. *PLoS Med.* 2005 ; 2 : 298.
 - 5- Bailey RC, Moses S, Parker CB, Agot K, Maclean I, Krieger JN et al. Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2007 ; 369 : 643-656.
 - 6- Gray RH, Kigozi G, Serwadda D, Makumbi F, Watya S, Nalugoda F et al. Male circumcision for HIV prevention in men in Rakai, Uganda: a randomised trial. *Lancet.* 2007 ; 369: 657-666.
 - 7- Mehta SD, Moses S, Agot K, Maclean I, Odoyo-June E, Li H et al. Medical Male Circumcision and HSV-2 Acquisition : Post-Trial Surveillance in Kisumu, Kenya. *J Infect Dis.* 2013 ; 30 :30.
 - 8- Gray R, Kigozi G, Kong X, Ssemplija V, Makumbi F, Watya S et al. The effectiveness of male circumcision for HIV prevention and effects on risk behaviors in a posttrial follow-up study. *AIDS.* 2012 ; 26 : 609-615.
 - 9- Auvert B, Taljaard D, Rech D, Lissouba P, Singh B, Bouscaillou J et al. Association of the ANRS-12126 male circumcision project with HIV levels among men in a South African township: evaluation of effectiveness using cross-sectional surveys. *PLoS Med.* 2013 ; 10 : e1001509.
 - 10- Wiswell TE, Hachey WE. Urinary tract infections and the uncircumcised state: an update. *Clin Pediatr (Phila)* 1993 ; 32 :130-4.
 - 11- Alanis MC, Lucidi RS. Neonatal circumcision: a review of the world's oldest and most controversial operation. *Obstet Gynecol Surv* 2004 ; 59 :379-95.
 - 12- Morris BJ, Kennedy SE, Wodak AD, Mindel A, Golovsky D. Early infant male circumcision: Systematic review, risk-benefit analysis, and progress in policy. *World J Clin Pediatr* 2017 ; 6 :89-102.
 - 13- . Gray RH, Kigozi G, Serwadda D, Makumbi F, Nalugoda F, Watya S et al. The effects of male circumcision on female partners' genital tract symptoms and vaginal infections in a randomized trial in Rakai, Uganda. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200:42-7
 - 14- . Auvert B, Sobngwi-Tambekou J, Cutler E, Nieuwoudt M, Lissouba P, Puren A et al. Effect of male circumcision on the prevalence of high-risk human papillomavirus in young men: results of a randomized controlled trial conducted in Orange Farm, South Africa. *J Infect Dis.* 2009 ; 199 :14-9
 - 15- Bailey RC, Adera F, Mackesy-Amiti ME, Adipo T, Nordstrom SK, Metha DS et al. (Prospective comparison of two models of integrating early infant male circumcision with maternal child health services in Kenya: The Mtoto Msafi Mbili Study. *PLoS ONE* 2017 ;12 : e0184170.
 - 16- Gross P, Pages R, Bondelat D. Complications de la circoncision rituelle. *Chir Pediatr* 1986 ; 27 : 224-225.
 - 17- Mehmet AO, Go'khan GG, Mehmet T, Demir C, Egemen EG. Complication of newborn circumcision: Meatal stenosis or meatal web? *J Pediatr Urol* 2017; 13: 617-621.
 - 18- Chandran L, Lattore P. Neonatal circumcisions performed by pediatrics residents: implementation of a training program. *Ambul pediatr*, 2002 ; 2 : 470-474.
 - 19- Muula AS, Prozesky HW, Mataya RH, Ikechebelu JI. Prevalence of complications of male circumcision in Anglophone Africa: a systematic review. *BMC Urol*, 2007 ; 7 : 4.

Les affections neurologiques du nouveau-né au CHU de Brazzaville

Neurological disorders of the newborn in the Teaching Hospital of Brazzaville

Ekouya Bowassa G^{1, 2}, Mambila Dibopaha IC¹, Ngakengni NY^{1, 2}, Moyen E¹, Ossou-Nguet PM^{1, 3}, Moyen GM¹.

1. Faculté des Sciences de la Santé. Université Marien NGOUABI. Brazzaville, Congo.
2. Service de Néonatalogie, CHU de Brazzaville.
3. Service de Neurologie, CHU de Brazzaville.

Auteur correspondant : Dr EKOYA BOWASSA Gaston Maître de Conférences Agrégé, Service de Néonatalogie, CHU de Brazzaville. E-mail : ekouyabg@gmail.com

RESUME

Introduction : les affections neurologiques en période néonatale constituent une cause majeure de décès et de séquelles neurologiques invalidantes. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la fréquence des affections neurologiques des nouveau-nés au CHU de Brazzaville, d'identifier les différentes étiologies et d'évaluer le pronostic à court et moyen terme.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude descriptive à recueil prospectif menée dans le service de néonatalogie du CHU de Brazzaville du 1^{er} novembre 2015 au 30 avril 2017. L'étude a porté sur les nouveau-nés admis dans le service pour une affection du système nerveux central. Les données collectées étaient épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutives. Les logiciels Excel et SPSS 15.0 ont permis la saisie et l'analyse des données.

Résultats : durant la période d'étude, 1 878 nouveau-nés ont été hospitalisés dont 207 (11%) pour une affection du système nerveux central. La sex ratio était de 2. Les principaux diagnostics retenus étaient l'asphyxie périnatale (75,8%), la méningite (16,9%) et les malformations cérébrales (2,9%). L'évolution s'est faite vers le décès dans 30%. Au cours du suivi des 145 enfants, une complication était survenue chez 14,5% : 2,1% étaient décédés en rapport avec l'affection neurologique ; à 12 mois, 10,3% ont un retard de développement psychomoteur.

Conclusion : La fréquence et la sévérité des affections neurologiques en période néonatale, nécessitent que des mesures de prévention soient prises notamment le suivi optimal de la grossesse et de l'accouchement, et la prise en charge correcte du nouveau-né en salle de naissance.

Mots clés : affection – neurologique – nouveau-nés – mortalité – retard de développement psychomoteur.

SUMMARY

Introduction: neurological pathology in the neonatal period are a major cause of death and disabling neurological sequelae. The objectives of this study were to determine the frequency of neurological affections of newborns in the Brazzaville University Hospital, to identify the different etiologies and to evaluate the prognosis in the short and medium term.

Patients and methods: This was a descriptive study with prospective collection conducted in the neonatal department of the CHU of Brazzaville from November 1st, 2015 to April 30th, 2017. The study concerned the newborns admitted to the department for an affection of the central nervous system. The study variables were epidemiological, clinical, para-clinical and progressive. Excel and SPSS 15.0 software enabled data entry and analysis.

Results: during the study period, 1 878 newborns were hospitalized, of which 207 (11%) were for central nervous system disease. The sex ratio was 2. The main diagnoses retained were perinatal asphyxia (75.8%), meningitis (16.9%) and brain malformations (2.9%). The evolution was towards death in 30%. During follow-up of 145 children, a complication occurred in 14.5%: 2.1% died in connection with the neurological condition; at 12 months, 10.3% have retarded psychomotor development.

Conclusion: The frequency and severity of neurological conditions in the neonatal period require that preventive measures be taken including optimal monitoring of pregnancy and delivery, and the correct care of the newborn in the birth room.

Key words: affection - neurological - newborns - mortality - psychomotor developmental delay.

INTRODUCTION

La morbidité et la mortalité néonatales constituent un problème de santé publique. On estime à 2,8 millions, le nombre de décès en période néonatale dans le monde [1]. L'Afrique et l'Asie du Sud-est sont les régions du monde les plus concernées [1]. Les affections neurologiques regroupent les pathologies touchant le système nerveux central et le système nerveux périphérique. Les principales affections neurologiques rencontrées dans les unités de néonatalogie sont l'asphyxie périnatale et la méningite [2 – 5]. L'asphyxie périnatale, affection neurologique majeure en période néonatale, est l'une des principales causes de décès de l'enfant dans les 28 premiers jours de vie [6]. Hormis la forte mortalité, ces affections sont également source de séquelles importantes, au premier rang desquels la paralysie cérébrale, dont la prise en charge, dans notre pays est délicate, du fait de l'absence de structures psychopédagogiques [7]. La place des affections neurologiques dans la morbidité néonatale ainsi que leur pronostic à court et moyen terme au Congo sont peu connus. Aussi, nous avons réalisé cette étude avec pour objectifs de déterminer la fréquence des affections neurologiques du nouveau-né au CHU de Brazzaville, d'identifier les différentes étiologies et d'évaluer le pronostic à court et moyen termes.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude descriptive à recueil prospectif qui a été conduite du 1^{er} novembre 2015 au 30 avril 2017 soit en 18 mois. L'étude a comporté deux périodes, une première durant les six premiers mois a consisté au recrutement des nouveau-nés et une consacrée au suivi de l'évolution neurologique des nouveau-nés jusqu'à l'âge de 12 mois. Le service de Néonatalogie du CHU de Brazzaville était le cadre de l'étude. Ce service est l'unique de la ville, et reçoit tous les nouveau-nés en détresse vitale en provenance d'autres structures sanitaires de la ville ou du domicile. Les nouveau-nés hospitalisés pour une pathologie du système nerveux central, après consentement parental de participer à l'étude ont été inclus. Par contre, ceux admis pour une affection du système nerveux périphériques ou présentant un syndrome polymalformatif

n'ont pas été inclus. L'enquête épidémiologique a été faite à partir des dossiers médicaux et d'une fiche d'enquête préétablie. Pour l'enquête clinique, nous avons utilisé le score de DENVER pour évaluer le développement psychomoteur [8]. Les variables collectées étaient : l'âge des nouveau-nés, le sexe, la provenance, en rapport avec l'accouchement (la voie, l'existence d'un drame obstétrical, l'existence des facteurs de risque d'infection materno-fœtal, l'aspect du liquide amniotique), en rapport avec la naissance (le score d'apgar, la pratique de la réanimation, les paramètres anthropométriques), cliniques (le motif de consultation, les symptômes à l'admission, l'âge gestationnel), les aspects de l'imagerie cérébrale, en rapport avec l'évolution (la durée d'hospitalisation, le type d'évolution en cours d'hospitalisation et à l'âge de 12 mois). La saisie des données a été réalisée sur le logiciel Excel. Le logiciel SPSS 15.0 for WINDOWS a permis l'analyse des données.

RESULTATS

Durant la période de recrutement, 1 878 nouveau-nés ont été hospitalisés, 207 l'étaient pour une pathologie du système nerveux central soit une fréquence de 11%. L'âge moyen des nouveau-nés à l'admission était de 1,96 jour $\pm$ 5,1 (extrêmes : 30 minutes et 28 jours). Les nouveau-nés étaient de sexe masculin dans 67,1%, féminin dans 32,9%, soit une sex ratio de 2. Les nouveau-nés provenaient de la maternité du CHU de Brazzaville dans 47,8%, d'un hôpital de base dans 26,6%, d'un centre de santé dans 6,8%, d'une structure sanitaire privée dans 8,2% et du domicile dans 10,6%. L'accouchement s'était fait par voie basse dans 74,4%. Un événement obstétrical était noté dans 55,6%. Il s'agissait d'une dystocie dynamique et/ou mécanique (79,1%), une circulaire du cordon (7%), une éclampsie (7%), un placenta praevia hémorragique (5,2%) et un hématome rétroplacentaire (1,7%). Un facteur de risque d'infection materno-fœtal était retrouvé chez 17,9%. Il s'agissait d'une rupture prématurée des membranes dans 62,2% des cas, d'une fièvre maternelle dans 32,4% des cas et d'une chorioamniotite dans 5,4% des cas. L'aspect du liquide amniotique était teinté ou méconial dans 62,3% des cas. A la nais-

sance, le score d'Apgar à la première minute était inférieur à sept dans 51,7% des cas et inférieur ou égal à trois dans 24,2%. La réanimation en salle de naissance était pratiquée chez 60,9% des nouveau-nés. Le poids moyen était de $2951,49 \pm 620,3$ g (extrêmes : 1250 et 5000 g). Dans 22,7% des cas, le poids de naissance était inférieur à 2500 g. La taille moyenne était de $49,3 \pm 2,1$ cm (extrêmes : 39 et 54 cm). Le périmètre crânien moyen était de $33 \pm 1,8$ cm (extrêmes : 27 et 40 cm). Le motif d'admission des nouveau-nés est mentionné dans le tableau I.

Tableau I : Distribution des nouveau-nés selon le motif d'admission

	N	%
Détresse respiratoire	75	36,2
Etat de mort apparente	70	33,8
Convulsion	31	15
Fièvre	11	5,3
Prématurité	10	4,8
Hypotonie	7	3,4
Ictère	3	1,4
Total	207	100

La répartition des enfants selon la symptomatologie clinique à l'admission est représentée dans la figure 1.

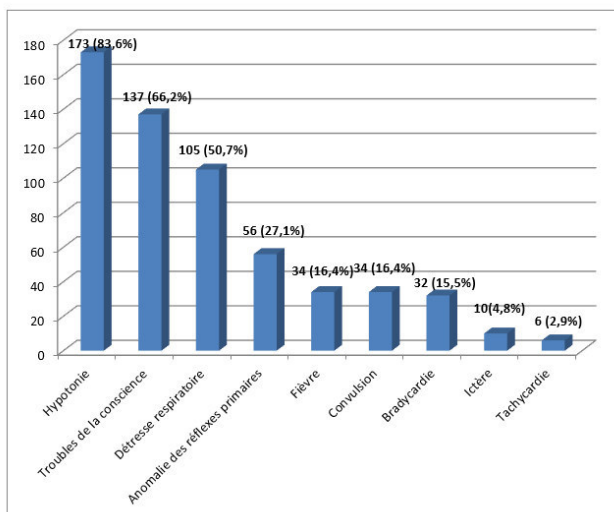


Figure 1 : Les signes cliniques à l'admission

Les nouveau-nés étaient prématurés dans 12,6%. L'imagerie cérébrale a été réalisée chez 24,2% nouveau-nés. Il s'est agi d'une échographie transfontanellaire dans 88%, d'une IRM

dans 12%. Une anomalie est notée à l'imagerie dans 36%. La répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu est représentée sur la figure 2.

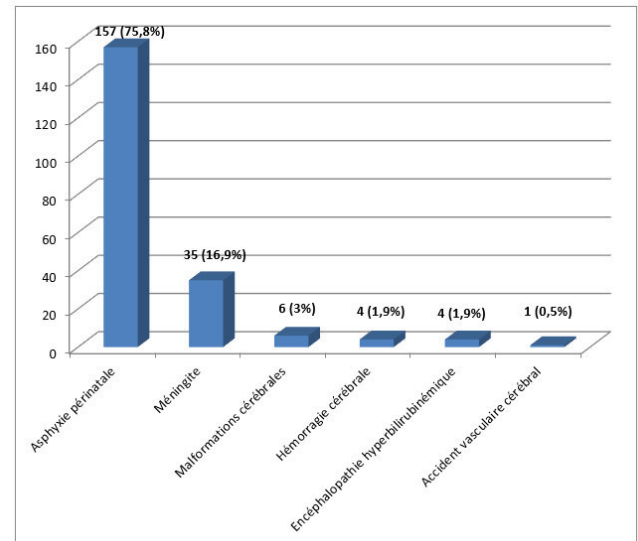


Figure 2 : Répartition des nouveau-nés selon la pathologie.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 ± 7 jours (extrêmes : 1 et 38 jours). L'évolution était favorable chez 145 (70%) nouveau-nés. Le décès était survenu dans 30% des cas. Au cours du suivi des 145 enfants, une complication était survenue chez 14,5% des enfants. Il s'agissait de 2,1% de décès, de 10,3% de retard de développement psychomoteur, de 1,4% d'hydrocéphalie et 0,7% de microcéphalie.

DISCUSSION

Cette étude, sur les affections neurologiques en période néonatale, a permis d'évaluer leur fréquence hospitalière à 11%. Les principales affections neurologiques retrouvés étaient : l'asphyxie périnatale, la méningite, les malformations congénitales, les hémorragies intracrâniennes, l'encéphalopathie hyperbilirubinémique et l'accident vasculaire cérébral. La place de l'asphyxie périnatale dans la morbidité néonatale n'est pas négligeable à travers le monde [9 – 11]. Elle est la première affection neurologique (75,8%) dans cette étude. La fréquence élevée de l'asphyxie périnatale serait la résultante de la prise en charge insuffisante de la gestante pendant la grossesse et du nouveau-né en salle de naissance [9]. La

mauvaise prise en charge des infections maternelles en cours de grossesse et le non-respect des règles d'asepsie en salle de naissance expliqueraient la forte prévalence de l'infection néonatale toute localisation confondue. La méningite, infection néonatale à localisation méningée, est la deuxième étiologie dans cette étude. Les hémorragies intracrâniennes concernent selon les séries 10 à 50% des prématurés tout âge confondu [12, 13]. L'imagerie cérébrale a été réalisée auprès de 24,2% des nouveau-nés dans cette étude, ceci justifie la fréquence faible et probablement sous-estimée des hémorragies cérébrales et également des malformations cérébrales.

Les difficultés de prise en charge de l'ictère en période néonatale liée notamment à l'absence de la photothérapie intensive dans le cadre de travail et au recours tardif des structures sanitaires par les parents, justifient les cas observés d'encéphalopathie hyperbilirubinémique, 1,9%. En France, une recrudescence de l'encéphalopathie hyperbilirubinémique est expliquée par les difficultés diagnostiques et par une prise en charge inadaptée [14]. La mortalité par affection neurologique dans cette étude était de 30%. Cette mortalité est imputable à la faiblesse du plateau technique notamment l'absence de l'hypothermie contrôlée dont l'effet bénéfique dans l'asphyxie périnatale est observé tant par les auteurs occidentaux que ceux des pays émergents [15-17]. L'émergence des bactéries résistantes aux antibiotiques usuels observée dans le service, serait en partie responsable de la mortalité liée à la méningite [18]. L'évolution à moyen terme était marquée par la survenue dans 14,5% de complications. Il s'agissait soit de la survenue du décès ou soit de la survenue de séquelles neurologiques. Au Canada, dans une étude comparative à long terme sur le devenir des enfants ayant présenté une méningite néonatale, le taux de séquelles neurologiques était de 5,4% pour l'épilepsie et de 2,7% pour l'hydrocéphalie [19]. En Tanzanie, sur une population de nourrissons âgés de six mois et hospitalisés en période néonatale pour une asphyxie périnatale, le taux de retard de développement psychomoteur était à 8,5%, proche du notre, 10,3% [20].

