



*Le Journal de la* **SOCIÉTÉ  
DE BIOLOGIE  
CLINIQUE-BENIN**

Organe Officiel d'information de la Société de Biologie Clinique du Bénin - N° 023 - Année 2015

- PREVALENCE DE LA PROTEINURIE CHEZ LES ELEVES DES ETABLISSEMENTS PUBLICS D'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE DE PARAKOU EN 2014.
- TRANSFUSION SANGUINE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT AU CNHU H. K.MAGA COTONOU
- MYOPATHIE DE DUCHENNE FAMILIALE AVEC IMPORTANTE LETALITE ET CONFIRMATION MOLECULAIRE.
- PROTEINE C REACTIVE ET PALUDISME CHEZ LES ENFANTS AU GABON
- COMPLICATIONS DE LA DEPIGMENTATION A VISEE COSMETIQUE CHEZ LES FEMMES DANS LES TROIS GRANDS MARCHES DE PARAKOU (BENIN).
- PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PATIENTS LUPIQUES SUIVIS AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU.



### **COMITE DE LECTURE (REFEREES)**

Professeur I. ZOHOUN	(Bénin)
Professeur M. SOSSO	(Cameroun)
Professeur S.A. AKPONA	(Bénin)
Professeur S.Y. ANAGONOU	(Bénin)
Professeur D. THIAM	(Sénégal)
Professeur M. TOURE	(Sénégal)
Professeur S. ABDOU BA	(Sénégal)
Professeur E. NGOU MILAMA	(Gabon)
Professeur K. KOUMARE	(Mali)
Professeur J. AKA	(Côte d'Ivoire)
Professeur A. MASSOUGBODJI	(Bénin)
Professeur S. LATOUNDJI	(Bénin)
Professeur J. NGOGANG	(Cameroun)
Professeur A. LALEYE	(Cotonou)
Professeur B. AWEDE	(Cotonou)

### **COMITE DE REDACTION**

Directeur de publication : Raphaël Darboux  
Directeur Adjoint : Marcellin Amoussou-Guenou

Membres : Simon Akpona  
Séverin Anagonou

Composition et mise en page :

Centre de Réalisation de Matériels de Communication  
Champ de Foire 01 BP 188 Cotonou  
Tél : 229/21301236  
E-mail : biohumfss@gmail.com

**ISSN 1840-7587**

**Dépôt légal numéro 7075 du 03 février 2014**  
**Bibliothèque nationale 1<sup>er</sup> trimestre**

## SOMMAIRE

<b>PREVALENCE DE LA PROTEINURIE CHEZ LES ELEVES DES ETABLISSEMENTS PUBLICS D'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE DE PARAKOU EN 2014.</b> VIGAN Jacques, AHOUÏ Séraphin, KOHOUN Rodrigue, AGBOTON L Bruno, HOUSSOU LSY Blasselle, ADOUKONOU Thierry, HOUINATO Dismand.	5-14
<b>TRANSFUSION SANGUINE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT AU CHNU H. K.MAGA COTONOU.</b> ALIHONOU F, SAGBO GG, BAGNAN L, D'ALMEIDA M, LALYA H F, KOUMAKPAI S, AYIVI B.	15-18
<b>MYOPATHIE DE DUCHENNE FAMILIALE AVEC IMPORTANTE LETALITE ET CONFIRMATION MOLECULAIRE.</b> ALAO MJ, ADJAGBA M, LALEYE A, AYIVI B, DARBOUX R.	19-22
<b>LA MICROALBUMURIE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2 AU SUD DU BENIN : FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE PRECOCE.</b> BL. AGBOTON; D. AMOUSSOU-GUENOU, A. WANVOEGBE; J. VIGAN; R. HAZOUME; A. AGBODANDE; L. MOUSSE; F. DJROLO	23-28
<b>PROTEINE C REACTIVE ET PALUDISME CHEZ LES ENFANTS AU GABON.</b> KUISSI KAMGAING Eliane, ATEGBO Simon Jonas, MIMBILA MAYI Mylène, BISVIGOU Ulrich, MINTO'O Steeve, NJIOMO Marcelle, KOKO Jean	29-34
<b>COMPLICATIONS DE LA DEPIGMENTATION A VISEE COSMETIQUE CHEZ LES FEMMES DANS LES TROIS GRANDS MARCHES DE PARAKOU (BENIN).</b> KOUDOUKPO C, ATADOKPEDE F, ADEGBIDI H, GOUNONGBÉ ACF, DJEGBO N, DEGBOE B, AGBESSI N, do ANGO-PADONOU F.	35-40
<b>PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PATIENTS LUPIQUES SUIVIS AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU.</b> AZON-KOUANOU Angèle, AGBODANDE Kouessi Anthelme, KENMOE TCHOUANCHE-WENDEU ABESSOLO Christelle, ZANNOU Djimon Marcel, ADE Gabriel, HOUNGBE Fabien	41-50
<b>ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES MENINGITES CHEZ L'ENFANT DANS LES DEUX HOPITAUX DE REFERENCE DE NIAMEY.</b> SOUMANA A, KAMAYE M, GUERO T, OUMAROU A.	51-56
<b>ARTEMETHER ET QUININE DANS LE PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT AU CHU-MEL DE COTONOU.</b> ALAO MJ, YAMADJAKO S, DANGOU Leïla, AYEDADJOU L.	57-61
<b>ENFANTS VIVANT AVEC LE VIH/SIDA: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS A L'HOPITAL NATIONAL LAMORDE DE NIAMEY (NIGER).</b> SOUMANA A, KAMAYE M, GUÉRO T, IDDE I, SOULEY K	62-66
<b>ENDOCARDITE INFECTIEUSE NOSOCOMIALE DU CŒUR DROIT : A PROPOS DE 2 CAS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO).</b> Somnoma Jean-Baptiste TOUGOUMA, Aimé Arsène YAMEOGO, Jacques ZOUNGRANA, Téné Marceline YAMEOGO, Abdoul Salam OUEDRAOGO, Armel PODA, S Macaire OUEDRAOGO, Patrice ZABSONRE	67-71
<b>CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES ULCERES DU PIED DIABETIQUE AU CHU DE PARAKOU (BENIN).</b> MENSAH E, HODONOU MA, KOUDOUKPO C, TAMOU BE, AGOGNON C, ALLODE A, DJROLO F.	72-76
<b>INSUFFISANCE CARDIAQUE A FONCTION SYSTOLIQUE ALTEREE : ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF AU CHUSS DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO).</b> Somnoma Jean-Baptiste TOUGOUMA, Aimé Arsène YAMEOGO, Arsène HEMA, Téné Marceline YAMEOGO, S Macaire OUEDRAOGO, Aimé BAMA, Yibar KAMBIRE, Nobila Valentin YAMEOGO, Patrice ZABSONRE	77-82
<b>EVALUATION DU RISQUE PODOLOGIQUE CHEZ LES DIABETIQUES AU CHU DE PARAKOU (BENIN).</b> MENSAH E, HODONOU MA, KOUDOUKPO C, TAMOU E, AGOGNON C, ALLODE A, <sup>2</sup> DJROLO F.	83-87
<b>DIABETE SUCRE DE L'ENFANT : ASPECTS CLINIQUES ET DIFFICULTES DE LA PRISE EN CHARGE A BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO).</b> KISSOU SA, YAMEOGO TM, KYELEM CG, SESSOUMA KR, SANOGO B, LANKOANDE D, NACRO B	88-95
<b>RAISONS D'ABANDON DE SUIVI ET DEVENIR DES PATIENTS CO-INFECTES TB/VIH PERDUS DE VUE SOUS TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX A DAKAR (SENEGAL).</b> ATTINSOUNON CA, FORTES-DEGUENONVO L, DIOP SA, SEYDI M.	96-101
<b>L'ANEMIE FERRIPRIVE : UNE CAUSE EVITABLE DE THROMBOPHLEBITE CEREBRALE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU TROPICAL.</b> KISSOU S A, NIKIÉMA Z, TRAORÉ I A, YAMÉOGO TM, NACRO B	102-105
<b>ACROMEGALIE REVELEE PAR UNE BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE.</b> KEREKOU HODE Annélie, HODE Luphin, DJROLO François	106-108