CONCLUSION

Les affections neurologiques du nouveau-né sont fréquentes au CHU de Brazzaville. Les principales étiologies étaient l'asphyxie périnatale, la méningite et les malformations cérébrales. Le pronostic sévère, marqué par une mortalité importante et la survenue précoce des séquelles neurologiques graves, conduit à émettre des mesures préventives telles, une prise en charge optimale de la gestante et du nouveau-né en salle de naissance.

REFERENCES

1. United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (UN IGME). Levels and Trends in Child Mortality: Report 2017. Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. UNICEF, New York, 2017.
2. Sylla M, Folquet-Amorissani M, Oumar AA, Dicko FT, Sidibé T, Moyo L, et al. Morbidité et mortalité néonatales dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital de Gabriel Touré. *Louvain Med* 2009 ; 128 : 141 – 4.
3. Dicko-Traoré F, Sylla M, Traoré Y, Traoré A, Diall H, Diakité AA, et al. Unité de néonatalogie de référence du Mali : état des lieux. *Sante Publique* 2014 ; 26 : 115 – 21.
4. Azoumah KD, Balaka B, Aboubakari AS, Matey K, Yolou A, Agbere AD. Morbidité et mortalité néonatales au CHU de Kara (Togo). *Med Afr Noire* 2010; 57 : 109 – 12.
5. Heath PT, Okike IO. Neonatal bacterial meningitis. *Paediatr Child Health* 2010; 20: 526 – 30.
6. Oza S, Lawn JE, Hogan DR, Mathers C, Cousens SN. Neonatal cause of death estimates for the early and late neonatal periods for 194 countries: 2000 – 2013. *Bull World Health Organ* 2015; 93: 19 – 28.
7. Lee ACC, Mullany LC, Tielsch JM, Katz J, Khatry SK, LeClerq SC, et al. Risk factor for neonatal mortality due to birth asphyxia in Southern Nepal: a prospective community-based cohort study. *Pediatrics* 2008; 121: e1381 – 90.

8. Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, et al. Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the early start Denver model. *Pediatrics* 2010; 125: e17 – e23.
9. Okoko AR, Ekouya Bowassa G, Moyen E, Togho Abessou LC, Atanda HL, Moyen G. Asphyxie périnatale au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. *J Pediatr Puericul* 2016 ; 29 : 295 – 300.
10. Biselele T, Naulaers G, Bunga Muntu P, Nkidiaka E, Kapepela M, Mavinga L, et al. A descriptive study of perinatal asphyxia at the university hospital of Kinshasa (Democratic Republic of Congo). *J Trop Pediatr* 2013; 59: 274 – 9.
11. Ouédraogo Yugbare SO, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, et al. Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *J Pediatr Puericul* 2015 ; 28 : 64 – 70.
12. Rademaker KJ, Groenendaal F, Jansen GH, Eken P, De Vries LS. Unilateral haemorrhagic parenchymal lesions in the preterm infant: shape, site and prognosis. *Acta paediatr* 1994; 83: 602 – 8.
13. Pierrat V, Bevenot S, Truffert P, Duquennoy C, Lequien P. Incidence, évolution et pronostic des dilatations ventriculaires post hémorragiques dans une population de prématurés de moins de 33 semaines d'âge gestationnel. *Arch Pediatr* 1998 ; 5 : 974 – 81.
14. Cortey A. Ictère du nouveau-né : le retour de l'ictère nucléaire. *Arch Pediatr* 2012 ; 19 : 897 – 9.
15. Shankaran S, Pappas A, McDonald SA, Vohr BR, Hintz SR, Yoltson K, et al. Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. *N Engl J Med* 2012; 366: 2085 – 92.
16. Barrea C, Seghaye MC, Battisti O. L'hypothermie induite dans l'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né au centre hospitalier de Liège (Belgique). *Percentile* 2014 ; 19 : 10 – 4.
17. Kali GTJ, Martinez-Biarge M, Van Zyl J, Smith J, Rutherford M. Management of therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic ischaemic encephalopathy in tertiary center in South Africa. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2015; 100: F519 – 23.
18. Ekouya Bowassa G, Ontsira-Ngoyi EN, Okoko AR, Kimpolo Tsiba HG, Oko APG, Moyen E, et al. Bactériologie de l'infection néonatale à Brazzaville. *Arch Pediatr* 2015 ; 22 : 1099 – 100.
19. Stevens JP, Eames M, Kent A, Halket S, Holt D, Harvey D. Long term outcome of neonatal meningitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2003; 88: F179 – 84.
20. Mwakyusa SD, Manji KP, Massawe AW. The hypoxic ischaemic encephalopathy score in predicting neurodevelopmental outcomes among infants with birth asphyxia at the Muhimbili National Hospital, Dar-es-Salam. *J Trop Pediatrics* 2008; 55: 8 – 14.

Cardiopathies congénitales dans le service de Pédiatrie du CNHU-HKM de Cotonou
Congenital heart diseases in the pediatric unit of National Teaching Hospital of Cotonou

Bagnan Tossa L, Lalya F, Soton M, Alihonou F, Zohoun L, d'Almeida M.

Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert K. MAGA

Auteur correspondant : Léhila Bagnan Tossa, 10 BP1213 Cotonou (Bénin), Email : tossabagn@yahoo.fr

RESUME

Introduction : les cardiopathies de l'enfant déterminent dans les pays en développement un problème de santé publique difficile à prendre en charge de par le faible niveau socioéconomique et le manque de plateau technique adapté. L'objectif de ce travail était de déterminer leur prévalence dans un service de Pédiatrie, d'identifier les variétés nosologiques, d'évaluer leur prise en charge et l'évolution.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive réalisée entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 juillet 2014. Ont été inclus tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie et Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou pour une cardiopathie congénitale confirmée à l'échodoppler cardiaque.

Résultats : au total, 71 cardiopathies congénitales sur 17 753 admissions ont été colligées déterminant une fréquence hospitalière de 4‰. La sex ratio était de 1,2. Les communications interventriculaires (CIV) représentaient 43,7% suivies des canaux artériels persistants (PCA) 23,9% et la tétralogie de Fallot (T4F) 22,5%. Le souffle cardiaque (97,2%) et la dyspnée (69%) étaient les principaux signes cliniques. Vingt-quatre enfants (33,8%) avaient été opérés grâce à des organismes humanitaires. Après traitement, le taux de létalité était de 12,7%.

Conclusion : la sévérité des cardiopathies congénitales et le retard au diagnostic, imposent des mesures de prévention qui passent par un dépistage précoce et par le développement de la chirurgie cardiovasculaire au Bénin.

Mots-clés : cardiopathie congénitale, enfant, Bénin

SUMMARY

Introduction: congenital heart diseases (CHDs) are a public health problem that is difficult to manage in developing countries because of the low socioeconomic background and the lack of adequate technical facilities.

The objective of this work was to determine prevalence of CHDs in a pediatrics unit, to identify their different varieties and to evaluate their management.

Methods: this was a cross-sectional and descriptive study conducted from January 1, 2010 to July 31, 2014. All children aged 1 month through 15 years, admitted to the pediatrics unit of the National Teaching Hospital Hubert K. Maga of Cotonou with a CHD confirmed on ultrasound, were included.

Results: a total of 71 CHD cases out of 17 753 admissions were collected, determining a hospital frequency of 4 ‰. The sex ratio was 1.2. Ventricular septum defect cases accounted for 43.7% followed by patent ductus arteriosus cases (23.9%) and tetralogy of Fallot cases (22.5%). Heart murmur (97.2%) and dyspnea (69%) were the main clinical presentation signs. Twenty-four children (33.8%) have had surgical treatment through the support of humanitarian agencies. Case fatality rate after treatment was 12.7%.

Conclusion: the severity of CHDs and the delayed diagnosis in our setting require preventive measures through screening for early detection on the one hand, and the development of cardiovascular surgery in Benin on the other.

Keywords: congenital heart disease, child, Benin

INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales, malformations les plus fréquentes chez l'enfant constituent un problème de santé publique. En France, leur

incidence est de 7 à 8 cas pour 1000 naissances vivantes soit environ 5 000 nouveaux cas par an. Elles représentent 2% des pathologies cardio-vasculaires [1]. L'échographie a

révolutionné le diagnostic des cardiopathies, lequel peut être fait en post-natal mais aussi en anténatal. Grâce à l'amélioration de la chirurgie cardiaque, les enfants vivant avec une malformation cardiaque congénitale atteignent actuellement en grande majorité l'âge adulte avec une bonne qualité de vie. Les données africaines sur les cardiopathies congénitales sont partielles, avec beaucoup de disparités. Ainsi la prévalence au Cameroun était de 9,87‰ et de 4,6‰ au Nigéria [2,3]. De même la prévalence variable des cardiopathies congénitales dans la population d'âge scolaire était rapportée par certains travaux africains 8,9‰ à Dakar, 1,01‰ en Egypte et 2,3‰ au Mozambique [4-6]. Au Bénin, en 2012, quatre nouveau-nés pour mille naissances vivantes avaient une cardiopathie congénitale, soit 4,8‰ des maladies cardiovasculaires enregistrées dans le service de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou [7]. Les auteurs à travers cette étude réalisée dans le service de Pédiatrie et Génétique Médicale du CNHU-HKM de Cotonou, avaient pour objectifs de déterminer leur fréquence hospitalière, d'identifier les variétés nosologiques et d'évaluer leur évolution.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale à recueil rétrospectif, réalisée entre le 1er janvier 2010 et le 31 juillet 2014 dans le service de Pédiatrie et Génétique Médicale du CNHU-HKM de Cotonou. Le CNHU-HKM est un hôpital de référence. Les dossiers médicaux de tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour une cardiopathie congénitale confirmée par une consultation cardiologique et un échodoppler cardiaque pendant la période d'étude ont été inclus. Les variables étudiées étaient sociodémographiques : le sexe, l'âge au moment du diagnostic, l'âge des parents, le niveau d'instruction des parents, la provenance. Elles étaient cliniques (les symptômes d'appel, les signes physiques à l'admission), thérapeutiques et évolutives (le type d'évolution, complications, décès).

Les cardiopathies congénitales étaient définies comme étant toute malformation cardiaque confirmée par l'échodoppler cardiaque. Le

traitement et l'analyse des données ont été faits à l'aide du logiciel SPSS 21. L'anonymat et la confidentialité des données ont été respectés.

RESULTATS

Pendant la période d'étude, 17 753 enfants de un mois à 15 ans ont été hospitalisés dans le service avec 71 cas de cardiopathies congénitales déterminant une fréquence hospitalière de 4‰. Il s'agissait de 39 garçons (55%) et de 32 filles (45%) donnant une sex ratio 1,2. L'âge moyen était de 30 mois avec des extrêmes de un et 180 mois. L'âge moyen des mères était de 32,7 ans avec des extrêmes de 20 et 47 ans versus 37,6 ans pour les pères avec des extrêmes de 24 et 60 ans. Le niveau d'instruction des mères était le secondaire dans 28/71cas (39,4%) et 31/71cas (43,7%) pour les pères. Trente-six enfants (50,7%) ont été admis aux urgences pédiatriques. Les motifs d'admission les plus fréquents étaient la dyspnée dans 35 cas (49,3%), le souffle cardiaque dans 27 cas (38%) et la fièvre dans 9 cas (12,7%).

La répartition selon les signes physiques à l'admission est indiquée dans le tableau I.

Tableau I : Répartition des enfants porteurs de cardiopathies selon les signes physiques.

Signes physiques*	Effectifs	Pourcentages (%)
Souffle cardiaque	69	97,2
Dyspnée	49	69,0
Cyanose	23	32,4
Hépatomégalie	12	16,9
Déformation thoracique	11	15,5
Dysmorphie faciale	08	11,3
Turgescence veine jugulaire	05	07,0
Reflux hépto-jugulaire	05	07,0
Œdèmes des membres inférieurs	04	05,6

*Les signes étaient isolés ou associés

Le souffle cardiaque était noté dans 69 cas (97,2%), la dyspnée dans 49 cas (69%) et la cyanose 23 cas (32,4%). L'écho-doppler cardiaque réalisé dans tous les cas, notait les anomalies consignées dans le tableau II.

Tableau II : Répartition nosologique des anomalies notées à l'échodoppler cardiaque

Type d'anomalie cardiaque	Effectifs	Pourcentages (%)
CIV	18	25,4
T4F	15	21,1
PCA	11	15,5
CAV	5	7,1
PCA+CIV	4	5,6
VDDI (Ventricule droit à double issue)	2	2,8
CIV+ sténose pulmonaire	2	2,8
TAC (Tronc artériel commun)	1	1,4
Maladie d'Ebstein	2	2,8
TAC+CIV	1	1,4
TGV+CIV	1	1,4
T4F+CIA (Communication interauriculaire)	1	1,4
Coarctation de l'aorte	1	1,4
CIV+CIA	1	1,4
PCA+CIA	1	1,4
CIV+Inversion ventriculaire	1	1,4
CIV + malposition vasculaire	1	1,4
PCA+ VU (Ventricule unique)	1	1,4
CIV+CIA+AT (Atrésie tricuspide)	1	1,4
TGV (Transposition des gros vaisseaux) +CIV+CIA	1	1,4
Total	71	100

Il s'agissait de la communication interventriculaire (CIV) 31 cas (43,7%), la persistance du canal artériel (PCA) 17 cas (23,9%), la tétralogie de Fallot (T4F) 16 cas (22,5%) et 5 cas de canal atrio-ventriculaire (CAV) (7,1%). Le suivi des enfants était fait conjointement par les pédiatres trimestriellement et annuellement par les cardiologues. La réalisation d'un ECG et d'un échodoppler cardiaque était systématique lors de la consultation cardiologique. Pour les enfants opérés, le suivi était régulier pour 37 cas (52,1%) et irrégulier pour 25 cas (35,2%). Les suites opératoires étaient bonnes pour les enfants opérés. Pour les malades non opérés, l'évolution était défavorable avec neuf décès (12,7%). Il s'agissait de quatre cas de CIV avec hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), trois cas de cardiopathies complexes, un cas de CAV et un cas de tétralogie de Fallot (forme irrégulière). Les perdus de vue étaient 15/71(21,1%).

DISCUSSION

La fréquence hospitalière de 4‰ retrouvée est similaire à celle en 2013 dans un travail réalisé dans le service de cardiologie à Cotonou qui rapportait la même fréquence [8]. Deux études

congolaise et tunisienne avaient trouvé respectivement des taux de 5‰ et 2,5‰ [9, 10]. Les cardiopathies congénitales sont volontiers prédominantes chez les garçons comme déjà retrouvée dans d'autres études africaines [11-13]. Au Brésil et au Burkina Faso, les auteurs rapportent une prédominance féminine [13-15]. On peut en déduire que la distribution des cardiopathies congénitales n'est pas influencée par le sexe. L'âge de diagnostic des cardiopathies congénitales est tardif en Afrique au Sud du Sahara. Tel était le cas dans cette étude. Au Niger et au Togo des âges moyens respectifs de 18 mois et 3,8 ans ont été retrouvés [16,17]. Ce retard peut s'expliquer par l'absence de diagnostic anténatal du fait de l'inaccessibilité pour des raisons financières à l'échographie morphologique et le déficit d'échographistes expérimentés. L'examen systématique du nouveau-né à la naissance par un pédiatre expérimenté de même que la vulgarisation de la pratique de l'échodoppler constitueraient des alternatives. Par contre, dans les pays développés, le diagnostic de cardiopathie est souvent fait en période anténatale et la période idéale pour réaliser l'échographie fœtale est comprise entre la 18^{ème} et 24^{ème} semaine

d'aménorrhée [13]. Le risque de survenue de cardiopathie est accru lorsque l'âge maternel est supérieur à 30 ans [11]. Sur le plan clinique, la dyspnée et le souffle cardiaque étaient les principaux signes physiques rapportés par de nombreux auteurs africains [15,17-19]. L'un des signes pouvant faire suspecter une cardiopathie est la mauvaise prise pondérale en l'absence de cause évidente [20]. Cette étude confirme les données de la littérature selon lesquelles les cardiopathies congénitales non cyanogènes sont prédominantes [16, 21-23]. La CIV était la cardiopathie la plus fréquente [4, 6, 13, 20]. Mais, la place des cardiopathies cyanogènes dont la tétralogie de Fallot n'est pas négligeable tel est le cas au Sénégal où la tétralogie de Fallot était la plus fréquente suivie de la CIV et de la CIA [12]. Le recours à la chirurgie cardiaque est faible à Cotonou en raison de l'inexistence d'une unité de chirurgie cardiovasculaire. Vingt-quatre enfants (33,8%) ont bénéficié d'une chirurgie réparatrice grâce à la collaboration des organismes humanitaires comme dans les études faites au Bénin en 2013 et au Congo en 1993[7, 23]. La CIV, la tétralogie de Fallot, le canal artériel persistant et la CIA étaient les principales variétés nosologiques opérés.

CONCLUSION

Les cardiopathies congénitales chez l'enfant sont une réalité au Bénin. Elles sont dominées par les cardiopathies non cyanogènes. Les communications interventriculaires sont les plus fréquentes. Leur diagnostic tardif et la prise en charge insuffisante imposent des mesures de prévention. Ces dernières passent par l'examen systématique du nouveau-né à la naissance, une plus grande accessibilité à l'échographie cardiaque et le développement de la chirurgie vasculaire au Bénin.

REFERENCES

- 1- Caboulives J, Pannetier A, Silicani A, Kreitmann B. Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque du nouveau-né et du nourrisson. *Encycl Med Chir (Elsevier Masson, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 2004 ; 3658B : 18p.
- 2- Tantchou Tchoumi J.C, Ambassa J.C, Chelo D, Kandem Djimegne F, Giamberti A, Cirri S, et coll. Pattern and clinical aspects of congenital heart diseases and their management in Cameroon. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 2011, 104(1) : 25-28.
- 3- Ibadin MO, Sadoh WE, Osarogiabon W. Congenital heart diseases at the University of Benin Teaching Hospital, Nigeria *Journal of Paediatrics* 2005, 32 (2): 29-32.
- 4- Bodian M, Ngaidé AA, Saar SA, Jobe M, N'diaye MB, Kane D et coll. Prévalence des cardiopathies congénitales en milieu scolaire coranique (daara) à Dakar : étude transversale basée sur le dépistage clinique et échographique de 2019 élèves. *Bulletin de la Société de pathologie Exotique* 2015, 108(1) : 32-35.
- 5- Bassili A, Mokhtar SA, Dahous NI, Mohamed SRZ, Mokhta M. Congenital heart disease among school children in Alexandria, Egypt. *J Trop Pediatr* 2000 ; 46 (6) : 357-362.
- 6- Marijon E, Tirane A, Voicu S, Vilanculos A, Jani D, Ferreira B, Ou P. Prevalence of congenital heart disease in school children of Sub-Saharan African, Mozambique. *Int J Cardiol* 2006 ; 113 (3) :440-441.
- 7- Kpolédji G. Aspects épidémiologiques des cardiopathies opérées : cas des enfants suivis à Cotonou [Mémoire de fin de diplôme d'études spéciales des maladies du cœur et des vaisseaux]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi ; 2012. 69p.
- 8- Adeoti S. Les facteurs influençant le devenir des cardiopathies congénitales opérées et suivies en cardiologie à Cotonou. [Thèse médecine]. Cotonou: Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi ; 2003.
- 9- M'pemba I, Johnson EA, N'zingoulas. Les cardiopathies congénitales observées dans le service de pédiatrie « grands enfants » du CHU

de Brazzaville à propos de 73 cas : aspects épidémiologiques. *Med Afr Noire* 2005 ; 52(3) : 173-177.

10- Hammami O, Khadija B S, Boujemaa Z, Cheebli Y, Aoun S, Meddeb I et al. Profil épidémiologique et clinique des cardiopathies congénitales chez l'enfant à l'hôpital de Bizerte. *Tunisie médicale* 2007 ; 85(10) : 829-33.

11- Elalj I. Etude épidémiologique des cardiopathies congénitales à propos de 445 cas. [Thèse médecine]. Maroc, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah 2010 [visité le 26/07/2014]. En ligne : <http://www.scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/index.php>.

12- Beye S, Fall L, Ciss G, Diarra O, Ndiaye M, Ba P et al. Anesthésie et réanimation dans la cure des cardiopathies congénitales. *Mali médical* 2009; 24(4):47-50.

13- Peres Silva K, Alves Rocha L, FigueiredoStochero AT, Guinsburg R, Silva C, Machado Nardozza L et coll. Newborns with congenital heart diseases: epidemiological data from a single reference center in Brazil. *J Prenat Med* 2014; 8(1/2):11-16.

14- Aubry P. Cardiopathie de l'enfant en Afrique Subsaharienne. 23^{ème} journée européenne de la SFC, 18 janvier 2013, Abidjan : *Cardiol Trop* 2013 ;

15- Kinda G, Ouédraogo S, Yugbaré A, Kaboré L, Dao H, Cissé F et al. Cardiopathies de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUP CDG) de Ouagadougou : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Cardiovascular Journal of Africa* 2013; 24(5):13.

16- Toure A, Dangande I, Arzika M, Bako H, Mahamane A, Tahirou I et al. Les cardiopathies congénitales au Niger : Aspects épidémiologiques et cliniques à propos de 354 cas.

Cardiovascular Journal of Africa 2013 ; 24 (5):32.

17- Damarou F, Matey K, Douti N, Djato A, Soussou B, Kessie K. Les cardiopathies congénitales (CC) au Togo : Aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à propos de 141 cas colligés à « Terre Des Hommes ». *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université du Togo* 2010 ; 12 (1).

18- Dogbé A. Cardiopathies non médicales: à propos de 141 cas colligés dans le service de cardiologie « A » de l'hôpital du point « G » au Mali. [Thèse médecine]. Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie, Université de Bamako ; 2005, 125p.

19- Bazolo Ga, Affangla Da, Kane A. Panorama des cardiopathies infantiles dans un service de pédiatrie d'un hôpital régional: cas du centre hospitalier régional de Louga au Sénégal. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2013 ; 24 (5):4.

20- Massin M, Malekzadeh-Milani S, Dessy H. Diagnostic des cardiopathies congénitales. *Revue de médecine de Bruxelles*. 2006 ; 27 : 78-81.

21- Salami F, Guikahué K, N' Tol N, Kramoh E, Séka A. Etude de 646 cardiopathies congénitales cathétérisées à l'institut de cardiologie d'Abidjan de 1977 à 2002. *Journal de radiologie* 2006 ; 84 (10) : 1427.

22- Kouamé B, Brou I, Koffi A, Odéhouré T, Gouli, Yéman J et al. Epidémiologie des anomalies congénitales dans les centres hospitaliers et universitaires d'Abidjan. *Revintscimedabj*. 2014 ; 16 (1) : 9-16.

23- Fourcade-Pauty V, Moyen G, Nkoua JL, Nzingoula S. Transferts sanitaires d'enfants congolais : bilan de 2 ans de collaboration avec la « Chaîne de l'Espoir ». *Med Afr Noire* 2005 ; 52 (2): 73-76.

Communications interventriculaires (CIV) isolées symptomatiques dans le Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional de Louga (Sénégal)

Evolution of isolated symptomatic ventricular septal defect (VSD) in the pediatric department of the Louga regional hospital (Sénégal)

Bazolo Ba Ngouala GA¹, Affangla DA^{2,6}, Leye M^{3,6}, Wabo Simo A², Sy SL⁴, Ba DM⁶, Kane A^{5,6}

1-Service de pédiatrie, Centre Hospitalier Régional de Louga, Sénégal.

2-Service de cardiologie, Hôpital Saint Jean de Dieu, Thiès, Sénégal

3-Service de cardiologie, Hôpital de Fann, Dakar, Sénégal

4-Service de cardiologie, Centre Hospitalier Régional de Louga, Sénégal

5-Service de cardiologie, Hôpital Dalal Jam, Dakar, Sénégal

6-Université de Thiès, Unité de Formation et de Recherche en sciences de la santé

Correspondance : Dr Bazolo Ba Ngouala Georges Antoine. BP 565 Louga Sénégal. E-mail : bazoloantoine@yahoo.fr

RESUME

Introduction : aucune étude sur les CIV n'a été faite en dehors de la capitale au Sénégal. Les auteurs avaient pour objectif de déterminer l'évolution à moyen terme sur 7 années des Communications Inter Ventriculaires (CIV) isolées symptomatiques dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (CHR) de Louga (Sénégal).

Patients et méthodes : l'étude était rétrospective et a porté sur 32 dossiers d'enfants présentant une CIV isolée au cours de la période de 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2016. Le diagnostic de la CIV avait été établi par écho doppler cardiaque et leur classification était basée sur la classification hémodynamique des CIV de NADAS.

Résultats : la CIV isolée représentait 23% des cardiopathies congénitales. L'âge moyen de découverte était de $30,9 \pm 34,4$ mois. La sex ratio était de 0,33. La CIV de type IIa était la plus fréquente dans 68,7% des cas. La localisation était péri membraneuse chez tous les patients. La dyspnée était le symptôme d'appel le plus fréquent, retrouvée chez 27 patients (86,3%). L'évolution était marquée par la fermeture spontanée chez 12 patients (37,5%). La seule complication était l'insuffisance aortique observée chez trois patients (9,3%).

Conclusion : la CIV était la cardiopathie congénitale symptomatique la plus fréquente durant la période d'étude dans le service de pédiatrie du CHR de Louga. Elle était de découverte tardive. L'évolution était marquée par la fermeture spontanée. La seule complication observée était l'insuffisance aortique.

Mots-clés. Cardiopathie congénitale. Communication inter ventriculaire Dyspnée. Insuffisance aortique

SUMMARY

Aims: no study about VSD was done outside the capital in Senegal. The authors aimed to determine the intermediate term evolution over seven years of isolated symptomatic VSD at the pediatric department of the Louga Regional Hospital (LRH) (Senegal).

Patients and methods: the study was retrospective and included 32 files of children who presented with isolated VSD during the period from 1st January 2010 to 31 December 2016. The diagnosis of VSD was established by cardiac Doppler ultrasound and their classification was based on haemodynamic classification of NADAS.

Results: isolated VSD accounted for 23% of congenital heart disease. The average age at discovery was 30.9 ± 34.4 months. The sex ratio was 0.33. The IIa VSD type was the most frequent with 68.7% of the cases. The location was perimembranous in all our patients. Dyspnea was the most common symptom, found in 27 patients (86.3%). Evolution was dominated by spontaneous closure in 12 patients (37.5%). The only complication was aortic insufficiency observed in 3 patients (9.3%).

Conclusion: CIV was the most common symptomatic congenital heart disease during the study period at the pediatric department of the Louga Regional Hospital. It was late discovery. Evolution was marked by spontaneous closure. The only complication observed was aortic insufficiency.

Keywords: Congenital heart disease. Ventricular septal defect. Dyspnea. Aortic insufficiency

INTRODUCTION

La Communication Inter Ventriculaire (CIV) correspond à une déhiscence du septum inter ventriculaire. C'est une des cardiopathies congénitales les plus fréquentes chez l'enfant dont la prévalence est d'environ de 6 pour mille naissances. Elle peut être isolée ou être associée à d'autres malformations dans le cadre des nombreux syndromes malformatifs [1, 2]. Au Sénégal aucune étude portant sur la CIV n'a été réalisée en dehors de la capitale. L'objectif de ce travail était de déterminer l'évolution à moyen terme sur sept années des CIV isolées symptomatiques dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (CHR) de Louga (Sénégal).

PATIENTS ET METHODES

La présente étude a été réalisée à Louga située environ 200km au nord de la capitale dans le service de pédiatrie du CHR de Louga. C'est un hôpital de référence au niveau régional situé en zone semi désertique avec des ressources humaines et matérielles limitées polarisant une population de 950102 habitants en 2016 [3]. Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive. Elle portait sur 32 dossiers d'enfants ayant été suivi pour CIV isolée au cours de la période de 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2016. Les cas de CIV associées à d'autres malformations cardiaques ou génétiques n'ont pas été inclus car elles appartiennent à des entités nosologiques très différentes.

Le diagnostic de la CIV était établi chez les patients par écho doppler cardiaque par un cardiologue sur un appareil HP SONOS 100 muni d'une sonde phased array de 2-4MHz de fréquence et des modes doppler pulsé continue et couleur. Pour chaque patient, la concordance atrio-ventriculaire et ventriculo-artérielle était analysée et la CIV classée en quatre stades selon NADAS [4]. Cette classification reflète l'impact hé-

modynamique de la CIV alors que la classification morphologique selon le diamètre de la CIV est trop variable selon les auteurs [5]. Les parents étaient convoqués par téléphone au moins une fois par année pour une évaluation clinique et échographique. Les paramètres suivants étaient analysés : l'âge de découverte, le sexe, les symptômes à la découverte, le type de CIV, les complications, l'évolution à moyen terme. L'analyse a été faite à l'aide le logiciel EPI INFO 3.5.4

RESULTATS

Trente-deux cas de CIV sur 139 enfants porteurs de cardiopathies congénitales avaient été observés déterminant une prévalence hospitalière de 23%. L'âge moyen de découverte était de $30,9 \pm 34,4$ mois. La sex ratio était de 0.33. La CIV était périmembraneuse (Figure 1) chez tous les patients.

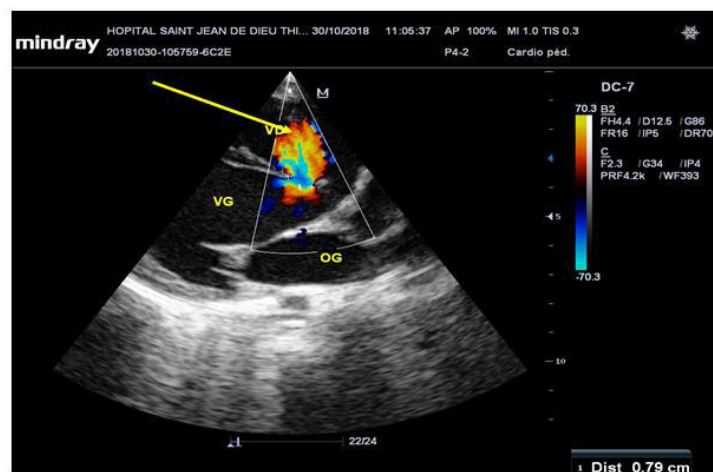


Figure 1 : CIV péri membraneuse à l'échocardiographie doppler couleur incidence longitudinale para-sternale

Le type de CIV le plus fréquent était la CIV de type IIa comme présenté dans le tableau I

Tableau I : Type de la CIV

Type de CIV	Nombre (N=32)	Pourcentage
IIa	22	68,7
IIb	6	18,7
IV	4	12,6
Total	32	100

Les symptômes observés à la découverte étaient par ordre de fréquence, la dyspnée (86,3%) suivi du souffle systolique (43,7%), de la déformation thoracique (9,3%) et de la perte de poids (9,3%). L'évolution était marquée par la fermeture spontanée de la CIV dans 37,5% des cas et une fermeture chirurgicale dans 12,5% comme indiqué dans le tableau II. La seule complication observée était une insuffisance aortique chez 3 patients (9,3%).

Tableau II : Evolution des CIV

Evolution	Nombre (N=32)	Pourcentage
Perdu de vue	14	43,8
Fermeture spontanée	12	37,5
Fermeture chirurgicale	4	12,5
Non fermée	1	3,1
Décès	1	3,1
Total	32	100

DISCUSSION

La prévalence hospitalière de la CIV était de 23%. Elle est comprise dans l'intervalle de 13% à 30% retrouvé dans les études réalisées en Afrique de l'ouest [6,7]. L'âge moyen de découverte était de 30,9 mois. Un âge similaire a été retrouvé par d'autres auteurs dans la sous-région [8,9]. Cela peut s'expliquer par un recours tardif à la consultation spécialisée par manque de spécialiste au niveau régional et un difficile accès aux services sociaux de base [10]. La CIV était largement plus fréquente chez les filles avec un sex-ratio = 0.33. Des auteurs ont trouvé au contraire dans leurs travaux une plus grande fréquence de la CIV chez les garçons avec un sex-ratio de 1.53 et 1.1 [6,11]. Cette différence pourrait s'expliquer par la structure

démographique de la région de Louga où il y a légèrement plus de fille que de garçon [10]. La dyspnée d'effort était le symptôme le plus fréquent avec 83,6% car le plus souvent ce n'est que quand la cardiopathie est symptomatique que l'enfant est amené à la consultation. La prédominance de la dyspnée observée dans 82% des cas était retrouvée par une étude faite au Maghreb [12]. Dans ce travail, c'était la topographie péri-membraneuse qui était retrouvée chez tous les patients. La prédominance de cette topographie de la CIV était rapportée dans toutes les autres études allant de 76% à 98,4% des cas [13,14]. Cela s'explique par la fragilité anatomique de cette région qui est une zone de jonction entre la tricuspide et l'aorte [1]. Dans cette étude, la forme II_a de NADAS était la plus fréquente (68.7%) car à ce stade la CIV est très symptomatique amenant souvent les parents à consulter. Cette même observation a été faite dans d'autres travaux [8,11]. La seule complication observée dans ce présent travail était une insuffisance aortique. Cette complication a été rapportée par d'autres auteurs dans des proportions plus faibles respectivement de 6,8%, 5,2% et 7,6% [8, 13,15]. Cette insuffisance aortique peut évoluer pour son propre compte, justifiant l'indication chirurgicale de la fermeture précoce de la CIV dès son apparition.

L'endocardite infectieuse qui est une complication fréquente rapportée au cours des cardiopathies congénitales [16] n'a pas été retrouvée. Cela pourrait s'expliquer par le faible nombre de patient de cette série. La fréquence de fermeture spontanée était de 37,5%. Elle se fait d'abord par la constitution formation fibrineuse appelée anévrysme septo-membraneux avant la fermeture définitive. Ce processus peut durer des années. Le risque infectieux n'est pas à exclure. D'autres travaux ont retrouvé des proportions plus importantes de 50 et 73% [17,18]. Cela peut s'expliquer par le nombre important de perdu de vu observé. La proportion des malades opérés (12,5%) était moindre que les 22,4% et 28 % rapportées dans d'autres études [19,20]. Cela est lié à plusieurs facteurs notamment l'accès limité à la chirurgie cardiaque [21].

Quatorze patients (43,8%) étaient perdus de vues au terme de l'étude. Des travaux au Maghreb ont observés des proportions de perdus de vus quasiment similaire de 45% [12]. Ce taux élevé de perdus de vue est lié au fait qu'avec le temps les symptômes s'améliorent et les enfants ne sont plus considérés comme malade. A cela s'ajoute un contexte de pauvreté et le faible accès aux services sociaux de base tel que la santé [10].

CONCLUSION

La CIV était la cardiopathie congénitale symptomatique la plus fréquente dans le service de pédiatrie du CHR de Louga. Elle était de découverte tardive. L'évolution était marquée par la fermeture spontanée. La seule complication observée était l'insuffisance aortique. Le diagnostic précoce des CIV et l'amélioration de l'accès à la chirurgie permettront une meilleure prise en charge de cette fréquente cardiopathie congénitale.