## EDITORIAL



Les publications du N° 23 sont toujours aussi variées. Nous félicitons les uns et les autres pour le travail abattu et les collaborations scientifiques entre départements et universités. Bientôt votre journal aura une **version en ligne** qui progressivement prendra le pas sur cette version.  
Bonne lecture  
Le numéro 24 attend vos publications.

Dr S.A. AKPONA  
Président de la Société de Biologie  
Clinique du Bénin

---

## Notes aux auteurs

La publication d'articles dans le Journal de la Société de Biologie Clinique est subordonnée à leur acceptation préalable par le Comité de Rédaction.

Les articles proposés ne doivent pas avoir été antérieurement publiés dans une autre revue médicale ni faire l'objet d'une publication en cours.

Les articles doivent être dactylographiés en double interlignes, en recto uniquement et imprimés en double exemplaires.

Les exemplaires dactylographiés seront sauvegardés sur une disquette ou un CDROM. Les caractéristiques du logiciel de traitement de textes utilisé pour la saisie doivent être précisées. Il est inutile de réaliser une mise en page au préalable.

Chaque article, après le titre et les auteurs (Nom suivi des prénoms) doit obligatoirement comporter un résumé et des mots-clés en français et en anglais. La totalité de l'article ne doit pas dépasser huit (8) pages au maximum, figures, photos, tableaux et graphiques compris.

Toute iconographie doit être numérotée et comporter une légende. Les photos doivent être de bonne qualité sur un format 9 x 13 (cm). Elles doivent comporter au verso, le nom du premier auteur et le titre de l'article. La reproduction des photos dans le journal se fait en noir et blanc. Tout tirage en couleur implique des frais supplémentaires à la charge de l'auteur.

En bas de la première page doivent figurer les noms des établissements ou organismes d'origine et des auteurs.

Les références bibliographiques doivent comporter les noms puis les prénoms de tous les auteurs de l'article en question.

La rédaction décline toute responsabilité sur les opinions exprimées dans les articles. Celles-ci n'engagent que leurs auteurs notamment dans les cas de mentions techniques ou de produits pharmaceutiques utilisés.



## PREVALENCE DE LA PROTEINURIE CHEZ LES ELEVES DES ETABLISSEMENTS PUBLICS D'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE DE PARAKOU EN 2014

VIGAN Jacques<sup>1</sup>, AHOUI Séraphin<sup>2</sup>, KOHOUN Rodrigue<sup>3</sup>, AGBOTON L. Bruno<sup>1</sup>, HOUSSOU LSY Blasselle<sup>3</sup>, ADOUKONOU Thierry<sup>3</sup>, HOUINATO Dismand<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse (CUNH) du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou,

<sup>2</sup> Clinique Universitaire de Néphrologie Hémodialyse du Centre Hospitalier Départemental Borgou.

<sup>3</sup> Ecole nationale de formation des techniciens supérieurs en sante publique et en surveillance épidémiologique

**Correspondant :** VIGAN Jacques, Médecin Néphrologue, Assistant chef de clinique à la Faculté des Sciences de Santé de l'Université d'Abomey-Calavi.

Tél ; (00229) 94 62 45 22 ou 96 99 74 49. E-mail : [viques2@yahoo.fr](mailto:viques2@yahoo.fr)

### RESUME

**Introduction :** La protéinurie est un symptôme qui peut révéler la présence d'une maladie rénale notamment chez les jeunes. Le but de ce travail est de déterminer la prévalence de la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014 et les facteurs associés.

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique. Elle s'est déroulée pendant la période de mai à octobre 2014. Etaient inclus, tous les élèves des classes de troisième en terminale ; ayant au moins 15 ans d'âge ; inscrits au cours de l'année scolaire 2013-2014 dans les établissements publics de la ville de Parakou et ayant donné leur consentement. Tous les élèves incapables de répondre aux questions posées ; les élèves en période de menstruation le jour du test de bandelette urinaire et les élèves ayant une fièvre ou ayant fait une activité sportive le jour de l'enquête n'étaient pas inclus. L'échantillon était déterminé par sondage aléatoire à trois degrés. La protéinurie était recherchée par bandelette urinaire. Les facteurs associés étaient recherchés par régression logistique. La différence était considérée significative pour  $p < 0,05$ .

**Résultats :** Parmi les 764 élèves enquêtés (409 hommes et 358 femmes, âgés en moyenne de  $18,98 \pm 2,44$  ans) la prévalence de la protéinurie était de 43,32%. Les facteurs associés à la protéinurie étaient, la consommation du sel ( $p=0,037$ ), la présence des œdèmes aux membres inférieurs ( $p=0,0002$ ), l'indice de masse corporel ( $p=0,0245$ ), la pression artérielle élevée ( $p=0,0007$ ) et les antécédents de HTA ( $p=0,0000$ ) et du diabète ( $p=0,0000$ ).