REFERENCES

- 1- Batisse A, Lévy M. cardiologie pédiatrique pratique. Edition Doin. Rueil-Malmaison. 2008 ; 260 p.
- 2- Acar P. Échocardiographie pédiatrique et fœtale. Elsevier Masson. Paris 2011 ; 211p.
- 3-Agence Nationale de la statistique et de la Démographie. Population du Sénégal en 2016.2016 ; 33p.
- 4- Fyler DC. Ventricular septal defect. In: Fyler DC, ed. Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, Pa: Hanley & Delfus, Inc; 1992:435-457
- 5- Dupuis C, Kachaner J, Robert M, Payot FM, Davignon A. Shunts gauche-droite. Cardiologie pédiatrique. 2^e ed. Paris : Médecine-science Flammarion ; 1991. P. 143-225.
- 6- Animasahun, B. A.Madise-Wobo, A. D. Gbelee, O. Ventricular Septal Defects among Children in Lagos. BMJMR.2016; 16 (5):1-10.
- 7- Belco, M. Oumar,B.H.. Karamoko, S. Adama, D. Nouhoum,S. Elmouloud, C.M et al . Epidemiological and Clinical Study of Cardiac Diseases in the Pediatric Department of the University Hospital Gabriel Touré (UH GT), Bamako (Mali). World Journal of Cardiovascular Diseases.2018; 8: 328-336.
- 8- Menta I, Bâ HO, Dimzoré S. Etude descriptive de la CIV au Centre Hospitalier Mère-enfant le Luxembourg. Mali Médical 2015; 30 (1): 34-37.
- 9- Manuel V, Morais H, Manuel A. Ventricular septal defect in children and adolescents in Angola: Experience of a tertiary center. Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition) 2014; 33 (10): 637-640.
- 10-Agence nationale de la statistique et de la démographie. Situation économique et sociale de la région de Louga. Edition 2014.
- 11- Damorou B, Douti N, Matey K. Incidence, circonstances de découverte, et prise en charge des communications inter ventriculaires (civ) au Togo. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé 2008 ; 10 (1).
- 12-Bendriss L, Sedrati M, Haddour L, Arharbi M. Communications inter ventriculaires : aspects anatomocliniques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 44 observations. Presse Med 2006; 35:593-7.
- 13- Glen S, Burns J, Bloomfield P. Prevalence and development of additional cardiac abnormalities in 1448 patients with congenital ventricular septal defects. Heart 2004; 90 (11): 1321-25.
- 14- Kinda G, Millogo GRC, Koueta F. Cardiopathies congénitales: aspects épidémiologiques et échocardiographies à propos de 109 cas au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle (CHUP-CDG) d'Ouagadougou, Burkina Faso. PAMJ .2015; 20 (1): 1-7.
- 15- Chaudhry T A, Younas M, Baig A. Ventricular septal defect and associated complications. JPMA 2011; 61 (1001): 1001-4.
- 16- Guikahue MK. Les endocardites infectieuses sur Cardiopathies congénitales: l'expérience de l'institut de cardiologie d'Abidjan, à propos de 22 cas. Cardiologie Tropicales.1989;15:83-8.
- 17- Lin MH, Wang NK, Hung KL. Spontaneous closure of ventricular septal defects in the first year of life. Journal –Formosan Medical Association 2001; 100 (8): 539-542.
- 18- Hrahsheh AS,Hijazi IS. Natural and Modified History of ventricular septal Defects in Infants. Pak J Med Sci. 2006; 22 (2): 136-40.
- 19- Begic F, Kardasevic M. Prospective Monitoring of Children with Ventricular Septal Defect in the Region of the Una-Sana Canton. Paediatrics Today 2009; 5(1):72-77.
- 20- Tishk MS, Aso SF, Jamal RA. Spontaneous closure of isolated ventricular septal defect in the first five years of life. JSMC 2013; 3(2): 97-102.
- 21-Ngouala GABB, Affangla DA, Leye M, Kane A. The prevalence of symptomatic infantile heart disease at Louga Regional Hospital, Senegal. CVJA 2015; 26 (4): 1-5.

Ictère néonatal. Etude des facteurs associés au Centre Hospitalier Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHD-OP)

Neonatal jaundice. Study of associated factors in the neonatology Unit of CHD-OP

Bognon G¹, Tchiakpe N², Padonou C¹, Alihonou F³, Bello D¹, Ahohouendo G¹, Sagbo GG¹

- 1- Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUDOP) : 01 BP 52 Porto-Novo, Bénin
- 2- Service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Lagune, Cotonou
- 3- Clinique de Pédiatrie et de Génétique médicale du Centre National Hospitalier Universitaire HKM de Cotonou

Auteur correspondant : Bognon Gilles, +229 97573510, bognongilles@yahoo.fr

RESUME

Introduction : l'ictère néonatal est très fréquent dans le monde et est dominé par les ictères à bilirubine libre. Son évolution est le plus souvent favorable mais il peut être grave et engendrer des complications comme une encéphalopathie hyperbilirubinémique, une anémie, voire le décès en absence ou en cas de retard à la prise en charge. L'objectif de ce travail était d'étudier les facteurs associés à l'ictère néonatal dans l'unité de néonatalogie du CHUD-OP.

Méthodes : il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique qui avait été conduite du 01 juillet 2015 au 30 juin 2016 et avait porté sur tous les nouveau-nés ayant présenté un ictère et admis dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du CHUD-OP. La saisie et l'analyse des données avaient été faites à l'aide de Epi info 2000 version 3.5.3 et Microsoft Excel 2016. Le test de Pearson avait été utilisé pour les proportions et le test de Student pour la comparaison des moyennes. La différence était statistiquement significative lorsque p est inférieur à 0,05.

Résultats : la fréquence hospitalière de l'ictère néonatal était de 11,0% (170, N=1542). Les principales causes retrouvées étaient : l'infection néonatale bactérienne (29,4% ; $n=50$), l'incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes ABO et rhésus (15,9% ; $n=27$). La majorité de ces nouveau-nés était guérie et 22,4% ($n=38$) avaient présenté : une anémie sévère 21,6% ($n=25$), une encéphalopathie hyperbilirubinémique 18,2% ($n=31$) et 26 étaient décédés (15,3%). Les nouveau-nés accouchés en dehors de l'hôpital, la prématurité et l'incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes ABO et rhésus étaient des facteurs associés aux complications de l'ictère néonatal.

Conclusion : l'organisation de la référence et l'amélioration de la qualité des soins au couple mère-enfant permettra la réduction des facteurs associés à l'évolution défavorable de l'ictère.

Mots clés : ictère néonatal, encéphalopathie hyperbilirubinémique, prématurité, infection néonatale

SUMMARY

Introduction: neonatal jaundice is a very common clinical condition in Newborns where unconjugated hyperbilirubinemia is predominant. Its evolution is most often favorable but it can result in serious complications such as hyperbilirubinemic encephalopathy, anemia, or even death in absence or delay in the care. The objective of this work was to study the factors associated with neonatal jaundice in the neonatology unit of CHUD-OP.

Methods: this was a descriptive, analytical and cross-sectional study conducted from July 1st, 2015 to June 30th, 2016 and included all neonates with jaundice admitted to the neonatology unit of the pediatric department at CHUD-OP. Data entry and analysis were done using Epi Info 2000 version 3.5.3 and Microsoft Excel 2016. The Fischer and Pearson test was used for the proportions and the Student's test for the comparison of averages. The association was established for $p < 0.05$.

Results: the hospital frequency of neonatal jaundice was 11,0% (170/1542). The main causes found were: neonatal infection (29,4% ; 50/170), fetal-maternal incompatibility in ABO and rhesus systems (15,9% ; 27/170) and prematurity (11,2% ; 19/170). The majority of these neonates recovered at 77,6% (132/170) whereas 22,4% (38/170) presented complications such as: severe anemia at 21,6% (25/170), acute hyperbilirubinemic encephalopathy at 18,2% (31/170) and 26 died (15.3%). Neonates born out of hospital, prematurity, and fetal-maternal incompatibility in the ABO and rhesus systems were associated with the complications of neonatal jaundice.

Conclusion: the organization of the referral and the improvement of the mother-child care quality will help to reduce the factors associated with the unfavorable evolution of the jaundice.

Key words: neonatal jaundice, hyperbilirubinemic encephalopathy, prematurity, neonatal infection

INTRODUCTION

L'ictère néonatal est fréquent dans le monde. Il est dominé par les ictères à bilirubine libre prédominant pouvant avoir une évolution grave comme une encéphalopathie hyperbilirubinémique, une anémie voire un décès [1, 2]. Les causes de l'ictère néonatal à bilirubine prédominante sont multiples et dominées par les infections bactériennes, l'incompatibilité foeto-maternelle dans les systèmes OAB et Rhésus, et le déficit en G6PD [3, 4]. Son traitement est symptomatique, basé sur la photothérapie et étiologique lorsqu'une cause est retrouvée. Si en Occident l'évolution de l'ictère néonatal à bilirubine prédominant vers une encéphalopathie hyperbilirubinémique est rare voire exceptionnelle, deux études dont l'une réalisée en Afrique et l'autre en Asie avaient identifiées les facteurs associés à l'évolution de l'ictère néonatal à bilirubine libre prédominant vers une encéphalopathie hyperbilirubinémique [5-7]. Dans le département de l'Ouémé et du Plateau on avait remarqué une sortie précoce des nouveau-nés des maternités avant 48 heures de vie, une absence de consultation systématique des nouveau-nés avant leur sortie de la maternité et un recours tardif aux soins entraînant le décès ou autres complications des nouveau-nés ictériques. L'objectif de cette étude était d'étudier les facteurs associés à l'évolution de l'ictère néonatal vers des complications dans l'unité de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire et Départemental de l'Ouémé et du Plateau (l'hôpital de référence) dans le but d'améliorer la prise en charge.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique qui a été conduite du 01 juillet 2015 au 30 juin 2016, portant sur des enfants âgés de zéro à 28 jours admis pour ictère dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du CHUD OP. C'est l'hôpital de référence pour les départements de l'Ouémé et du Plateau. Il reçoit des nouveau-nés amenés de la maternité de l'hôpital ainsi que ceux référés d'autres maternités des deux départements. L'unité de néonatalogie dudit hôpital dispose d'un protocole analogue aux standards internationaux pour la prise en charge des ictères néonataux. L'ictère était défini

comme une coloration jaune des muqueuses associée à une bilirubinémie totale > 40 mg/l. Il est physiologique lorsqu'il survient après la vingt-quatrième heure de vie, avec un examen physique normal en dehors de l'ictère, une bilirubine totale < 150mg/l, régresse avant le 15ème jour de vie mais peut persister jusqu'à 3 semaines chez le prématuré et sans cause. Il est dit pathologique, le cas échéant. A l'admission, tous les nouveau-nés étaient systématiquement examinés et bénéficiaient du dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée en cas d'ictère. Le prélèvement était fait dans des tubes secs protégés de la lumière et immédiatement envoyés au laboratoire pour le dosage. La méthode utilisée était le dosage par diazotation. La valeur de la bilirubine non conjuguée (indirecte) était calculée par soustraction de la bilirubine directe de la bilirubine totale. Les résultats étaient obtenus dans un délai d'une heure. L'indication de la photothérapie conventionnelle ou intensive était fonction de la projection du taux sanguin de bilirubine sur la courbe de la cinétique de la bilirubine libre en fonction du poids de naissance et de l'âge du nouveau-né. La photothérapie était faite de manière continue avec allaitement toutes les trois heures lorsque l'état de l'enfant le permet.

Les appareils de photothérapie utilisés étaient de marque MEDIPREMA (1922 7221 MONO BLOO, Tours CEDEX 3- France) pour la photothérapie conventionnelle et COLIBRI (016110007, MTTs Co, Hanoi City Vietnam) pour la photothérapie intensive. L'intensité de la coloration était appréciée toutes les 12 heures avec un dosage de la bilirubine toutes les 24 heures. En dehors du bilan clinique et du dosage de la bilirubine, les nouveau-nés bénéficiaient selon le cas d'un bilan biologique à étiologique comprenant le groupage sanguin et le facteur rhésus, le dosage du glucose-6-phosphate déshydrogénase, la protéine C réactive, la numération formule sanguine, le test de Combs direct en cas de mère rhésus négatif et le nouveau-né de rhésus positif ou si la mère était de groupe sanguin O et le père de groupe sanguin A ou B et la goutte épaisse. En dehors de la photothérapie et de la prise en charge de l'anémie, le traitement de la

cause était fait lorsqu'une cause curable était identifiée. Une étiologie infectieuse était probable lorsqu'il existait des arguments cliniques d'infection bactérienne néonatale associée à une CRP > 48 mg/l et/ou à une leucopénie < 5000 globules blancs /mm³ ou une hyperleucocytose > 25000 globules blancs /mm³. L'incompatibilité fœto-maternelle était retenue lorsque le test de coombs direct était positif. Le diagnostic de paludisme était posé lorsque la goutte épaisse était positive. L'évolution était favorable lorsqu'il y avait une régression de l'ictère et la guérison sans séquelles ; elle était défavorable lorsqu'il existait des complications comme l'anémie, l'encéphalopathie hyperbilirubinémique (signes neurologiques : hypotonie, disparition des réflexes archaïques, yeux en coude de soleil, mouvement d'enroulement et de reptation puis accès d'hypertonie, convulsions) ou le décès.

Les données avaient été recueillies des registres du service de néonatalogie et des dossiers médicaux des nouveau-nés présentant une coloration jaune des muqueuses associée à une bilirubinémie totale > 40 mg/l. Le recensement était exhaustif. Les données étudiées étaient épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives. La saisie et l'analyse des données avaient été faites à l'aide de Epi info 2000 version 3.5.3 et Microsoft Excel 2016. Le test de Pearson avait été utilisé pour les proportions et le test de Student pour la comparaison des moyennes. La différence était statistiquement significative lorsque p est inférieur à 0,05.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques

La fréquence hospitalière de l'ictère était de 11,0 % (170 ; N=1542). Quatre nouveau-nés sur dix étaient référés. Plus du tiers (34,1%) était venu de la maternité du CHUD-OP. L'âge médian à l'admission des nouveau-nés était

de trois jours avec des extrêmes allant de un jour à 18 jours. La sex ratio était de 1,69. Près d'un nouveau-né sur trois (30%) était admis dans les 24 premières heures de vie. Le délai de constatation de l'ictère par rapport à la naissance était en moyenne de 81 heures. La durée minimale d'admission était de une heure et la durée maximale de 408 heures.

Aspects cliniques, biologiques et évolutifs

Le poids moyen à la naissance était de 2687g ± 287g. Quarante-six nouveau-nés (35,9%) avaient un poids de naissance inférieur à 2500g et un seul nouveau-né était macrosome (4750g). L'ictère était pathologique dans 82,4% des cas et physiologique dans 17,6% des cas. Les principales causes retrouvées étaient : l'infection néonatale (29,4%), l'incompatibilité fœto-maternelle (15,9%) dont l'incompatibilité fœto-maternelle ABO (14,1%) et le déficit en G6PD (4,1%). La durée médiane d'hospitalisation des nouveau-nés était de trois jours avec des extrêmes allant de moins de 24 heures à 16 jours. Des 170 nouveau-nés ictériques admis dans l'unité de néonatalogie, 132 étaient sortis guéris soit 77,6%. Trente-huit nouveau-nés soit 22,4% avaient présenté une évolution défavorable dont : 31 cas d'encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë (18,2%) et 26 décès (15,3%). La plupart des nouveau-nés (10,0%) qui avaient une encéphalopathie hyperbilirubinémique avaient déjà à l'admission des signes comme le coma, la convulsion ou une perturbation des réflexes archaïques. Des 26 décès enregistrés, 19 (11,2%) étaient survenus dans les vingt-quatre premières heures d'hospitalisation.

Facteurs associés à l'évolution défavorable

Les facteurs associés à l'évolution défavorable de l'ictère (mode d'admission, l'incompatibilité foeto-maternelle et la prématurité) sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : Facteurs associés à l'évolution défavorable de l'ictère

	Evolution		P
	Défavorable (%)	Favorable (%)	
Mode d'admission			
Venu de la maison	13 (34,2)	31 (23,5)	0,0001
Venu de la maternité	2 (5,3)	56 (42,4)	
Référé	23 (60,5)	45 (34,1)	
Total	38 (100)	132 (100)	
Incompatibilité foeto-maternelle			
Oui	7 (18,4)	20 (15,3)	0,01
Non	31 (81,6)	112 (84,7)	
Total	38 (100)	132 (100)	
Prématurité			
Oui	13 (47,4)	6 (3,8)	0,004
Non	25 (52,6)	126 (96,2)	
Total	38 (100)	132 (100)	

DISCUSSION

La fréquence de l'ictère néonatal pendant la période d'étude était de 11,0%. Deux autres auteurs avaient trouvé des fréquences variables allant de 12,0% à 26,5% [2,8]. Les différences constatées s'expliqueraient par des échantillonnages totalement différents, les types et périodes d'étude respectifs et des critères de sélection différents. En effet, la première étude a concerné les motifs d'admissions des enfants admis dans une unité de néonatalogie après la première semaine de vie et a recensé 12,0% de cas d'ictère. La seconde étude a tenu compte pratiquement des mêmes critères que les nôtres (les enfants admis dans une unité de néonatalogie et présentant un ictère) et a retrouvé 26,5% de cas d'ictère.

La majorité des nouveau-nés ictériques étaient soit référés (40%) soit amenés directement par les parents (25,9%). Dans une étude menée en 2013 en Birmanie il avait été retrouvé que la majorité des nouveau-nés étaient référés (66%) ou amenés de la maison par les parents (26,6%) [7]. Ces résultats retrouvés s'expliqueraient par le fait que ces deux études ont été réalisées dans des hôpitaux de référence vers lesquels les nouveau-nés présentant une pathologie grave sont référés. De plus, la plupart des sages-femmes ou infirmières exerçant dans les maternités

venaient d'être formées pour les soins obstétricaux et néonataux d'urgence. L'un des éléments de cette formation est que tout ictère pathologique doit être référé au CUD-OP.

L'ictère était pathologique dans 82,4% des cas et les principales pathologies recensées étaient l'infection néonatale (29,4%), l'incompatibilité foeto-maternelle (15,9%) et la prématurité (11,2%). En Afrique Subsaharienne, l'infection néonatale demeure l'une des principales causes de l'ictère néonatal ; elle est par contre reléguée au dernier rang en Algérie et en Arabie Saoudite. La plupart des pays en Afrique au Sud du Sahara possèdent un faible niveau économique avec des conditions d'hygiène peu favorables favorisant les infections néonatales [1, 4, 10].

La durée médiane d'hospitalisation était de 3 jours. L'évolution a été favorable dans 77,6% des cas et 22,4% des nouveaux nés avaient présenté une évolution défavorable. Les complications présentées par ces nouveau-nés étaient de trois types : l'anémie ; l'encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë et le décès. Selon une étude faite en Iran, la durée moyenne d'hospitalisation était de 3 jours [11]. L'évolution de l'ictère néonatal avait été favorable avec des taux de guérison de 78,9% et 90% dans des études nigérianes et maghrébines [1,2]. En 2008 au Bangladesh,

neuf cas d'encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë soit 2,1% avaient été diagnostiqués. Ailleurs, au Canada de 2007 à 2008 et au Danemark de 2000 à 2007 des études avaient permis de retrouver respectivement des incidences basses de l'encéphalopathie hyperbilirubinémique témoignant d'une meilleure organisation de la prise en charge dans ces pays développés [5]. Plusieurs auteurs africains ont trouvé des taux de létalité variables 3,6% au Kenya, 2,9% en Tanzanie et au Cameroun [12-14]. Il apparaît donc que l'évolution des nouveau-nés ictériques dans cette étude était marquée par un fort taux d'encéphalopathie hyperbilirubinémique et de décès. Ceci se justifie par le fait que la plupart des nouveau-nés présentaient déjà des signes d'encéphalopathie à l'admission et la plupart des décès étaient survenus dans les vingt-quatre premières heures d'hospitalisation. Les nouveau-nés étaient donc admis très tardivement dans l'unité de néonatalogie du CHUD-OP.

Pour les nouveau-nés amenés de la maternité du CHUD OP, la consultation systématique du nouveau-né avant la sortie des maternités n'est pas réalisée. Or une autre étude réalisée de 2008 à 2009 dans un autre hôpital du Bénin avait montré son intérêt. En effet elle avait révélé que la consultation systématique des nouveau-nés avait permis de dépister 551 cas d'ictère néonatal [15]. La consultation systématique des nouveau-nés à la maternité pouvait constituer une stratégie de dépistage voir de prise en charge des ictères du nouveau-né.

Au cours de cette étude, il a été retrouvé de façon statistiquement significative ($p=0,0015$) que la majorité des cas d'encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë étaient référés ou venaient de la maison. L'évolution défavorable de l'ictère néonatal a également été associée de façon statistiquement significative au mode d'admission ($p=0,0001$), à l'incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes ABO et rhésus (0,01) et à la prématurité (0,004). Ils avaient également mis en cause dans leur étude l'admission tardive des nouveau-nés ictériques présentant une encéphalopathie hyperbilirubinémique. En effet l'âge médian à l'admission de ces nouveau-nés était de

quatre jours contre trois jours pour ceux ne présentant pas d'encéphalopathie [7]. Au Nigeria en 2014, le poids à l'admission, les pics de taux de bilirubine sanguine, le sepsis et l'exposition à des substances toxiques (insecticide, produits cosmétiques pour bébé à base de menthol, sulfamides et tisanes) étaient identifiés comme des facteurs de risque d'encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë [6].

CONCLUSION

A l'issue de cette étude, les principales causes de l'ictère néonatal retrouvées étaient : l'infection néonatale bactérienne, l'incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes ABO et rhésus. La majorité de ces nouveau-nés était guérie. Les nouveau-nés accouchés en dehors de l'hôpital, la prématurité et l'incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes ABO et rhésus étaient des facteurs associés aux complications de l'ictère néonatal. Pour réduire les facteurs ou les causes associées à cette évolution défavorable, il est important de prendre des mesures pour améliorer la qualité des soins au couple mère-enfant notamment dans l'organisation des soins.

REFERENCES

- 1 - Bouchair N, Belamri D, Friekh M, Amrouni L, Bounour J, Boutabia W et al. Prise en charge des hyper bilirubinémies néonatales : expérience d'un service de pédiatrie générale. Bull Soc Pathol Exot, 2009 ; 254-267.
- 2 - Israel-Aina YT, Omoigberale AI. Risk factors for neonatal jaundice in babies presenting at the University of Benin Teaching Hospital, Benin City. Nigeria J Paed 2012; 39(4): 159-163
- 3 - Rasul CH, Hasan MA, Yasmin F. Outcome of Neonatal Hyperbilirubinemia in a Tertiary Care Hospital in Bangladesh. Malaysian J Med Sci. 2010; 17(2): 40-44.
- 4 - Olusanya BO, Osibanjo FB, Slusher TM. Risk Factors for Severe Neonatal Hyperbilirubinemia in Low and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis. Plos One 2015; 10(2): e0117229.
- 5 - Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, Khanna R, Sgro M, Ebbesen F et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the

newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. International Pediatric Research Foundation, Inc. 2013, 74:s1.

6- Emokpae AA, Mabogunje CA, Imam ZO, Olusanya BO. Heliotherapy for Neonatal Hyperbilirubinemia in Southwest, Nigeria: A Baseline Pre-Intervention Study 2016. Plos ONE 11(3): e0151375.

7 - Arnolda G, New HM, Trevisanuto D, Thin AA, Thein AA, Defechereux T et al. Risk factors for acute bilirubin encephalopathy on admission to two Myanmar national paediatric hospitals. Maternal Health, Neonatology and Perinatology 2015 ; 1:22

8 - Atanda HL, Bon JC, Cheval P, Force-Barge P. Principales causes d'admission des nouveau-nés après la sortie de maternité à Pointe-Noire. Med Afr Noire 2000; 47(3) : 139-41.

9 - Mukuku O, Mutombo AK, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM, Mutombo JD. Ictères pathologiques du nouveau-né à l'hôpital Bonzola de Mbuji-Mayi, République Démocratique du Congo. Afr Med J 2014 ; 19 :302.

10 - Alkhotani A, Eldin EEMN, Zaghloul A, Mujahid S. Evaluation of neonatal jaundice in the Makkah region. Sci Rep 2014; 4, 4802.

11 - Kavehmanesh Z, Mohammadieh NE, Zarchi AK, Amirsalari S, Matinzadeh ZK, Tor-kaman M. Prevalence of readmission for hyperbilirubinémie in healthy newborns. Iran J Pediatr 2008; 18(2): 130-6.

12 - Kago I, Kenmoe P, Tieteché F, Doumbé P, Kobela P, Tene G, et al.

L'ictère du nouveau-né à terme au Centre mère et enfant de la Fondation Chantal-Biya de Yaoundé (Cameroun) : aspects étiologiques et évolutifs. Bull Soc Pathol Exot, 2006 ; 99(1) : 59-71.

13 - Mwaniki MK, Gatakaa HW, Mturi FN, Chesaro CR, Chuma JM, Peshu NM et al. An increase in the burden of neonatal admissions to a rural district hospital in Kenya over 19 years. BMC Public Health 2010, 10:591.

14 - Mmbaga BT, Lie RT, Olomi R, Mahande MJ, Kvale G, Daltveit AK. Cause-specific neonatal mortality in a neonatal care unit in Northern Tanzania: a registry-based cohort study. BMC Pediatrics 2012 12:116.

15- d'Almeida M, Bagnan L, Alao MJ, Alihonou F, Ayivi B. Utilité de l'examen systématique du nouveau-né au CNHU de Cotonou au Bénin. Mali Med 2011, 26(4) :8-11.

Facteurs associés au décès chez les enfants atteints de paludisme grave à l'hôpital national de Niamey.

Factors associated with death in children with severe malaria at the National Hospital of Niamey

Kamaye M¹ ; Alido S¹ ; Seyni F² ; Moumouni G² ; Aboubacar S¹ Maman O²

¹ Département de Médecine et Spécialités FSS BP: 10896 Université Abdou Moumouni de Niamey

²Service de Pédiatrie Hôpital National de Niamey

Auteur correspondant : Docteur Kamaye Moumouni Pédiatre, Périnatologiste Hôpital National de Niamey (Niger) ; Maître-assistant à la faculté des Sciences de la Santé (Université Abdou Moumouni de Niamey). E.mail : kamayemoumouni@gmail.com – Tel.00227 96556318 BP : 11834 Niamey

RESUME

Introduction : le paludisme est un problème majeur de santé publique avec une mortalité qui reste élevée dans les formes graves surtout chez les enfants. Le but de cette étude était de déterminer les facteurs associés au décès des enfants hospitalisés pour paludisme grave.

Patients et méthodes : il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique réalisée dans le service des Urgences pédiatriques de l'Hôpital National de Niamey d'avril à septembre 2016 et qui a inclus tous les enfants âgés de un mois à 15 ans souffrant de paludisme grave selon les critères de l'OMS. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20. La quantification du risque a été faite sur l'estimation de l'Odds ratio et de l'intervalle de confiance à l'aide d'une analyse univariée puis multivariée par régression logistique avec un seuil de significativité de 5%.

Résultats : au total, 531 enfants ont été hospitalisés pour paludisme grave dont 77 décès enregistrés, soit un taux de létalité de 14,50%. La tranche d'âge de un à 59 mois représentait 68,8%, et le sex- ratio était de 1,33. Le jeune âge de la mère inférieur à 20 ans (OR = 1,96 ; IC [0,80-4,67]), le niveau socio-économique défavorable (OR = 1,60 ; IC [0,38-2,14]), l'absence d'instruction des mères (OR = 1,74 IC [0,93-3,35]) ont constitué des facteurs associés au décès par paludisme grave chez les enfants.

Le degré d'urgence au tri à l'admission OR=13,51 IC [5,62-37,12] ; l'existence d'un état de choc, la profondeur du coma P=0,00 ; la détresse respiratoire P=0,00 ; l'hypoglycémie P=0,00 et l'insuffisance rénale P=0,00 ont été significativement associés aux décès.

Conclusion : la létalité élevée à 14,50% fait que le paludisme demeure une préoccupation majeure aux urgences pédiatriques de Niamey. Les facteurs associés au décès ainsi définis plaident pour une amélioration des urgences pédiatriques et un traitement correct du paludisme simple en vue de réduire cette forte mortalité intrahospitalière.

Mots clés : Paludisme grave, enfants, facteurs de décès, Niamey.

SUMMARY

Introduction: malaria is a major public health problem with mortality remaining high in severe forms, especially in children. The purpose of this study was to determine the factors associated with the death of children in severe malaria.

Patients and methods: this was a prospective descriptive and analytical study in the Pediatric Emergency Department of the National Hospital of Niamey from April to September 2016 and which included all children aged from one to 15 years suffering from severe malaria according to the WHO criteria. The data were analyzed using SPSS software version 20. The risk quantification was calculated by estimating the Odds Ratio and the confidence interval using a univariate analysis then multivariate by logistic regression with a threshold of significance of 5%.

Results: of 531 children hospitalized for severe malaria, including 77 registered deaths, a lethality rate of 14.50%. The age group less than 59 months accounted for 68.8%, and the sex ratio was 1.33. Mothers under 20 years old (OR = 1.96, CI [0.80-4.67]), the low socioeconomic status (OR = 1.60, CI [0.38-2.14]), and the lack of mothers education (OR = 1.74 CI [0.93-3.35]) were factors associated with death from severe malaria in children. The degree of urgency at admission screening OR=13.51, CI [5.62-37.12], the existence of state of shock, the depth of coma P = 0.00; respiratory distress P = 0.00; hypoglycemia P = 0.00 and renal failure P = 0.00 were associated with deaths.

Conclusion: the high lethality of 14.50% makes malaria a major concern in pediatric emergencies in Niamey. The factors associated with death thus defined advocate of the improvement of pediatric emergencies and the correct treatment of uncomplicated malaria in order to reduce this high intra-hospital mortality.

Key words: Severe malaria, children, death factors, Niamey.

INTRODUCTION

Le paludisme constitue un problème majeur de santé publique avec une mortalité qui reste élevée dans les formes graves surtout chez les enfants [1, 2]. En 2017, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a estimé le nombre de cas de paludisme au niveau mondial à 219 millions avec 435 000 cas de décès dont 61 % (soit 266 000 cas) représenté par les enfants de moins de 5 ans. A elle seule, la région Afrique de l'OMS a enregistré 93 % des cas de ces décès [2]. D'après le même rapport, près de 80 % de ces décès dans le monde ont été concentrés dans 17 pays de la région Afrique de l'OMS dont le Niger et en Inde. En 2017, selon l'enquête démographique et de santé du Niger (EDSN 2017), le paludisme a été diagnostiqué chez 4527 enfants de moins de 5 ans au cours de l'enquête [3]. La létalité du paludisme est surtout liée aux formes graves exclusivement secondaires à l'infestation par *Plasmodium falciparum* [1, 2, 4]. Au Niger en 2012, le paludisme était la première cause de morbidité et de mortalité chez les enfants de moins de cinq ans dans nos formations sanitaires avec environ 56 % des cas de décès [5, 6]. L'objectif de cette étude était d'analyser les facteurs associés à la mortalité intra hospitalière liés au paludisme grave chez les enfants de 1 mois à 15 ans.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique réalisée d'avril à septembre 2016 dans le service des urgences pédiatriques de l'Hôpital National de Niamey et qui a inclus tous les enfants âgés de un mois à 15 ans souffrant de paludisme grave selon les critères diagnostiques de l'OMS 2000 [4]. Tous les enfants présentant une affection grave associée au paludisme ont été exclus de l'étude. Les variables étudiées étaient le mode

d'admission, le délai d'admission, les paramètres sociodémographiques (âge et sexe des enfants, âge de la mère, la provenance, le niveau d'instruction de la mère et le niveau socio-économique des parents), les variables cliniques (poids et taille pour la détermination de l'état nutritionnel, la température, le classement après le tri, état de conscience, état de choc, détresse respiratoire, saignement, hémoglobinurie macroscopique) et les données paracliniques (l'hémoglobinémie, la glycémie, parasitemie, taux des plaquettes et la fonction rénale). Les données ont été analysées grâce au logiciel SPSS version 20. La quantification du risque a été faite sur l'estimation de l'Odds ratio et de l'intervalle de confiance à l'aide d'une analyse univariée puis multivariée par régression logistique avec un seuil de significativité de 5%.

RESULTATS

Caractéristiques de la population d'étude

Au total, 531 enfants étaient hospitalisés pour paludisme grave. Ont été enregistrés 77 décès soit une létalité de 14,50. Le sex ratio était de 1,33. La tranche d'âge de un à 59 mois représentait 68,83% des décès.

Facteurs sociodémographiques associés au décès

Le jeune âge de la mère inférieur à 20 ans ($P=0,02$), l'absence d'instruction de la mère ($P=0,003$) et le niveau socio-économique défavorable ($P=0,01$) ont été identifiés comme facteurs significativement associés au décès des patients.

Facteurs associés au décès et liés au profil clinique et paraclinique de l'enfant

Les enfants triés « urgent » à l'admission, représentaient 89,8% des enfants décédés. Ceux-ci avaient 13,5 fois plus de risque de décéder par rapport aux autres (Tableau I).

Tableau I : Facteurs associés au décès et liés au mode d'admission, à la durée de la maladie et au degré d'urgence

Facteurs de risque	Cas (n=77) n(%)	Témoins (n=154) n(%)	Analyse uni variée		Analyse multi variée		P
			OR brut	IC	OR a	IC	
Mode d'admission							
Référé	62(80,5)	122(79,2)	1,08	[0,54 – 2,15]	1,08	[0,54 – 2,19]	1,08
Direct	15	32	0.9	[0,44 – 2,22]	1.01	[0,50 – 2.01]	0.7
Début de la maladie							
< 24 heures	1	2	1,00	[0,08 – 11,20]	1,00	[0,03-13,32]	0.06
1 – 7 jours	60	134	0,56	[0,27 – 1,17]	0,57	[0,27 – 1,19]	0,075
> 7 jours	16	18	1,82	[0,86 – 3,86]	1,82	[0,84 – 2,22]	0,05
Résultat du tri enfant							
Urgent	53(89,8)	47(39,3)	13,71	[5,46-34,44]	13,51	[5,62-37,12]	0,000
Priorité	6	73(60,8)	0.17	[0,11 - 1,53]	0.16	[0,10 -1,54]	0.032

L'hyperthermie (> 41°C) multipliait le risque de décès par trois et la détresse respiratoire le multipliait par plus de deux. Le risque était multiplié par 14 en cas de coma. Tous les enfants ayant présenté un état de choc (soit 12 cas) étaient décédés (Tableau II).

Tableau II : Facteurs associés au décès et liés au profil clinique de l'enfant

Facteurs de risque	Cas (n=77) n(%)	Témoins (n=154) n(%)	Analyse univariée		Analyse multivariée		
			Orb	IC	OR a	IC	P
Température à l’admission							
≤ 41°C	70(90,9)	150(97,4)	0,26	[0,07 – 0,94]	0,26	[0,06 – 0,95]	
> 41 °C	7	4	3.04	[1.3-6.23]	3.01	[1.22-6.43]	0,03
Etat nutritionnel							
NN	49	107	0,76	[0,43 – 1,36]	0,76	[0,43 – 1,38]	
MAM	13	31	0,80	[0,39 – 1,64]	0,80	[0,38 – 1,63[]	
MAS	15(19,5)	16(10,4)	2,08	[0,97 – 4,48]	2,07	[0,95 – 4,52]	0,06
Trouble de conscience							
Coma	59(76.6)	62(40.25)	1.84	[0,11 – 2,41]	1.89	[0,2 – 2,31]	0,00
> au stade 2	14	1	14.04	[4,62-37,12]	14.2	[5.10-36.22]	0,000
Convulsions							
> 2 convulsions /24H	9	5	1.99	[0.99 – 2,87]	2.0	[1,11 – 3,07]	0,05
Prostration	71	129	2,29	[0,89 – 5,85]	1.10	[0,92 – 6,36]	0,07
Etat de choc	12	0	*				
Présence de saigne- ment anormal	4	6	1,35	[0,36 – 4,93]	1,34	[0,32-5,08]	0,64
Détresse respiratoire	41	44	2,84	[1,61 – 5,02]	2,83	[1,60-5,03]	0,00
Hémoglobininurie macroscopique	26	39	1,50	[0,83 – 2,73]	1,30	[0,82 – 2,73]	0,23

ORb = odds ratio brut

ORa = odds ratio ajusté

*non applicable

L'hypoglycémie et l'insuffisance rénale avec une créatininémie supérieure à 265 μ mol/l ou 29,97mg/l étaient significativement associées au décès lors du paludisme (Tableau III).

Tableau III : facteurs associés au décès et liés au profil paraclinique de l'enfant

Facteurs de risque	Cas (n=77) n(%)	Témoins (n=154) n(%)	Analyse univariée		Analyse multivariée		
			OR b	IC	OR a	IC	P
Hypoglycémie < 2,2 mmol	42(54,5)	30(19,5)	4,08	[2,19 – 7,59]	4,08	[2,17-7,62]	0,000
Tx Hg < 5g/dl	26(28,3)	66(71,7)	0,62	[0,34 – 1,13]	0,62	[0,34-1,12]	0.10
Parasitémie > 100000/UL	4	9	1,03	[0,33 – 3,80]	0.90	[0,34-4,35]	0.22
Taux de Pla- quettes $\leq$ 50000	31	64	1,05	[0,65 – 1,97]	1,14	[0,65-1,98]	0.12
Créatininémie > 265 μmol/l ou 29,97mg/l	10(13,5)	5(3,2)	4,28	[1,40-13,04]	4,24	[1,40-14,27]	0,00

DISCUSSION

Cette étude a permis non seulement de déterminer la létalité intra hospitalière mais également les principaux facteurs associés au décès. La létalité du paludisme grave était très élevée, 14,50% dans la présente étude à Niamey. Elle est élevée dans la plupart des pays de l'Afrique au sud du Sahara. Elle était de 14,5% à Cotonou, 11,1% à Dakar, 18% à Bangui, 27,8% et 26,3% dans deux études à Brazzaville, 17,8% à Kinshasa (6-11). Dans la plupart de ces pays, l'âge inférieur à 59 mois des enfants a représenté un fort pourcentage de cas comme à Niamey : 68,8% (8, 9, 12-14). Les enfants de moins de cinq ans ont toujours payés le lourd tribut, l'acquisition tardive de la prémunition anti palustre les rendait plus vulnérables au paludisme grave [1, 2, 4].