**Conclusion :** Ces résultats révèlent une forte prévalence de la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou. Une meilleure prévention des facteurs associés contribuera à réduire la survenue d'une maladie rénale à la longue.

**Mots clés :** Bénin, Enseignement secondaire, Elèves, Prévalence, Protéinurie, Parakou

### ABSTRACT:

**Introduction:** The proteinuria is a symptom which can reveal the presence of kidney disease particularly among young people. The aim of this study is to determine the prevalence of proteinuria among students in public secondary schools of Parakou in 2014 and the associated factors.

**Methods:** This is a cross sectional study, descriptive and analytical. It took place during the period from May to October 2014. Were included, all students in third to terminal classes; with at least 15 years of age; enrolled during the school year 2013-2014 in public schools of the city of Parakou and having given their consent. All students unable to answer the questions; students in menstruation the day of urine dipstick test and students with a fever or having a sports activity the day of the survey were not included. The sample was determined by random sampling to three degrees. Proteinuria was sought by dipstick. The associated factors were sought by logistic regression. The difference was considered significant for  $p < 0.05$ .

**Results:** Of the 764 surveyed students (409 men and 358 women, mean age  $18.98 \pm 2.44$  years), the prevalence of proteinuria was 43.32%. Factors associated with proteinuria were salt intake ( $p = 0.037$ ), presence of edema in the lower limbs ( $p = 0.0002$ ), body mass index ( $p = 0.0245$ ), high blood pressure ( $p = 0.0007$ ) and a history of hypertension ( $p = 0.0000$ ), and diabetes ( $p = 0.0000$ ).

**Conclusion:** These results reveal a high prevalence of proteinuria among students in public secondary education in Parakou. Better prevention of these risk factors will reduce the occurrence of kidney disease in the long run.

**Key words:** Benin, Secondary education, Students, Prevalence, Proteinuria, Parakou.

## INTRODUCTION

La maladie rénale chronique (MRC) est une maladie progressive et longtemps silencieuse. Elle est de plus en plus reconnue comme un problème mondial de santé publique [1].

Le dépistage de la MRC repose sur la micro-albuminurie, la protéinurie, l'hématurie, la créatininémie, la leucocyturie et l'échographie rénale. La détection précoce de la protéinurie joue un rôle primordial dans la prise en charge précoce de la MRC. Plusieurs facteurs tels que l'apport élevé en sodium, l'obésité, l'inactivité physique, l'hypertension artérielle, le tabagisme, apport alimentaire riche en protéine et des antécédents familiaux ont été identifiés comme des facteurs associés à la protéinurie [2].

Les études épidémiologiques, en rapport avec la protéinurie, révèlent une prévalence de 25,1% et 8% respectivement chez les diabétiques et non diabétiques à l'île de la Réunion entre 1999 et 2001 [3]. Cette prévalence était de 41% en Arabie Saoudite de 2005 à 2006 chez des patients vivants avec la drépanocytose [4] et 8,4% dans le même pays, chez les patients atteints de la maladie drépanocytaire en 2014 [5], 20,5% en Tunisie en 2010 chez des enfants hospitalisés en néphrologie pour purpura rhumatoïde [6].

En Afrique, les études disponibles font état d'une prévalence de 23,8% à Kinshasa (parmi les enfants âgés de 9-221 mois (< 18 ans) infectés par le VIH de 2008 à 2009) [7], et de 18,36% chez les femmes enceintes [8]. Elle était de 65,5% dans une étude transversale sur la schistosomiase urogénitale chez les enfants dans une zone rurale endémique du Nigeria en 2014 [9].

Au Bénin, une étude publiée en 2001 à Cotonou a révélé une prévalence de 28,00% en population de diabétiques [10]. Une autre réalisée en 2011 a révélé une prévalence de 29,00% chez les patients diabétiques de la même ville [11]. Mais aucune étude ne s'est intéressée à la prévalence de la protéinurie en population générale plus précisément chez les élèves. Les facteurs associés n'ont pas encore été étudiés. C'est pourquoi ce travail a été initié.

### Objectif général

Etudier la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

### Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de la protéinurie chez les élèves des établissements publics

d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

2. Identifier les facteurs associés à la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

## CADRE ET METHODES

### Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans la commune de Parakou, plus précisément dans les établissements publics d'enseignement secondaire. Située au Sud-Est du département du Borgou, cette commune est la capitale régionale du Nord Bénin. Elle est au centre de la République du Bénin, à 407 km de Cotonou. La ville de Parakou compte en 2014, 10 établissements d'enseignement secondaire publics qui sont : Lycée Mathieu Bouké, Lycée des jeunes filles, CEG Albarika, Zongo, Hubert K. Maga, Guêma, Titirou, Banikanni, Okdama et Tourou [30].

Au cours de l'année scolaire 2013-2014, le nombre total d'élèves inscrits est de 40.700.

### Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale de type descriptif et analytique. L'étude s'est déroulée sur une période de six mois allant du 1<sup>er</sup> Mai 2014 au 30 Octobre 2014.

Étaient inclus dans l'étude, tous les élèves des classes de troisième en terminale ; ayant au moins 15 ans d'âge ; inscrits au cours de l'année scolaire 2013-2014 dans les établissements publics de la ville de Parakou et ayant donné leur consentement éclairé.

N'étaient pas inclus tous les élèves incapables de répondre aux questions posées ; les élèves en période de menstruation le jour du test de bandelette urinaire et les élèves ayant une fièvre ou ayant fait une activité sportive le jour de l'enquête.

La taille de notre échantillon a été calculée selon la formule de SCHWARTZ :

$$n = \frac{Z\alpha^2 * p * q}{i^2} \text{ Avec}$$

- ✓ p étant une prévalence ;
- ✓ un risque de première espèce ( $\alpha$ ) soit  $Z_\alpha = 1,96$  ;
- ✓ q l'événement contraire (1-p)
- ✓ une précision (i) souhaitée

Nous avons considéré :

Une prévalence de la protéinurie  $p = 29\%$  (prévalence de la protéinurie chez les patients diabétiques à Cotonou en 2011 [10])

- ✓ Un risque de première espèce ( $\alpha$ ) soit  $Z_{\alpha} = 1,96$
- ✓ q l'événement contraire  $(1-p) = 71\%$
- ✓ une précision (i) souhaitée =  $(3,4\%)$

$$N = \frac{(1,96)^2 \cdot 0,71 \cdot 0,29}{(0,034)^2}$$

N= 684 sujets

Cette taille a été majorée de 11,7% soit 80,02 sujets. Ainsi la taille de l'échantillon est  $684+80,02 = 764$  élèves, représentant notre population cible.