En réponse à cette situation, l'état nigérien a entrepris plusieurs actions en vue de la réduction de la charge morbide dans cette tranche d'âge à travers entre autres la gratuité des soins des enfants de moins de cinq ans [5]. Le jeune âge de la mère, inférieur à 20 ans, le niveau socio-économique défavorable, l'absence d'instruction des parents ont constitué des facteurs de risque de décès. Ceci est conforme aux données de l'EDS du Niger en 2012. Assev et al et Fla et al ont fait le même constat à Abidjan et à Ouagadougou (15, 16). Ceci probablement en rapport avec l'inexpérience des mères de part leur âge, le

faible revenu des familles et l'absence d'instruction de parents qui ont pour conséquence le recours tardif aux structures sanitaires. Le caractère urgent de l'enfant au tri à l'admission a aussi constitué un des facteurs associés au décès par paludisme grave. Le même constat a été aussi fait à Ouagadougou, Yaoundé et Parakou [16-18]. Ainsi, la mise en œuvre de la stratégie Tri Evaluation et Traitement des Urgences (TETU) est indispensable pour contribuer à la réduction la mortalité infanto-juvénile dans notre contexte.

L'analyse du profil clinique des enfants a montré que l'hyperthermie supérieure à 41°C a constitué un facteur associé au décès par paludisme grave. D'autres auteurs n'ont pas retrouvé cette association (13,16). L'hyperthermie majeure, de part le risque neurologique chez l'enfant, constitue un facteur de mauvais pronostic. Selon l'état nutritionnel de l'enfant, la malnutrition aigüe sévère n'était pas un facteur associé au décès, cependant dans la littérature, plusieurs auteurs ont trouvé une association (13, 16,18). Tous les critères cliniques de gravité de l'OMS ont constitué des facteurs associés au décès, en particulier l'état de choc qui a été fatal dans tous les cas. Plusieurs auteurs avaient rapporté des résultats similaires, soulignant l'insuffisance des moyens de réanimation efficace dans les pays en développement en général [7, 10, 13, 14]. Sur le plan paraclinique,

l'hypoglycémie et l'insuffisance rénale ont constitué les facteurs associés au décès lors du paludisme grave, comme il a été rapporté au Bénin et au Sénégal [7, 19]. Ces deux complications constituaient particulièrement des facteurs de mauvais pronostic car majorant les autres complications [4, 7, 19]. Un apport subséquent de sérum glucosé hypertonique en intraveineuse directe pourrait être administré systématiquement devant tout paludisme grave après détermination de la glycémie par la bandelette réactive (19). L'anémie sévère avec un taux d'hémoglobine <5g/dl n'était pas un facteur associé au décès dans la présente étude mais plusieurs auteurs ont rapporté que les formes anémiques étaient non seulement fréquentes mais également les plus graves (18, 20,21).

La lutte contre ces facteurs associés au décès en vue de la réduction de la forte létalité dans le paludisme grave nécessite un certain nombre d'action telle que l'amélioration des urgences pédiatriques par la mise en place d'une infrastructure adéquate comportant une salle d'examen après tri, une salle de déchocage, une salle de mise en condition et d'observation, la mise en place d'un kit d'urgence, l'institution de protocole de prise en charge des principales urgences(détresse respiratoire, état de choc, hypoglycémie).

CONCLUSION

La létalité intrahospitalière du paludisme grave reste encore élevée : 14,50% à Niamey. Les principaux facteurs associés au décès qui étaient identifiés sont : le jeune âge de la mère, l'absence d'instruction de la mère, faible niveau socio-économique, l'urgence au tri, l'état de choc, l'hypoglycémie et l'insuffisance rénale. Ces facteurs plaident pour une amélioration des urgences pédiatriques, l'utilisation de l'Artésunate en IV et un traitement correct du paludisme simple dans les centres de santé périphériques par une combinaison thérapeutique à base d'Artémisinine, l'éducation des mères sur l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide et les règles d'hygiène.

REFERENCES

1. WHO. World Malaria Report 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. 167p
2. Organisation mondiale de la Santé. Guide pratique de prise en charge du paludisme grave. 3^e éd. Genève: OMS; 2013.92 p.
3. Institut National de la Statistique (INS) et ICF International. Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples du Niger 2017-Résultats préliminaires. Calverton, Maryland, USA : INS et ICF International.
4. Imbert P. Paludisme de l'enfant : critères de gravité. Arch Pediatr 2003;10:532-8.
5. Institut National de la Statistique (INS) et ICF International, 2013. Enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs Multiples du Niger 2012. Calverton, Maryland, USA : INS et ICF International.
6. Ministère de la santé publique. Annuaire des statistiques sanitaires du Niger 2015. Rapport définitif. Niamey: SNIS; 2015. 341 p.
7. Bagnan-Tossa L, Sagbo G, Alihonou F, D'Almeida M, Lalya F, Koumakpaï S, Ayivi B. Neuropaludisme chez l'enfant : aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif dans le service de pédiatrie du centre national hospitalier et universitaire de Hubert K. Maga de Cotonou. RAMUR. 2013;18(2):68-72.
8. Ossou-Nguet PM, Okoko AR, Ekouya Bowassa G, Oko AP, Mabilia-Babela JR, Ndjobo Mamadoud IC, Moyen G. Déterminants du neuropaludisme en milieu pédiatrique congolais. Rev Neurol. 2013;169:510-4.
9. Camara B, Diagne GN, Faye P, Fall M, Ndiaye J, Ba M, Sow H. Critères de gravité et facteurs pronostiques du paludisme chez l'enfant à Dakar. Med Mal Infect. 2010; 42(2):63-7.
10. Bobossi S, Ndoyo J, Gaudeuille A, Longo JD, Bezzo ME, Ouilibona SF, Ayivi B. Les aspects actuels du paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique centrafricain. Med Mal Infect. 2004;34(2):86-91.

11. Moyen G, Mbika CA, Kambourou J, Oko A, Mouko A, Bengui O. Paludisme grave de l'enfant à Brazaville. *Med Afr Noire*. 2010;37(2):113-6.
12. Mulumba MP, Muhindo MH, Mandoko AS. Estimation du taux de létalité imputable au paludisme chez les enfants âgés de moins de cinq ans dans les hôpitaux de référence de Kinshasa. *Ann Afr Med*. 2009;2(2):143-54.
13. Gbadoé AD, Kini-Caussi M, Koffi S, Traoré H, Atakouma DY, Tatagan-Agbi K, Assimadi JK. Évolution du paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. *Med Mal Infect*. 2006;36(1):52-4.
14. Sagbo GG, Alihonou F, Alao MJ, et al. The determinants of Fatal Outcomes during Severe Malaria in Children at the HKM University Teaching Hospital of Cotonou-Benin. *Open Journal of Pediatrics*. 2017 ; 7 : 245-253
15. Assev KV, Plo KJ, Akaffou E, Hamien BA, Kouame M. Mortalité pédiatrique en 2007 et 2008 à l'Hôpital général d'Abobo (Abidjan /Cote d'Ivoire). *RAMUR*. 2011;16(2):30-6.
16. Kouéta F, Dao L, Yé D, Zoungrana A, Kaboré A, Sawadogo A. Facteurs de risque de décès au cours du paludisme grave chez l'enfant au Centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). *Santé*. 2007;17(4):195-9.
17. Kouam-Kouam CM, Abena Obama MT, Forlack EA, Beyeme Owono M, Manga E, Mbede J, Etame E. Prise en charge pré-hospitalière de l'accès palustre grave de l'enfant âgé de 6 à 59 mois. *Med Afr Noire*. 2004;51(1):15-22.
18. Adedemy J, Noudamadjo A, Agossou J, Zohoun-Guidibi L, Aïhounhin G, Sayi A, Koumakpaï S, Ayivi B. Mortalité infantile intra hospitalière des 24 premières heures aux urgences pédiatriques à l'hôpital universitaire de Parakou dans le contexte de la stratégie tri, évaluation et traitement d'urgences. *Annales de l'université de Parakou, sciences de la santé, numéro spécial de pédiatrie*. 2015;5(2):28-33.
19. Adedemy J, Agossou J, Alao M, Noudamadjo A, Ayivi B. Rôle de l'anémie sévère et de l'hypoglycémie dans la mortalité du paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier à Parakou (Benin). *Mali Med*. 2015;30(1):19-24.
20. Alao MJ, Ayédadjou L, Sossa B, Ladipo O. Efficacité de l'artesunate IV dans la PEC du paludisme grave de l'enfant au CHU-MEL. *Annales de l'université de Parakou, sciences de la santé, numéro spécial de pédiatrie*. 2015;5(2):50-2.
21. Yakoubou A, Alao MJ, Ladipo O, Sossa B, Zounon H. Profil épidémiologique des enfants admis en urgence dans le service de pédiatrie du CHU de La mère et de l'enfant lagune de Cotonou. *Annales de l'université de Parakou, sciences de la santé, numéro spécial de pédiatrie*. 2015;5(2):34-5.

Causes d'hospitalisation des enfants vivants avec le VIH au Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye.
Reasons for hospitalization of children living with HIV at Roi Baudouin Hospital in Guédiawaye.

Diouf JBN¹, Sougou NM², Kane M¹, Fall AL³, Ndiaye O³

1 Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye, Dakar, Sénégal BP : 19643

2 Département de santé publique, Institut de Santé et Développement (ISED). Université Cheikh Anta Diop, Dakar, Sénégal

3 Service de pédiatrie, université Cheikh Anta Diop, Dakar Sénégal

Auteur correspondant : Dr Diouf JBN, Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye, Dakar, Sénégal BP : 19643. Email : jeanniokhor@yahoo.fr

RESUME

Introduction : le retard de diagnostic de l'infection au VIH chez l'enfant l'expose à des complications. L'objectif de cette étude était de déterminer les causes d'hospitalisation des enfants infectés par le VIH et d'identifier les facteurs associés à la mortalité en cours d'hospitalisation dans un hôpital de la banlieue dakaroise.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de trois ans, allant du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2016 au Centre Hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye. A travers cette étude nous avons évalué les profils épidémiologique, clinique et thérapeutique des enfants vivants avec le VIH.

Résultats : la fréquence des hospitalisations était de 7,1%. L'âge médian était de 96 mois et la tranche d'âge de 5 et 10 ans était plus représentative avec 34,3%. Il y avait une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,8. La majorité des patients (94,3%) était du profil 1 et le stade 3 était plus représentatif avec 38,6%. Plus de la moitié des patients étaient sous traitement antirétroviral (57%) tandis que 62,9% étaient sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole. Cinquante-deux virgule neuf pour cent des enfants (52,9%) présentait une malnutrition aiguë sévère. La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours avec des extrêmes allant de 2 à 40 jours. Les causes d'hospitalisation étaient dominées par les infections opportunistes (15,5%), les affections pulmonaires (12,7%), l'anémie (5,7%) et les affections digestives (4,3%). L'évolution était favorable chez la majorité des patients (82,9%) et un taux de décès de 15,7% était noté.

Conclusion : les causes d'hospitalisation restent dominées par les infections opportunistes et les pathologies du stade 3 et 4. La mise en place de stratégies pour accélérer le diagnostic et l'initiation du traitement antirétroviral peuvent améliorer la survie de l'enfant infecté par le VIH.

Mots clés : enfants, VIH, hospitalisation, Sénégal.

SUMMARY

Introduction: delayed diagnosis of HIV infection in children exposes children to complications. The objective of this study was to determine the causes of hospitalization of HIV-infected children and to identify the factors associated with mortality during hospitalization in a hospital in the suburbs of Dakar.

Patients and methods: this is a descriptive retrospective study over a period of 3 years, from January 1, 2014 through December 31, 2016, at the Roi Baudouin Hospital in Guédiawaye. Through this study we evaluated the epidemiological, clinical and therapeutic profiles of children living with HIV.

Results: the frequency of hospitalizations was 7.1%. The median age was 96 months and the age group of 5 and 10 was more representative with 34.3%. There was a male predominance with a sex ratio of 1.8. The majority of patients (94.3%) were in profile 1 and stage 3 was more representative with 38.6%. More than half of the patients were on antiretroviral therapy (57%) while 62.9% were on chemoprophylaxis with cotrimoxazole. Fifty-two point nine percent of the children (52.9%) were severely acutely malnourished. The average duration of hospitalization was 12 days with extremes ranging from two to 40 days. The causes of hospitalization were dominated by opportunistic infections (15.5%), lung diseases (12.7%), anemia (5.7%) and digestive disorders (4.3%). The evolution was favorable for the majority of patients (82.9%) and a death rate of 15.7% was noted.

Conclusion: causes of hospitalization continue to be dominated by opportunistic infections and stage 3 and 4 pathologies. Strategies to accelerate the diagnosis and initiation of antiretroviral therapy can improve the survival of HIV-infected children.

Keywords: children, HIV, hospitalization, Senegal.

INTRODUCTION

L'infection à VIH est une maladie infectieuse due au virus de l'immunodéficience humaine.

Elle reste une pandémie préoccupante malgré les progrès réalisés. Selon l'ONUSIDA, 36,9 millions de personnes dans le monde vivaient

avec le VIH en 2017. De même, 21,7 millions de personnes étaient sous traitement ARV et 1,8 million de nouvelles infections étaient notées en 2017 [1]. Chez les enfants, l'évolution naturelle de l'infection par le VIH est particulièrement rapide et a pour conséquence une mortalité précoce et très élevée. En l'absence d'un traitement approprié, 52% des enfants infectés par le VIH en Afrique meurent avant l'âge de deux ans [2]. De même, il existe encore un retard au diagnostic donc à la prise en charge de l'infection et au traitement des infections opportunistes. Au Sénégal, on estime que 4800 enfants vivent avec le VIH, seuls 1391 ont été diagnostiqués. Un nombre important d'enfants et d'adolescents infectés par le VIH ne sont pas diagnostiqués ou le sont tardivement ce qui les expose à des complications médicales. L'objectif de cette étude était de déterminer les causes d'hospitalisation des enfants infectés par le VIH dans notre contexte et d'identifier les facteurs associés à la mortalité en cours d'hospitalisation.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique allant du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2016 dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Roi Baudouin. Cette structure sanitaire est située à Guédiawaye qui constitue l'un des quatre départements de la région de Dakar. Le centre Hospitalier Roi Baudouin est un établissement public de santé de niveau 1 disposant d'un service de pédiatrie d'une capacité de 14 lits d'hospitalisation avec deux médecins pédiatres qui assurent le suivi des enfants infectés par le VIH. Cet établissement

de santé fait partie des premiers sites de prise en charge du VIH décentralisé. L'équipe de prise en charge pédiatrique était constituée de deux pédiatres, treize infirmiers, deux assistants sociaux et un pharmacien. La prise en charge des enfants infectés par le VIH était intégrée aux autres activités du service. Tous les enfants vivants avec le VIH hospitalisés dans le service pendant la période d'étude avaient été inclus. Les données collectées étaient sociodémographiques (l'âge réparti en trois catégories: moins de 5 ans, entre 5 et 10 ans et supérieur à 10 ans et le sexe), cliniques et thérapeutiques (le profil sérologique, la mise sous traitement antirétroviral et le schéma thérapeutique, l'état nutritionnel, le diagnostic étiologique représentant le motif d'hospitalisation et la durée d'hospitalisation) et évolutives (guéri, décédé ou évacué). Les données étaient saisies et analysées dans le logiciel Microsoft Office Excel. Les moyennes étaient comparées à l'aide du test de Student et les proportions à l'aide du test du Khi deux ou du test exact de Fischer, suivant leurs conditions d'applicabilité. La valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

Durant la période d'étude, 986 patients étaient hospitalisés et parmi eux, 70 étaient des enfants vivants avec le VIH déterminant une fréquence hospitalière de 7,1%. Sur le plan socio démographique, l'âge médian des patients était de 96 mois et la tranche d'âge [5-10 ans] était la plus représentée avec 34,3%. Il y avait une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,18. Le VIH1 était prédominant avec 94,3%. Le stade clinique 3 était plus représenté avec 38,6%. (Tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

Variables	Effectif	Pourcentage
Tranche d'âge		
[0-5 ans [	23	32,9
[5-10 ans [	24	34,2
[10-15 ans]	32	32,9
Sexe		
Féminin	32	46
Masculin	38	54
Profil sérologique		
HIV1	66	94
HIV2	4	6

Stade clinique		
1	6	8,6
2	26	37,1
3	27	38,6
4	11	15,7
Mise sous TARV		
TARV +	40	57
TARV -	30	43
Prophylaxie au Bactrim		
Oui	44	63
Non	26	37

Plus de la moitié (57%) des patients dans cette série était sous traitement antirétroviral. Le schéma thérapeutique à base de Zidovudine-Lamivudine-Névirapine était le plus utilisé avec 30%. De même 7,1%, 18,5%, et 2,9% des patients étaient respectivement sous Ténofovir-Lamivudine-Efavirenz, Zidovudine-Lamivudine-Efavirenz et Zidovudine-Lamivudine- Lopinavir boosté par le Ritonavir. La majorité des patients 62,9% était sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole (Tableau 2).

Tableau2 : Répartition de la population selon type TARV

Traitement antirétroviral	Effectif	Pourcentage
TDF-3TC-EFV	5	7,1%
AZT-3TC-NVP	21	30%
AZT-3TC-EFV	13	18,5%
AZT-3TC-LVP/r	2	2,9%

TDF-3TC-EFV= [Ténofovir-Lamivudine-Efavirenz]

AZT-3TC-NVP= [Zidovudine-Lamivudine-Névirapine]

AZT-3TC-EFV= [Zidovudine-Lamivudine- Efavirenz]

AZT-3TC-LVP/r= [Zidovudine-Lamivudine- Lopinavir boosté par le Ritonavir].

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours avec des extrêmes allant de 2 à 40 jours (Figure 1).

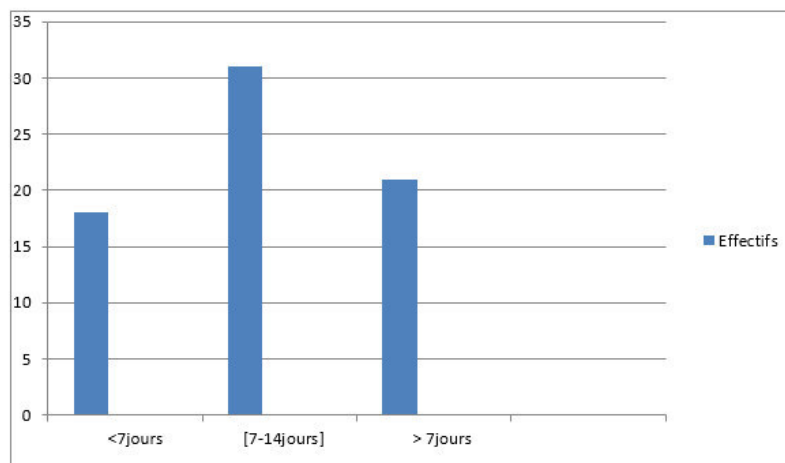


Figure 1 : Répartition de la population selon la durée d'hospitalisation

Les causes d'hospitalisation les plus représentées étaient la malnutrition aigüe sévère (22,8%), les manifestations pulmonaires (12,7%), les infections opportunistes (15,5%), les manifestations digestives (4,3%), l'anémie et les manifestations neurologiques (5,7%) (Tableau3).

Tableau 3 : Répartition de la population d'étude selon le diagnostic

Causes d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Malnutrition aigue	16	22,8
- Malnutrition aigüe sévère (MAS)	6	8,6%
- MAS compliquée de bronchopneumopathie	5	7,1%
- MAS compliquée gastroentérite aigue	4	5,7%
- MAS compliquée d'infection urinaire	1	1,4%
Infections opportunistes	11	15,5%
- candidose œsophagienne	1	1,4%
- zona intercostal	1	1,4%
- varicelle maligne	1	1,4%
- encéphalite varicelleuse	1	1,4%
- cryptococcose neuroméningée	1	1,4%
- Tuberculose	6	8,5%
Affections hématologiques	4	5,7%
- Anémie sévère	4	5,7%
Affections pulmonaires	9	12,7
- bronchopneumopathie	1	1,4%
- bronchite surinfectée	1	1,4%
- pneumonie	5	7,1%
- pleurésie droite	1	1,4%
- crise d'asthme	1	1,4%
Affections digestives	3	4,3%
-Gastroentérite aigue	3	4,3%
Autres infections	11	15,8
-sepsis	6	8,6%
-infection urinaire	2	2,9%
-paludisme	3	4,3%
Affections neurologiques	4	5,7
-Méningites bactériennes	2	2,9%
-crise d'épilepsie	1	1,4%
-encéphalopathie à VIH	1	1,4%
Affections ORL	3	4,2
-otite purulente	1	1,4%
-parotidite	1	1,4%
-Infection des voies respiratoires supérieures	1	1,4%
Affections chirurgicales	2	2,9
-Péritonite aigue généralisée	1	1,4%
-Kyste du pied droit	1	1,4%
Toxicité médicamenteuse	1	1,4%
Syndrome de LYELL	1	1,4

Les principales causes de décès étaient les pathologies respiratoires et neurologiques avec respectivement 56,9% et 28,4%. La proportion de décès était plus élevée chez les enfants âgés de zéro à cinq ans et de dix à 15ans, les enfants de sexe féminin, les enfants qui n'étaient pas sous traitement anti rétroviral et chimioprophylaxie à la cotromoxazole et les enfants qui présentaient une malnutrition. L'évolution était favorable chez la majorité des patients

soit 82,9%. Le décès avait été noté dans 15,7% des cas.

DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif de déterminer les principaux motifs d'hospitalisation des enfants vivants avec le VIH au centre hospitalier Roi Baudouin de Guédiawaye. La fréquence d'hospitalisation de 7,1%. Des résultats similaires étaient trouvés dans une étude menée au Togo avec 5,8% alors qu'une

étude faite au Mali avait retrouvé une fréquence moindre à 1,8% alors qu'au Nigéria un taux d'admission de 4,1% était retrouvé [3-5]. La fréquence élevée d'hospitalisation des enfants infectés par le VIH dans cette série pourrait être expliquée par la part importante occupée par la prise en charge des enfants vivants avec le VIH dans cette structure. Dans cette étude, l'âge moyen des patients était de 7,9 ans et 34,3% avaient un âge compris entre cinq et dix ans. Dans plusieurs séries africaines l'âge moyen des patients hospitalisés était supérieur à cinq ans [4, 6,7]. Ces résultats témoignent du diagnostic tardif de l'infection à VIH chez l'enfant dans beaucoup de pays africains [6]. Selon l'Organisation Mondiale de la santé, seul 50% des nourrissons exposés au VIH ont été testés au deuxième mois en 2014 [9]. L'utilisation de tests dans les centres de prise en charge et l'ajout de NAT (nucleic acid testing: DNA-PCR) à la naissance peuvent accélérer le diagnostic et l'initiation du traitement antirétroviral [10,11].

Dans cette étude, le stade 3 était le plus représenté avec 38,6%. La prédominance des stades avancés était décrite dans d'autres séries. Ainsi au Bénin, le stade 3 ou 4 représentait 52%, au Togo le stade 3 représentait 52,7% et le stade 4, 20,3% et au Mali le stade 3 représentait 32,4% et le stade 4 représentait 59,5% [5,8, 12,13]. Ces résultats reflètent le diagnostic tardif du VIH de l'enfant dans certains pays d'Afrique. Cinquante-sept pourcent (57%) soit 41 patients était sous traitement antirétroviral dans cette série. D'autres résultats étaient retrouvés ailleurs en Afrique. Au Mali 21,6% étaient sous traitement ARV, au Bénin 53% des patients [5, 14]. Les nouvelles directives nationales basées sur des recommandations internationales préconisent une mise sous traitement antirétroviral chez tous les patients quel que soit le stade clinique et immunologique. Dans cette série 62,9% était sous cotrimoxazole tandis qu'au Mali, 21,6% était sous cotrimoxazole et en Côte d'Ivoire 46,9% [15]. L'administration de cotrimoxazole à doses prophylactiques diminue fortement le risque d'infections bactériennes, parasitaires (toxoplasmose et paludisme) et fongique [16]. Les causes d'hospitalisation étaient diverses

avec une prédominance des infections opportunistes (15,5%), des manifestations pulmonaires (12,7%), de l'anémie (5,7%) et des manifestations digestives (4,3%). D'autres séries avaient retrouvés des résultats similaires avec des proportions différentes [4, 15,16]. La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours avec des extrêmes de deux à 40 jours dans cette étude. Ces résultats sont superposables à ceux trouvés au Mali avec une moyenne d'hospitalisation de 14,25 jours avec des extrêmes allant de un à 60 jours [16].

Le taux de décès retrouvé (15,7%) était superposable à ceux retrouvés au Mali (16,2%) et au Bénin (13,1%). Un taux supérieur était retrouvé en Côte d'Ivoire (36,7%). Les taux élevés de décès chez les enfants vivants avec le VIH pourraient être expliqués par plusieurs facteurs comme le retard de mise sous traitement antirétroviral et le manque de moyen de réanimation dans nos structures de santé.

CONCLUSION

Chez les enfants, l'évolution naturelle de l'infection par le VIH est particulière avec une mortalité précoce et très élevée en l'absence de prise en charge précoce et adéquate. Les causes d'hospitalisation restent dominées par les infections opportunistes et les pathologies du stade 3 et 4 témoignant d'un retard de diagnostic. La mise en place de stratégies pour accélérer le diagnostic et l'initiation du traitement antirétroviral peuvent améliorer la survie de l'enfant infecté par le VIH.

REFERENCES

- 1- ONUSIDA. Fiche d'information, dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida.
- 2-Connor EM, Sperling RS, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan MJ et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med*, 1994;331(18):1173-80.
- 3-Djadou K.E. HIV Infected Children Features at the Beginning of ART in Maritime Region of Togo. *Journal de la*

- recherche scientifique de l'Université de Lomé, 2010;12: 201-204.
- 4- Tamubango Kitoko Hermann. Enfants vivant avec VIH : Profil épidémio - clinique et thérapeutique. Cas du centre d'excellence UNILU. Mémoire online, 2014, thèse de doctorat en médecine.
 - 5- Dicko-Traore F, Kone A, Sylla M, Diakite AA. Causes d'hospitalisation des enfants infectés par le VIH dans le service de pédiatrie du chu Gabriel Toure de Bamako. Mali Medical, 2013; 28(4): 31- 36.
 - 6- Diack Mbaye A, Signate SYH, Diagne Gueye NR. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à VIH de l'enfant au centre hospitalier national d'enfants Albert-Royer à Dakar. Arch de Pediatr, 2005 ; 12 : 404–409.
 - 7- M'Pemba Loufoua-Lemay A B, Nzingoula S. Le sida au CHU de Brazzaville : Expérience du service de pédiatrie "Grands enfants, CHU de Brazzaville. Bull Soc Pathol Exot, 2003 ; 96 (4) : 291-294.
 - 8- Agbeko F, Guedehoussou T, Azoumah KD. Pediatric HIV Infection in Togo: Situation of Child Care in the Central Region from 2008 to 2015. World Journal of AIDS, 2017;7: 260-268.
 - 9- WHO. HIV traitement and care. November 2015, 224p.
 - 10- Penazzato M, Revill P, Prendergast AJ. Early infant diagnosis of HIV infection in low-income and middle-income countries: does one size fit all? Lancet Infect Dis. 2014; 14(7):650-5.
 - 11- WHO. Consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and prevention HIV infection. March 2014 Supplement to the 2013.
 - 12- Sagbo G, D'Almeida M, Lalya F, Hounbo V, Koumakpai S. Bilan de six ans de traitement antirétroviral chez les enfants infectés au VIH/SIDA au CNHU-HKM de Cotonou (Bénin). Revue du Cames, 2009; 9: 11-14.
 - 13- Sagbo G, D'Almeida M, Alao JM. Causes of HIV Infected Children Hospitalisation in CNHU of Cotonou. Revue Maghrébine de Pédiatrie 2011.
 - 14- Almeida M, Sagbo G, Lalya F. Profil des enfants infectés par le VIH suivis au centre hospitalier national et universitaire (CNHU) de Cotonou. Mali Medical, 2013;28(1): 25-29.
 - 15- Diarrassouba G, Adonis-Koffy L, Kaudhjis E, Niamien E. Motif d'hospitalisation des enfants VIH positif au CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire). Arch Pédiatr, 2010 ;17 (6) : 168.
 - 16- Katlama C, Ghosn J. VIH et sida Prise en charge et suivi du patient. Elsevier Masson SAS, 2008; 2(12): 138-149.

Primo-infection à VIH chez un nouveau-né issu d'une mère en séroconversion récente à Bassar, Togo.

Primary HIV infection during perinatal period in Bassar, Togo.

Agbéko F¹, Takassi EO², Fiawoo M², Dola KN³, Atakouma DY², Agbèrè AD¹

1. Département de pédiatrie, CHR Lomé Commune, Université de Lomé, Lomé, Togo.

2. Département de pédiatrie, CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé, BP 57, Lomé, Togo.

3. CHP Bassar, BP 62, Bassar, Togo.

Correspondance : AGBEKO Foli Email : foliyon@gmail.com; téléphone (00 228) 90 02 88 68 / (00 228) 98 56 30 00, 03 BP 30 434, Lomé, Togo.

RESUME

La primo-infection à VIH est exceptionnelle en période néonatale. Le nouveau-né AK a été reçu pour asphyxie périnatale avec détresse respiratoire au Centre Hospitalier Préfectoral (CHP) de Bassar le 08 août 2018. La mère, primigeste de 23 ans, avait connu une séroconversion durant la grossesse. Le diagnostic a été fait en post-partum du fait de l'irrégularité des visites prénatales. Le nouveau-né a présenté un syndrome infectieux, une détresse respiratoire, une abolition des réflexes archaïques et un érythème généralisé. Une charge virale ARN a montré 1.800.000 copies/ml. Le diagnostic de primo-infection à VIH a été posé. La trithérapie ABC/3TC+Lopi/r débutée précocement n'a pas permis la survie du nouveau-né. Le re-dépistage de la femme en fin de grossesse recommandé par l'OMS doit être mis en application au Togo et permettre la mise en route précoce du traitement ARV chez le bébé en cas de séroconversion maternelle.

Mots-clés : primo-infection, VIH, nouveau-né, séroconversion, Togo.

SUMMARY

Primary HIV infection in perinatal period is poorly documented. The baby A.K was admitted for perinatal asphyxia and respiratory distress at the Bassar district hospital in the North part of Togo the 8th august 2018. The mother was 23 years old. She had seroconverted during pregnancy (negative at 28th week to seropositive for HIV1 in post partum). Clinically, the baby presented hyperthermia, respiratory distress, neurological unabilities and a rash. Viral loads ARN reached 1.800.000 virus / ml. Primary HIV infection was diagnosed. Despite the trithérapie ABC / 3TC+Lopi/r started by the second day of life, the newborn died on the 4th day. WHO standards should be provided in Togo routinely including late pregnancy HIV screening.

Keywords: primary infection, HIV, newborn, seroconversion, Togo.

INTRODUCTION

La transmission verticale demeure la voie prépondérante de contamination de l'infection à VIH chez l'enfant [1,2]. Le diagnostic de primo-infection à VIH reste insuffisamment évoqué en général, et tout particulièrement chez la femme enceinte [3]. Or, ce motif de consultation représente une cause fréquente de recours médical [3]. Seuls 17% des patients ayant consulté leur médecin de premier recours avaient été correctement diagnostiqués en phase de primo-infection aux USA en 2003 [4]. L'infection aiguë par le VIH se manifeste par un syndrome grippal, qui n'est pas spécifique. La séroconversion à VIH qui suit la primo-infection chez la femme enceinte est peu documentée en dehors des cohortes de populations – clés (usagers de drogues intraveineuses, professionnels de sexe, femmes ayant des relations sexuelles avec femmes) ou des couches sociales vulnérables (immigrés, quartiers de fortes prévalences VIH) [2,5-8]. La

description d'une primo-infection symptomatique en période néonatale est tout aussi rare [6]. Des cas de primo-infections chez le nourrisson allaité, voire l'adolescent ont été rapportés [9-10]. Nous rapportons le cas clinique d'une primo-infection symptomatique et précoce chez un nouveau-né au Centre Hospitalier Préfectoral (CHP) de Bassar au Nord du Togo en août 2018.

OBSERVATION

Le nouveau-né AK a été transféré de la maternité du CHP Bassar à la naissance pour asphyxie sévère avec détresse respiratoire. Il est né le 08 août 2018 d'une primigeste de 23 ans, boulangère résidant à Bassar (400 km au Nord de Lomé, capitale du Togo). Le père était cultivateur, 35 ans, vivant au Burkina Faso, partenaire occasionnel de la mère. Celle-ci a réalisé une consultation prénatale unique et tardive à la 28^{ème} semaine d'aménorrhées (SA), au cours de laquelle une sérologie VIH

prescrite était négative. Aucune infection sexuellement transmissible n'était notifiée dans le carnet obstétrical.

Le terme de gestation était de 39 SA. L'accouchement était fait par voie basse et le score d'Apgar était de 5-5-6. Le liquide amniotique clair, l'hypotrophie (poids 2 050 g) et le syndrome de détresse respiratoire sévère avec cyanose étaient également enregistrés. Le nouveau-né avait bénéficié d'une réanimation, sans amélioration aucune avant d'être transféré en Pédiatrie. Devant ces signes, une sérologie a été faite et le résultat était revenu positif au VIH1. Par déduction, la mère avait été re-dépistée en post - partum, montrant un résultat positif au VIH1. Au deuxième jour, on observait une fièvre, un érythème localisé au visage (puis rapidement généralisé) avec énanthème, hypotonie et abolition des réflexes archaïques (figure 1).

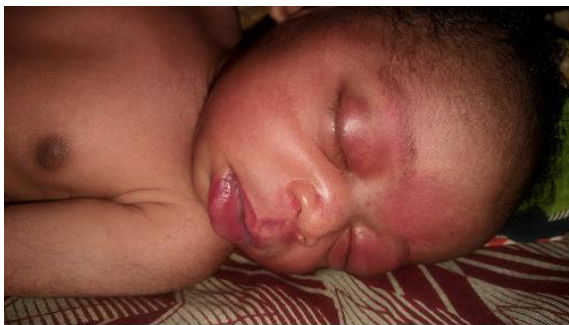


Figure1 : Eruptions cutanées érythémateuses du front, des paupières et des joues chez le nouveau-né AK.

La numération blanche était à 6 000 cellules / mm³. La charge virale ARN s'élevait à 1 800 000 copies / ml. La C-reactive protéine, l'antigénémie p24 et le taux de CD4 étaient indiqués, mais n'ont pu être réalisés à cause des difficultés liées à leur accessibilité géographique. Une biantibiothérapie avec Ceftriaxone + Gentamicine avait été associée aux mesures de réanimation. A J2, une trithérapie Abacavir / Lamivudine + Lopinavir boosté au Ritonavir a été instituée après avis d'un pédiatre, remplaçant la monoprophyllaxie initiale à la Névirapine. L'alimentation a été artificielle. L'issue a été fatale au quatrième jour de vie.

DISCUSSION

Ce fait clinique soulève la question du re-dépistage du VIH en fin de grossesse et son implication dans la transmission mère - enfant. Le diagnostic de séroconversion maternelle étant posé seulement après l'accouchement, la mère n'a pas reçu de prophylaxie ARV. Les symptômes de la primo-infection à VIH sont peu spécifiques chez l'adulte comme chez l'enfant. Ils apparaissent entre une à deux semaines après la contamination, sous forme d'un syndrome pseudo-grippal ou mononucléosique [3]. La fièvre est quasi constante, accompagnée de céphalées, de myalgies, d'asthénie. Les signes cutanéo-muqueux associés sont une angine érythémateuse ou pseudomembraneuse comme dans la mononucléose infectieuse et une éruption cutanée maculopapuleuse touchant essentiellement le tronc et la face.