L'échantillonnage a été fait par une technique de sondage aléatoire à trois degrés. La base est constituée de la liste de tous les établissements publics d'enseignement secondaire de la ville de Parakou au cours de l'année scolaire 2013- 2014 soit 10 établissements au total.

**Le premier degré** a consisté à sélectionner par sondage aléatoire simple sans remise 4 établissements parmi les 10 établissements publics d'enseignement secondaire de la ville à l'aide du logiciel Epi table. Les établissements sélectionnés étaient :

- le Collège d'Enseignement Général de Banikanni
- le Collège d'Enseignement Général de Zongo
- le Collège d'Enseignement Général de Titirou et
- le Lycée Mathieu Bouké
- 

L'effectif de notre population cible avait été réparti au prorata de l'effectif des différents établissements concernés puis par promotion et par classe.

Les formules suivantes ont permis de déterminer les proportions et les effectifs des élèves à enquêter.

$$\text{Proportion des élèves à enquêter par établissement} = \frac{\text{Effectif des élèves par collège} \times 100}{\text{Effectif total des élèves}}$$

L'effectif des élèves à enquêter par établissement = proportion des élèves à enquêter par établissement  $\times$  taille de l'échantillon / 100

**Tableau I:** Répartition des élèves à enquêter par collège à Parakou en 2014 pour l'étude de la protéinurie.

Collège	Effectif	Proportion (%)	Nombre d'élèves à enquêter
CEG de Bani-kanni	2633	30,47	233
CEG de Zongo	2519	17,22	132
CEG de Titirou	2000	29,15	223
Lycée Mathieu Bouké	1488	23,15	177
<b>TOTAL</b>	<b>8640</b>	<b>100,00</b>	<b>764</b>

**Le deuxième degré :** Dans chaque établissement, nous avons sélectionné par sondage aléatoire des classes par promotion.

Les promotions : 3<sup>ème</sup>, 2<sup>nde</sup>, 1<sup>ère</sup>, Terminale sont les promotions retenues car nous estimons qu'en 3<sup>ème</sup> la plupart des élèves auront au moins 15 ans.

Le tableau suivant présente la répartition des effectifs des élèves par promotion de la classe de 3<sup>ème</sup> à la classe de Terminale.

**Tableau II:** Répartition des effectifs des élèves par promotion et par établissement retenu à Parakou en 2014 pour l'étude de la protéinurie.

Etablissements	Promotions				Total
	3 <sup>ème</sup>	2 <sup>nde</sup>	1 <sup>ère</sup>	T <sup>le</sup>	
CEG Banikanni	736	651	497	749	<b>2633</b>
CEG Zongo	673	529	474	843	<b>2519</b>
CEG Titirou	620	501	413	466	<b>2000</b>
Lycée Mathieu Bouké	390	300	316	482	<b>1488</b>

Nous avons ensuite calculé la proportion par rapport à l'effectif total des élèves de chaque établissement par promotion dans le tableau III.

$$\text{Proportion des élèves à enquêter par promotion de chaque établissement} = \frac{\text{Effectif des élèves par promotion} \times 100}{\text{Effectif total des élèves par établissement}}$$

**Tableau III:** Proportions des élèves à enquêter par promotion et par établissement retenu à Parakou en 2014 pour l'étude de la protéinurie.

Etablissements	Promotions			
	3 <sup>ème</sup>	2 <sup>nde</sup>	1 <sup>ère</sup>	T <sup>le</sup>
CEG Banikanni	28%	25%	19%	28%
EG Zongo	27%	21%	19%	33%
CEG Titirou	31%	25%	21%	23%
Lycée Mathieu Bouké	26%	20%	21%	32%

L'effectif des élèves à enquêter dans chaque promotion calculé à partir de l'effectif à enquêter dans chaque établissement se trouve dans le tableau IV.

L'effectif des élèves à enquêter par promotion = proportion des élèves à enquêter par promotion × effectif des élèves à enquêter par établissement / 100

**Tableau IV:** Répartition des effectifs des élèves à enquêter par établissement et par promotion à Parakou en 2014 pour l'étude de la protéinurie.

Etablissements	Promotions				Total
	3 <sup>ème</sup>	2 <sup>nd</sup>	1 <sup>ère</sup>	1 <sup>le</sup>	
CEG Banikanni	65	58	44	66	<b>233</b>
CEG Zongo	60	47	42	75	<b>132</b>
CEG Titirou	55	44	37	41	<b>223</b>
Lycée Mathieu Bouké	34	27	28	43	<b>177</b>

**Le troisième degré :** La sélection des élèves au sein des classes retenues a été faite par sondage aléatoire simple à partir de la liste des élèves des classes constituant chaque promotion qui nous a été fournie par les directeurs des établissements.

Il faut noter que le jour de l'enquête est choisi en tenant compte de la disponibilité des élèves (en dehors du jour de l'activité sportive). Dans le cas où un élève ne répond pas à nos critères d'inclusion, il est aussitôt remplacé par un autre de même sexe et même promotion.

La variable dépendante était la protéinurie recherchée par bandelette. Cette recherche a consisté à immerger la bandelette réactive brièvement dans l'urine. Egoutter la bandelette en passant la tranche contre le bord du récipient. Après 30 à 60 secondes, il faut procéder à la lecture la couleur de la zone réactive avec la gamme colorimétrique de l'étiquette. Les modalités de résultats sont "positive" ou "négative". (Positive au moins une + en présence de protéinurie et négative en absence de protéinurie).

Les variables indépendantes étaient les facteurs sociodémographiques (âge, sexe, ethnie) ; les facteurs comportementaux (inactivité physique, consommation des matières grasses, alimentation trop salée, tabagisme, automédication, prise de tisane) les facteurs cliniques (tension artérielle, indice de masse corporelle, présence d'œdème des membres inférieurs) ; les variables liées aux antécédents (hypertension artérielle, diabète sucré, maladie rénale) et les différentes mesures effectuées.

La pression artérielle a été mesurée chez le sujet assis après 15 minutes de repos à l'aide d'un tensiomètre numérique automatique muni d'un brassard (appartenant à la liste des tensiomètres validés par la Société Française de l'Hypertension artérielle). Elle a été prise au bras droit nu, placé sur une table, paume tournée vers le haut. L'infirmier plaçait le brassard au-dessus du pli du coude en alignant la marque ARTERE sur l'artère brachiale. Trois mesures ont été prises à des intervalles de 5 minutes ; la moyenne des deux dernières mesures est la pression artérielle retenue pour chaque élève. La pression artérielle est considérée comme élevée lorsqu'elle est supérieure ou égale à 140/90mmHg.

L'IMC a été obtenu par le quotient Poids (en Kg)/Taille au carré (m<sup>2</sup>). Le seuil d'IMC supérieur ou égal 30 kg/m<sup>2</sup> est défini comme l'obésité tandis que le surpoids est retenu si ce seuil est compris entre 25 kg/m<sup>2</sup> et 30 kg/m<sup>2</sup>, la normale est comprise entre 18,5 kg/m<sup>2</sup> et 24,9kg/m<sup>2</sup> et la maigreur est définie par une valeur inférieure 18,5 kg.

Un questionnaire portant toutes les variables décrites servait d'outil de collecte des données. L'équipe de collecte était constituée de huit (8) enquêteurs composés de 4 étudiants en fin de formation en épidémiologie, deux infirmiers, et deux auxiliaires de santé. Avant la collecte de données proprement dite, les enquêteurs ont été préalablement formés à l'administration du questionnaire et à l'usage des différents matériels par un médecin néphrologue.

De façon pratique sur le terrain, après présentation d'une autorisation officielle aux responsables d'établissements retenus, l'équipe se dirige vers les classes concernées. Une fois dans ces classes, les informations sur l'enquête ont été présentées à l'ensemble des élèves. Le consentement des personnes éligibles a été obtenu pour la participation à l'enquête.

La prise des mesures physiques, la détection de la protéinurie et le remplissage des fiches de collecte ont été réalisés par les infirmiers et les auxiliaires de santé préalablement formés.

Les données collectées ont été saisies grâce au logiciel EPI DATA 3.1fr. L'analyse des données a été faite en utilisant le logiciel Epi info version 7. Les facteurs associés ont été recherchés par régression logistique en analyse univariée.

Les moyennes sont présentées avec leur écart-type et les proportions/fréquences avec leur in-



tervalle de confiance. Le test statistique de Chi-Deux de Pearson (quand les effectifs théoriques >5) a été utilisé, pour comparer les prévalences selon les modalités des variables indépendantes. Les moyennes ont été comparées par le test *t* de Student. La différence est statistiquement significative pour une valeur de *p* inférieure à 0,05.

## RESULTATS

### Caractéristiques générales des sujets enquêtés dans les établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014

#### Caractéristiques sociodémographiques

Notre population d'étude était composée de 53,14% de sujets de sexe masculin avec une sex-ratio de 1,14 en faveur des hommes.

L'âge moyen était de 18,98 ± 2,44 ans avec des extrêmes de 15 ans à 26 ans. La tranche d'âge la plus représentée était de 15 ans à 18 ans (47,91%) et la moins représentée était de 25ans – 26 ans (2,09%). Le tableau V présente les caractéristiques sociodémographiques.

**Tableau V:** Caractéristiques sociodémographiques des élèves enquêtés dans les établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

	Effectif n=764	Pourcentage
<b>Age (ans)</b>		
[15-18[	366	47,9
[18-21[	273	35,7
[21-24[	109	14,3
[24-26[	16	2,1
<b>Sexe</b>		
Masculin	406	53,1
Féminin	358	46,9
<b>Ethnie</b>		
Fon	161	21,1
Bariba	156	20,4
Yoruba et Nago	131	17,2
Dendi	95	12,4
Autres	221	28,9

### Caractéristiques relatives aux antécédents familiaux et au mode de vie des élèves enquêtés

#### Antécédents familiaux

La prévalence de l'HTA familiale était de 20,4%, celle du diabète de 14,5% et celle de la maladie rénale était de 6%. Le tableau VI présente la répartition des élèves enquêtés en fonction de l'antécédent familial.

**Tableau VI:** Répartition des élèves enquêtés en fonction d'antécédent familial dans les établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou en 2014.

	Effectifs (n = 764)	Fréquences (%)
<b>HTA</b>		
Oui	155	20,4
Non	243	31,8
Ne sais pas	366	47,8
<b>Diabète</b>		
Oui	111	14,5
Non	280	36,7
Ne sais pas	373	48,8
<b>Maladies rénales</b>		
Oui	45	6,0
Non	316	41,3
Ne sais pas	403	52,7

#### Mode de vie

Dans notre étude, 0,3% élèves fumaient du tabac, 36,3% consommaient excessivement du sel, 64,8% consommaient régulièrement de la tisane et 84,7% pratiquaient le sport. Le tableau VII résume le mode de vie des élèves des établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou en 2014.

**Tableau VII:** Répartition selon le mode de vie des élèves des établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou en 2014.

	Effectifs (n = 764)	Fréquences (%)
<b>Tabac</b>		
Non	762	99,7
Oui	002	0,3
<b>Sel</b>		
Non	487	63,7
Oui	277	36,3
<b>Automédication</b>		
Non	367	48,0
Oui	397	52,0
<b>Tisane</b>		
Non	269	35,2
Oui	495	64,8
<b>Activité physique</b>		
Non	117	15,3
Non	117	15,3

### Caractéristiques cliniques des sujets enquêtés

Parmi les sujets de notre étude 13,6% avaient une pression artérielle élevée et 9,7% présentaient des œdèmes des membres inférieurs (OMI). L'indice de masse corporelle (IMC) moyen des sujets était de 21,5± 3,3 kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes de 12,3kg/m<sup>2</sup> à 48,1kg/m<sup>2</sup>. Ils étaient 66 en surpoids soit 8,6% et 13 obèses soit 1,7% comme le montre le tableau VIII.

**Tableau VIII:** Répartition des élèves enquêtés dans les établissements publics d'enseignement secondaire en fonction des données cliniques à Parakou en 2014.

	Effectifs (n)	Fréquences (%)
<b>PAE*</b>		
Oui	104	13,6
Non	660	86,4
<b>Œdème</b>		
Oui	74	9,7
Non	690	90,3
<b>IMC**</b>		
Maigre	71	9,3
Normal	614	80,4
Surpoids	66	8,6
Obésité	13	1,7

\*Pression artérielle élevée \*\*Indice de Masse Corporelle

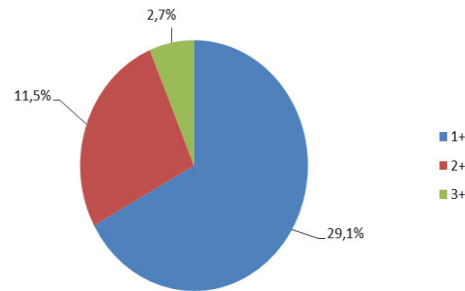
### Prévalence de la protéinurie

La prévalence de protéinurie était de 43,3%. Le tableau IX présente les différents résultats de la protéinurie.