Peuvent s'y associer des ulcérations cutanéo-muqueuses superficielles, surtout génitales et buccales [3]. Dans plus de la moitié des cas apparaissent au cours de la deuxième semaine des adénopathies multiples [3]. Des manifestations digestives sont citées. Une leucopénie est classique à prédominance lymphocytaire au début. La durée d'évolution d'une primo-infection est en moyenne de deux semaines [3]. Le dépistage seul confirme l'atteinte par le VIH [3]. Ce tableau clinique ne doit pas faire occulter une infection à cytomégalovirus, souvent associée au VIH chez les enfants exposés [11]. Une étude en effet menée en 2017 a révélé des taux élevés de CMV dans les urines des nourrissons exposés au VIH dont les mères n'ont pas bénéficié de la Prévention de la Transmission Mère – Enfant [11]. La rubéole congénitale et la mononucléose infectieuse peuvent montrer aussi une symptomatologie similaire. Une septicémie opportuniste aux entérobactéries est possible ; mais la précocité des signes, la numération blanche (6 000 cellules / mm³) et l'absence d'hémoculture ne permettent de la confirmer. Plusieurs méthodes préventives ont été développées pour réduire la transmission verticale du VIH (offre quasi-systématique du conseil dépistage prénatal, utilisation précoce de médicaments ARV, re-testing, césarienne élective, alimenta-

tion artificielle, prophylaxie ARV pré-exposition) [12].

Malgré une diminution significative de cette transmission dans le monde, l'infection maternelle acquise après un premier test anténatal négatif offre encore une fenêtre de vulnérabilité [2]. La séroconversion pendant la grossesse est consécutive à une période de primo-infection maternelle avec des charges virales élevées [2,3,6]. Le fœtus est alors fortement exposé à une contamination in utero et donc à une primo-infection néonatale précoce. Les audits sur les transmissions périnatales du VIH ont montré aux Royaumes - Unis plusieurs facteurs, comme le retard des consultations prénatales, l'insuffisance dans la prophylaxie ARV et la séroconversion [2]. Le présent cas clinique confirme la dangerosité des facteurs de risque décrits dans la transmission mère-enfant du VIH : comportements sexuels à risque, consultation prénatale tardive et insuffisante, absence de prophylaxie ARV, séroconversion maternelle, charge virale maternelle élevée [1,2,8]. La létalité est rapide et importante, consécutive à une charge virale à l'acmé chez le nouveau-né [3,13]. L'allaitement est contre-indiqué dans tous les cas [3,8]. Un traitement précoce à base d'inhibiteur de protéase est recommandé chez l'enfant de moins de 3 ans [1, 3].

Les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé en 2015 insistent sur deux dépistages anténatals, dont le screening en fin de grossesse dans les zones à fortes prévalences comme le Togo [1, 12, 14]. Certes, la dépendance des pays les plus touchés aux financements extérieurs rendent difficile la mise en application de certaines mesures. A l'endroit des autorités sanitaires, un plaidoyer s'impose en faveur d'une meilleure disponibilité des tests de dépistage et de la formation des sages-femmes.

CONCLUSION

La primo-infection néonatale est rarement décrite dans la littérature. Elle traduit une contamination in utero certaine. Il y a lieu de renforcer l'adhésion aux soins prénatals. Le redépistage VIH au dernier trimestre de grossesse prend ici tout son intérêt. Il permet

d'élucider une séroconversion maternelle et d'amorcer une trithérapie antirétrovirale efficace et précoce chez le nouveau-né.

REFERENCES

1. Peters H, Thorne C, Tookey PA and Byrne L. National audit of perinatal HIV infections in the UK, 2006–2013: what lessons can be learnt?. *HIV Medicine* 2018, 19 : p 280–289.
2. Tindyebwa D, Kayita J, Musoke P, Eley B, Nduati R, Tumwesigye N. Handbook on pediatrics AIDS in Africa. Anecca Fourth edition 2017. Kampala : 2017 : 360 pages.
3. Chéret A, Lascoux-Combe C, Le Palec A, Meyer L, Morand-Joubert L, Pacanowski J. La primo-infection à VIH. In : Blanc A, Bonnet F, Brun-Vezinet F, Costagliola D, Dabis F, Delobel P. édition, Prise en charge médicale des PvVIH. France : Conseil national du sida et des hépatites virales - <http://cns.sante.fr>, Paris : CHU Le Kremlin-Bicêtre. déc 2016. p 1-16.
4. Weintrob AC, Giner J, Menezes P, et al. Infrequent diagnosis of primary human immunodeficiency virus infection: Missed opportunities in acute care settings. *Arch Intern Med* 2003;163:2 : 097-100.
5. Taylor AW, Nesheim SR, Zhang X, Song R, FitzHarris LF, Lampe MA. Estimated Perinatal HIV Infection Among Infants Born in the United States, 2002-2013. *JAMA Pediatr*. 2017. 171(5): 435–438.
6. Kalk E, Slogrove A. HIV seroconversion during late pregnancy – when to retest. *Southern African Journal of HIV Medicine*. 2013 ; 14 (2) : 90-92.
7. Nyoyoko NP, Umoh AV. The prevalence and determinants of HIV seroconversion among booked ante natal clients in the University of Uyo teaching hospital, Uyo Akwa Ibom State, Nigeria . *Pan Afr Med J*. 2016; 25:247.
8. Lang R, Skinner S, Ferguson J, Jadavji T, Stadnyk M, Gill J. HIV infection after prenatal screening: an open window leading to perinatal infection. *AIDS Care*. 2018. 15:1-4.
9. Boos V, Feiterna-Sperling C, Sarpong A, Garten L, Cremer M, von Weizsäcker K. The rationale for third trimester testing of vertical HIV transmission in neonates with CMV infection. *Infection*. 2016 ; 44(4):555-7.
10. Morgado J, Póvoas MI, Cruz C. A severe manifestation of primary HIV-1 infection in an adolescent. *BMJ. Case Rep* 2014. 6 : p 123-124.
11. Adachi K, Xu J, Ank B, Watts DH, Camarca M, Mofenson LM, Pilotto JH. Congenital CMV and HIV Perinatal Transmission. *Pediatr Infect Dis J*. 2018 4(5) : p 9.
12. Golden LM, Fairlie L, Might F, et al. HIV retesting in pregnant women in South Africa: Outcomes of a quality improvement project targeting health systems' weaknesses. *S Afr J HIV Med*. 2018;19(1): p784.
13. Delaney KP, Hanson DL, Masciotra S, Ethridge SF, Wesolowski L, Owen SM and al. Time until emergence of HIV test reactivity following infection with HIV1 : implications for interpreting tests results and retesting after exposure. *Clinic Infect Dis*. 2017. 1; 64 (1):53-59.
14. Lawi JDT, Mirambo M, Magoma M, Mushi M, Jaka HM. Seroconversion rate of Syphilis and HIV among pregnant women attending antenatal clinic in Tanzania : a need of re-screening at delivery. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2015. 15: 3-6.

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

Fraser syndrome at the Teaching Hospital of Cocody, Abidjan.

Kouakou C, Dainguy ME, Djoman A, Djivohessoun A, Kouadio E, Folquet A.

Service de Pédiatrie CHU Cocody, Département mère-enfant, Faculté de médecine, Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire

Correspondance : doccyprien@yahoo.fr BP V 13 ABIDJAN

RESUME

Le syndrome de Fraser associe une cryptophtalmie, une syndactylie, des anomalies laryngées, trachéales et des malformations urogénitales. Un cas typique est rapporté ici à travers les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutique avec un accent particulier sur l'importance du diagnostic anténatal et de la prise en charge multidisciplinaire. Il s'agissait d'un nouveau-né KN qui était référé de la maternité d'Abobo Andokoua au CHU de Cocody pour syndrome malformatif. Il y avait une notion de consanguinité parentale. L'examen clinique avait permis d'objectiver une cryptophtalmie complète et bilatérale, une syndactylie des mains et des pieds, une anomalie génitale et une hypoplasie de la racine du nez. L'échographie oculaire réalisée en mode D a permis de retrouver des globes oculaires sous forme de structures kystiques bilobées.

Mots-clés : Syndrome de Fraser, nouveau-né, Abidjan

SUMMARY

Fraser's syndrome combines cryptophthalmia, syndactyly, laryngeal, tracheal and urogenital abnormalities. A case was reported here through clinical, para-clinical and therapeutic aspects with a particular emphasis on antenatal diagnosis and multidisciplinary management. It was a newborn who has been referred at birth for malformation. Bilateral and complete cryptophthalmia, syndactyly of the hands and feet, genital anomaly and hypoplasia of the root of the nose were found at physical examination. The ocular ultrasound showed cystic structures. The visual and vital prognosis remains pejorative.

Keywords: Fraser syndrome, newborn, Abidjan

INTRODUCTION

Le syndrome de Fraser est un syndrome génétique polymalformatif rare décrit pour la première fois en 1962 par un généticien britannique [1]. Il est transmis sur un mode autosomique récessif. Les critères diagnostiques sont cliniques, et comportent des critères majeurs : cryptophtalmie, syndactylie, anomalie génitale [2] et des critères mineurs : anomalies des oreilles, du nez, du larynx et/ou du palais, les anomalies squelettiques, les hernies ombilicales, les agénésies rénales, et le retard mental chez les survivants [2]. Pour poser le diagnostic, il faut réunir au moins deux critères majeurs et un critère mineur, ou bien un critère majeur et quatre critères mineurs [2].

Nous rapportons le cas d'un nouveau-né référé de la maternité d'Abobo Andokoua au CHU de Cocody pour syndrome malformatif dont le diagnostic du syndrome de Fraser a été retenu

sur la base de deux critères majeurs et un critère mineur. Le but de ce travail était de présenter les aspects cliniques et para cliniques du syndrome de Fraser, puis de souligner l'importance du diagnostic anténatal et de la prise en charge multidisciplinaire.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un nouveau-né de sexe féminin issu d'un mariage consanguin de premier degré, adressé pour un syndrome malformatif. L'antécédent néonatal était marqué par la mère âgée de 22 ans, deuxième geste, deuxième parité dont un enfant vivant en bonne santé apparente. Il n'y avait pas de malformations connus dans les deux familles. La mère avait réalisé quatre consultations prénatales avec une chimioprophylaxie antipaludique et antianémique prescrite et bien conduite. Une seule dose de vaccin antitétanique avait été

administrée et le bilan prénatal outre la sérologie VIH revenue négative n'a pas été réalisé (Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirose, infection à *Herpès simplex virus* et *Tréponema pallidum*). Une échographie prénatale réalisée à la 22^{ème} semaines d'aménorrhée n'avait pas objectivée d'anomalie. Le nouveau-né est né à terme par voie basse en présentation céphalique avec un poids de naissance de 3350 grammes, une taille de 50 cm, un périmètre crânien de 33 cm et un score d'APGAR à 8 à la 5^{ème} minute.

A l'examen clinique il était noté une cryptophthalmie complète bilatérale (absence de paupière et recouvrement des globes oculaire par la peau) (figure 1).

Hypoplasie de la racine du nez

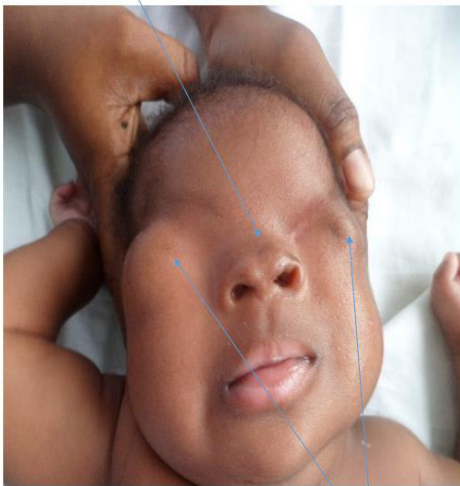


Figure 1 : Cryptophthalmie bilatérale et hypoplasie de la racine du nez

La palpation trans-palpébrale avait permis de retrouver une structure individualisable sous-jacente. Les autres éléments dysmorphiques étaient une hypoplasie de la racine du nez avec des oreilles bas implantés, une syndactylie des 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème} doigts des deux mains, des 4^{ème}, 5^{ème} orteils du pied gauche et des 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème} orteils du pied droit étaient visibles (figure 2). Il y avait en outre une agénésie des orteils avec pieds talus bilatéral. Au niveau des organes génitaux externe, le clitoris était hypertrophié donnant l'aspect d'un micropénis (figure 3). Par ailleurs on notait un anus juxtaposé au vagin et une hernie ombilicale. L'examen des autres appareils était sans parti-

cularité. Les examens paracliniques réalisés notamment les échographies transfontanelle et abdominopelvienne étaient normales. L'échographie oculaire réalisée en mode D avait montré la présence d'ébauche des globes oculaires sous forme de structures kystiques bilobées et une absence de processus expansif dans les ébauches oculaires.



Figure 2 : Syndactylie des espaces inter digitaux et des orteils avec agénésie



Figure 3 : Anomalie de développement avec aspect de micro pénis

DISCUSSION

Le syndrome de Fraser est un syndrome rare décrit pour la première fois en 1962[1]. L'éthiopathogénie est discutée. Il pourrait s'agir d'une anomalie primaire de formation de l'épithélium cornéen et conjonctival ou d'une défaillance de la nécrose cellulaire programmée qui aboutirait in utero à l'ouverture des zones temporairement fermées comme les paupières, les doigts, les orteils et les or-

ganes génitaux [3]. Des travaux ont permis d'identifier un gène responsable nommé FRAS 1. Environ 15% des enfants décrits dans la littérature sont nés de couples consanguins, l'hérédité est de type récessif autosomique [4]. La notion de consanguinité avait été retrouvée dans le cas rapporté ici. Les critères diagnostiques proposés sont cliniques et associe des critères majeurs regroupant la cryptophtalmie, la syndactylie, l'anomalie génitale et les antécédents de symptômes dans la fratrie et des critères mineurs notamment les anomalies des oreilles, du nez, du larynx et ou du palais, des os, la hernie ombilicale, l'agénésie rénale et le retard mental pour les survivants [2]. Le diagnostic est établi par la présence d'au moins deux critères majeurs et un critère mineur ou un critère majeur et quatre critères mineurs [2].

Le présent cas clinique présentait trois critères majeurs à savoir la cryptophtalmie bilatérale, la syndactylie et l'anomalie génitale et trois critères mineurs que sont : l'hypoplasie de la racine du nez, les oreilles bas implantés et la hernie ombilicale. En général, les malformations associées à ce syndrome sont multiples et diverses, la cryptophtalmie est le signe cardinal, présent dans 93% des cas. Elle est le plus souvent bilatérale et complète, mais son absence n'exclut pas le diagnostic [5].

Le patient présentait une forme bilatérale et complète. La syndactylie est également présente dans 54% des cas. Les autres malformations oculaires associées comprennent l'ankyloblépharon, les anomalies des voies lacrymales, la microphtalmie et l'anophtalmie [6]. De nombreuses autres malformations ont été décrites dans le cadre de ce syndrome : ORL (dysplasie des oreilles, surdité de transmission, nez bifide, racine du nez large, laryngo malacie, atrésie du larynx), urogénitales

(agénésie rénale, hypoplasie du rein uni ou bilatérale, hypospadias, épispadias, ectopie testiculaire, micro pénis, utérus bicorne et imperforation hyménales, des imperforations anales [7]. Des malformations cérébrales, neurologiques (microcéphalie, myélo-méningocèle) et anomalies cardiaques sont rarement rapportées [8]. Il est important de différencier la cryptophtalmie isolée de la cryptophtalmie du syndrome de FRASER. Cette dernière se caractérise par l'association d'autres malformations acro-faciales et urogénitales [9]. L'échographie prénatale est capitale pour poser le diagnostic à temps et prendre une décision thérapeutique quant au déroulement de la grossesse. Les principaux signes à rechercher sont : une hyper échogénicité des poumons dans un contexte d'oligo amnios, une absence de rein, une microphtalmie et une syndactylie. En absence d'agénésie rénale l'espérance de vie est normale mais les survivants sont pour la plupart atteints de retard mental sévère [10]. Le traitement nécessite une approche multidisciplinaire et la chirurgie plastique est d'un grand intérêt. Dans le présent cas, il a été proposé une abstention thérapeutique au niveau oculaire du fait de l'absence de structure oculaire fonctionnelle, mais par contre une chirurgie réparatrice des organes génitaux externes et plastique des doigts et des orteils a été suggérée.

CONCLUSION

Le syndrome de Fraser est un syndrome malformatif dont le pronostic visuel et vital est péjoratif. Il nécessite un diagnostic prénatal par la réalisation d'une échographie chez toutes les parturientes à la fin du 4^{ème} mois de grossesse en recherchant les principaux signes. Ce diagnostic prénatal est à notre portée actuellement en Côte d'Ivoire pourvu que les échographies soient bien réalisées.

REFERENCES

1. Fraser GR. Our genetical load : a review of some aspects of genetical variation. *Ann Hum Genet* 1962 ; 25 : 387-415.
2. Thomas IT, Frias JL, Felix V. Isolated and syndrome and cryptophtalmos *Am J Med Genet* 1986 ; 25 : 85-98.
3. Duke Elder S Congenital anomalies of the ocular adnexa. In : *System of ophthalmology*, vol III. Normal and Abnormal development, part 2. Congenital deformities. London : Henry Kimpton 1964 : 829-33.

4. Mc gregor L, Makela V Darling SM, Vrontou S, Chalepakio G, Rbert C et al. Fraser Syndrome and mouse blebbed phenotype caused by mutations in FRAS1/fras1 encoding a putative extracellular matrix protein. Nat Genet 2003; 34 : 209-14.
5. Koenig R, Spranger J. Cryptophtalmos-syndactyly syndrome without cryptophtalmos. Clin Genet 1986 ; 29 (41) : 3-6.
6. Thomas IT, FriasJL, Felix V. Isolatated and syndrome and crypophtalmos Am J Med Genet 1986 ; 25 : 85-98.
7. Koenig R, Spranger J. cyptophtalmos-syndactyly syndrome without cryptophtalmos. Clin genet 1986 ; 29 : 413-6.
8. Ali Aqeel et al.Cryptophtalmos syndrome with cardiac finding in a saudi newborn; Annals of Saoudi Medecine 1999; 19 (4) : 25-28
9. Vrontou S, Petrou P, Meyer BI, Galanopoulos VK, Imai K, Yanagi M et al. Fras 1 deficiency results in cryptophthalmos, renal agenesis and blebbed phenotype in mice. Nat Genet 2003 ; 34 : 209-14
10. Fryns JP, Shoubroeck DV, Vanderberche K. Diagnostic échographique findings in cryptophthalmos syndrome (Fraser syndrome). Prenat Diagn 1997 ; 17 : 582-4.