**Tableau IX:** Prévalence de la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou en 2014.

Protéinurie	Effectifs (n=764)	Fréquence (%)
Négative	433	56,7
Positive	331	43,3

La protéinurie positive à un plus (+) a été observée chez 29,1% des élèves, deux plus (++) chez 11,5% des sujets et trois plus (+++) chez 2,7% des élèves comme représentée par la figure n°1 ci-dessous.



**Figure n° 1:** Répartition des élèves en fonction des différents types de résultats positifs de la protéinurie.

### Identification des facteurs associés à la protéinurie.

#### Facteurs associés à la protéinurie chez les élèves des établissements publics de Parakou en 2014.

La protéinurie était statistiquement associée aux antécédents familiaux d'hypertension artérielle et de diabète ( $p < 0,000$ ), à la consommation excessive du sel ( $p = 0,037$ ), à la présence d'œdème des membres inférieurs ( $0,0002$ ), à l'IMC ( $p = 0,0245$ ) et à la PAE ( $p = 0,0007$ ). Le tableau X représente la relation entre protéinurie et facteurs associés.

**Tableau X:** Facteurs associés à la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

	Total (N)	Protéinurie n*	%**	RP [IC <sub>95%</sub> ]	p-value
<b>ATCD d'HTA</b>					0,0000
Oui	155	93	60,00	1,53[1,27-1,83]	
Non	243	95	39,09	1,00[0,81-1,22]	
Ne sais pas***	366	143	39,07	1	
<b>ATCD de Diabète</b>					0,0000
Oui	111	69	62,16	1,62[1,30-2,01]	
Non	280	119	42,50	1,10[0,91-1,32]	
Ne sais pas***	373	143	38,34	1	
<b>Œdème</b>					0,0002
Oui***	74	17	22,97	1	
Non	690	314	45,51	1,98[1,29-3,03]	
<b>PAE</b>					0,0007
Oui	104	61	58,65	1,43[1,18-1,32]	
Non***	660	270	40,91	1	
<b>IMC</b>					<b>0,0245</b>
Faible	71	36	50,70	1,24[0,96-1,58]	
Normal***	614	250	40,72	1	
Surpoids	66	37	56,06	1,37[1,08-1,73]	
Obésité	13	8	61,54	1,51[0,97-2,34]	
<b>Sel</b>					0,037
Oui***	277	93	33,57	1	
Non	487	202	41,48	1,23[1,01-1,49]	

\*Effectifs \*\*Proportions \*\*\*Modalité de référence

**Facteurs non associés à la protéinurie chez les élèves des établissements publics de Parakou en 2014.**

La protéinurie n'était pas associée au sexe ( $p=0,45$ ), à l'âge des élèves ( $p= 0,4895$ ) à l'ethnie ( $p= 0,841$ ), à consommation de cigarette ( $p= 0,187$ ), à la consommation du tabac, à la consommation de matière grasse ( $p= 0,760$ ), à la pratique d'activité physique ( $0,732$ ), à l'automédication ( $p=0,306$ ), et à la prise de la tisane ( $p=0,119$ ). Les facteurs non associés sont résumés dans le tableau XI.

**Tableau XI:** Facteurs non associés à la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou en 2014.

	Total (N)	n*	Protéinurie %**	RP [IC <sub>95%</sub> ]	P-value
<b>Sexe</b>					0,455
Masculin	406	181	44,58	1,06[0,90-1,25]	
Féminin***	358	150	41,90	1	
<b>Âge</b>					0,489
15 – 18***	366	152	41,53	1	
18 – 21	273	118	43,22	1,04[0,86-1,25]	
21 – 24	109	52	47,71	1,15[0,91-1,45]	
24– 26	16	7	43,75	1,05[0,59-1,85]	
<b>Automédication</b>					0,306
Oui	397	179	45,09	1,08[0,91-1,27]	
Non***	367	152	41,42	1	0,119
<b>Activité physique</b>					
Oui	647	282	43,59	1,04[0,82-1,30]	
Non***	117	49	41,88	1	
<b>Tisane</b>					0,732
Oui	495	223	45,15	1,12[0,93-1,33]	
Non***	269	108	40,15	1	

\*Effectifs

\*\*Proportions

\*\*\*Modalité de référence

**DISCUSSION**

**Atteinte des objectifs de l'étude**

Nous avons effectué une enquête sur la prévalence de la protéinurie chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire à Parakou en 2014. Les caractéristiques des élèves inclus dans notre échantillon ont été identifiées. La prévalence de la protéinurie a été déterminée. Les facteurs associés à la protéinurie ont été mis en évidence. Notre étude est la première réalisée en milieu scolaire à Parakou, et de ce fait fournit des données de base pour des études ultérieures plus approfondies. Nous pouvons avancer que les objectifs initialement fixés au début de l'étude ont été atteints.

**Qualité et la validité des résultats**

Le présent travail de recherche est une étude transversale, descriptive et analytique en milieu scolaire.

La technique d'échantillonnage utilisée a été aléatoire pour les établissements d'étude. Les

sujets ont été sélectionnés à partir d'une liste des élèves par classe en tenant compte des critères d'inclusion. Ce type de sélection limite les biais éventuels de sélection des élèves à l'enquête. Les biais d'information ont été aussi très négligeables parce que l'administration du questionnaire et la prise des données cliniques ont été faites dans les conditions optimales (absence des camarades et des enseignants).

Pour mettre en évidence la protéinurie, nous avons utilisé la bandelette urinaire qui a été déjà expérimentée dans d'autres études [12, 13]. Toutefois, nos résultats présentent quelques limites surtout que la mesure a été faite avec des bandelettes dont les valeurs prédictives sont moins de 100%. Cependant la sensibilité est d'une bonne performance pour identifier les personnes présentant une protéinurie. Pour éviter les erreurs éventuelles des informations, nous n'avons considéré que les sujets ayant une croix et plus pour la protéinurie excluant donc des traces de protéinurie. Tout ceci crédibilise nos résultats.

## **Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.**

### **Prévalence de la protéinurie**

La prévalence de la protéinurie, chez les élèves des établissements publics d'enseignement secondaire de Parakou était de 43,32%. Ce résultat était proche de celui observé en 2010 par Masi-mango et coll (41,30%) en République Démocratique du Congo dans une population de patients vivant avec le VIH/SIDA [14].

Notre prévalence était supérieure à celle retrouvée chez les patients diabétiques à Cotonou (Bénin) par Djrolo F et coll en 2011 qui est de 29,00% [11] et de celle retrouvée chez les enfants vivant avec le VIH à Kinshasa (République Démocratique du Congo) par Ekulu et coll qui est de 23,80% [15]. Elle faisait le double de la prévalence retrouvée au Nigéria par Imuetinyan et coll de 2006 à 2007 employant une méthode semi-quantitative de la protéinurie (20,30%) chez des enfants atteints de drépanocytose [16]. Elle était également nettement supérieure à celle rapportée par Okumura et al (1,63%) dans une étude réalisée en milieu de travail au sein d'une population adulte avec une méthode qualitative de la protéinurie au Japon de 2000 en 2010 [17]. Ces différences pourraient être dues à la méthodologie et à la taille des échantillons.

## **Identification des facteurs associés à la protéinurie**

### **Facteurs associés**

Parmi les sujets enquêtés, 33,57% de ceux qui avaient déclaré consommer excessivement du sel présentaient une protéinurie. Cette observation était également faite par Meier et al. [18] et Burnier et al. [19]. L'effet délétère de l'apport excessif du sel sur la santé est bien documenté dans la littérature.

Nos résultats montraient que la prévalence de la protéinurie était de 56,06% chez ceux qui étaient en surpoids et de 61,54% chez les sujets obèses. La protéinurie était statistiquement associée à l'IMC. D'autres travaux avaient aussi révélé une association entre la protéinurie et l'IMC [19-20].

La protéinurie était associée à la pression artérielle élevée ( $p=0,0002$ ). Une association similaire a été observée dans une étude réalisée au Japon de 2000 à 2010 [17]. Un lien statistiquement significatif entre la protéinurie et l'hypertension artérielle avait été noté dans l'étude de Djrolo et al [11] et dans une autre étude réalisée par Rosansky [21]. Cette similitude d'association observée dans plusieurs études confirme bien que la protéinurie est un

facteur traditionnel associé à la survenue de l'hypertension artérielle. Contrairement à l'étude menée par Okwuonu et al [22], la protéinurie n'était pas associée à la PAE ( $p=0,243$ ). Cette différence d'association peut être due soit à la taille de l'échantillon, soit au type de sondage considéré.

Dans notre étude, la présence d'œdème aux membres inférieurs était observée chez 21,99% des patients. Elle était statistiquement associée à la protéinurie ( $p=0,0002$ ). Ahoui [13], dans son étude révèle une association entre la protéinurie et l'OMI ( $p=0,0000$ ). Les études réalisées en Chine par Shi et al et par Al-Agha et al [23, 24] n'ont pas eu d'association entre la protéinurie et la présence d'œdème.

Sur la population enquêtée, 62,16% présentant des antécédents familiaux de diabète avait une protéinurie manifeste. Une association entre la protéinurie et l'antécédent de diabète était observée ( $p=0,0000$ ). Cette prévalence est le double de celle rapportée par Okumura et al au Japon en 2000 (13,00%). Cette étude révélait aussi une association entre la protéinurie et l'antécédent de diabète [17].

Notre étude avait trouvé une prévalence de 60% de protéinurie manifeste chez des sujets présentant des antécédents d'hypertension artérielle. La protéinurie était associée à l'antécédent familial d'hypertension artérielle ( $p=0,0000$ ). Ahoui en 2011 [13] avait trouvé une association entre protéinurie et antécédent d'hypertension artérielle. Au contraire Imuetinyan de 2006 à 2007 au Nigéria n'avait pas observé une association entre la protéinurie et l'antécédent familial de l'hypertension artérielle [16]. L'absence d'association dans cette dernière étude pourrait s'expliquer par la petite taille de son échantillon.

### **Facteurs non associés**

La protéinurie n'était pas statistiquement associée au sexe (44,58% chez les hommes contre 41,90% chez les femmes) ( $p=0,455$ ). Nos résultats sont superposables à ceux d'une autre étude de prévalence de la maladie rénale réalisée en Ile de la Réunion [5].

La prévalence de la protéinurie était plus élevée dans la tranche d'âge 23 ans à 25 ans. Cette protéinurie n'était pas statistiquement associée à l'âge ( $p=0,477$ ). La protéinurie n'était également pas associée à l'âge selon l'étude menée par Okumura et al [17].

La consommation du tabac est un facteur qui n'était pas associée à la survenue de la protéinurie.

rie dans notre étude. Ce résultat confirme celui de Yassine M [25]. Contrairement à notre étude, l'enquête réalisée par Sumaili E [12] révélait un lien significatif entre la protéinurie et la consommation du tabac (0,0002).

Dans notre étude, la protéinurie n'était pas associée à la tisane. Yassine M avait fait la même observation [25]. Sumaili E avait au contraire observé une association entre la protéinurie et la tisane [12].

## CONCLUSION

La protéinurie est très fréquente chez les élèves des établissements publics d'enseignement se-

condaire à Parakou en 2014 avec une prévalence de 43,32%.

Les facteurs associés à la protéinurie sont la consommation excessive de sel, la pression artérielle élevée, la présence des œdèmes aux membres inférieurs, d'antécédent familial d'hypertension artérielle, et de diabète.

Il est important d'assurer une visite médicale annuelle systématique incluant la recherche de la protéinurie chez les élèves des établissements secondaires. Les élèves dépistés positifs devront bénéficier d'un suivi régulier en néphrologie.

**Déclaration de conflit d'intérêt :** Aucun

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Ritz E, Bakris G.** Word Kidney Day: hypertension and chronic kidney disease. *Lancet* 2009; 373: 1157- 8.
2. **Fauvel JP, Laville M.** Protéinurie. *Néphrologie & Thérapeutique* 2006 ; 2 (1) : 32-40.
3. **Stengel B, Jausse I, Guiserix J, Bourgeon B, Papoz L, Favier F.** Prévalence élevée de maladie rénale chronique à l'île de la Réunion, étude Rédia (Réunion –diabète) 1999-2001. *BEH* 2005 ; 37-38 : 193-5.
4. **Alkhunaizi A M, Al-khatti A A.** Protéinurie in patients with sickle cell disease. *Nephrology* 2014; 25(5): 1038-41.
5. **Aleem A.** Renal Abnormalities in Patients with Sickle Cell Disease :A Single Center Report from Saudi Arabia. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2008;19(2):194-9.
6. **Naija O, Bouzaraa J, Goucha-Louzir R, Gargah T.** Henoch Schonlein nephritis in children : clinical features and outcome : about 34 cases. *La Tunisie Médicale* 2013; 91(12): 700-4.
7. **Ekulu PM, Nseka NM, Aloni MN, Gini J-LE, Makulo J-R, Lepira FB, Sumaili EK, Mafuta EM, Nsibu CN, Shiku JD.** Prévalence de la protéinurie et son association avec le VIH/sida chez l'enfant à Kinshasa, Congo. *Néphrologie & Thérapeutique.* 2012 ; 8(3):163-7.
8. **Diouf N N, Gaye Y F O, Sow-Ndoye A, Djite M, Diaw M, Ndao S C T.** La protéinurie chez la femme enceinte dans le diagnostic de la prééclampsie. *Médecine d'Afrique Noire* 2013 ; 60(09) : 363-7.
9. **Morenikeil O, Quazim J, Omoregie C, Hassan A, Nwuba R, Anumudu C, Adejuwon S, Salawu O, Jegede A, Odaibo A.** A cross-sectional study on urogenital schistosomiasis in children; haematuria and proteinuria as diagnostic indicators in an endemic rural area of Nigeria. *Afr Health Sci* 2014; 14(2): 390-6.
10. **Djrolo F, Attolou G V, Avode G D, Hougbe F, Akpona S, Addra B, Kodjoh N.** Néphropathie diabétique : une étude épidémiologique fondée sur la protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou, Bénin. *Cahier d'études et de recherches francophones/santé* 2001. 11 (2) : 105-9.
11. **Djrolo F, Assogba G.** Prévalence de la protéinurie chez les patients diabétiques à Cotonou. *Diabète et métabolisme* 2011. 37 (121) : 87.
12. **Sumaili EK, Krzesinski JM, Cohen EP, Nseka NM.** Epidémiologie de la maladie rénale chronique en République Démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *j.néphro* 2010 ; 6(4):232-9.
13. **Ahoui S.** Prévalence des facteurs de risque de la maladie rénale chronique au Sénégal. Mémoire de fin de CES en Néphrologie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar 2011, 97p.
14. **Masimango MI, Sumaili EK, Jadoul M, Wallemacq P, Mubagwa DK, Makulo R JR, Lepira F, Nseka N.** Prévalence of microalbuminuria and diagnostic value of dipstick proteinuria in outpatients from HIV clinics in Bukavu, the Democratic Republic of Congo. *BMC Néphrologie* 2014, 15 : 146.
15. **Ekulu M P, Nseka N M, Aloni N M, Gini JL E, Makulo J R, Lepira F B, Sumaili EK, Mafuta EM, Nsibu CN, Shiku JD.** Prévalence de la protéinurie et son associa-

- tion avec le VIH/sida chez l'enfant à Kinshasa, Congo. *Néphrologie et Thérapeutique* 2012 ; 8 : 163-7.
16. **Imuetinyan B Al, Okeoguale M I, Egberue G O.** Microalbuminuria in children with sickle cell anemia. *Departement of child Health* 2011; 22(4) :733-8.
  17. **Okumura N, kondo T, Mastushita K, Osugi S, Shimokata K, Matsudaira K, Yamashita K, Maeda K, Murohara T.** Associations of proteinuria and the estimated glomerular filtration rate with incident hypertension in young to middle-aged Japanese males. *Preventive medicine* 2014; 60 : 48-54.
  18. **Meier P, Vogt B.** Sel et insuffisance rénale. *Forum Med Suisse* 2014 ; 14 (4) :50-3.
  19. **Burnier M, wuerzner G, Bochud M.** Consommation de sel et hypertension artérielle. *Forum Med Suisse* 2014 ; 14 (11) :218-20.
  20. **Hoebel S, Ridder (De) JH, Malan L.** The association between anthropometric parameters, the metabolic syndrome and microalbuminuria in black Africans: the SABPA study. *Cardiovasc J Afr* 2010 ; 21(3): 148–52.
  21. **Rosansky S J.** Rénal function trajectory is more important than chronic. *Am J Nephrol* 2012; 36 (1) : 1-10.
  22. **Okwuonu C G, Ojimadu N E, OKaKa E I, Akemokwe F M A.** Patient-related barriers to hypertension control in a Nigerian population. *Int J Gen Med.* 2014; 7: 345–53
  23. **Shi J, Yang Z, Chen L.** Study on the heterogeneity of edema in severe preeclampsia. *Zhongha Yi Xue Za Zhi* 2014 ; 94(17) : 1342-5.
  24. **Al-Agha A E, Ocheltree A, Hakeem A.** Occurrence of microalbuminuria among children and adolescent with insulin-dependent diabète mellitus. *Saudi J kidney Dis Transpl* 2013; 24 (6) : 1180-8.
  25. **Yassine M E F.** Dépistage de la néphropathie diabétique avérée dans la région FES-BOULEMANE. Thèse : Médecine : Université SIDI Mohammed Ben Abdellah-Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2010.

**TRANSFUSION SANGUINE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME GRAVE CHEZ L'ENFANT AU CHNU H. K.MAGA COTONOU**



ALIHONOU F, SAGBO GG, BAGNAN L, D'ALMEIDA M, LALYA H F, KOUMAKPAI S, AYIVI B.

Service de Pédiatrie et de Génétique Médicale du centre National hospitalier et universitaire H. K. Maga (CNHU) de Cotonou. 01BP188 Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

**Auteur correspondant** : Dr Alihonou Florence, 01BP 1655 Cotonou (BENIN)  
Email : [alikhonouy@yahoo.com](mailto:alikhonouy@yahoo.com) Tél : 00229 95 95 23 80

**RÉSUMÉ**

**Introduction** : Le paludisme grave est l'une des principales causes de mortalité de l'enfant en Afrique subsaharienne. L'anémie, une de ses complications engage le pronostic vital en l'absence de transfusion sanguine. Cette étude a pour but de déterminer la place de la transfusion sanguine dans le traitement du paludisme au CNHU-H.K.M de Cotonou.

**Méthode** : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique portant sur les dossiers des enfants hospitalisés pour paludisme grave selon les critères de gravité de l'OMS dans le service de pédiatrie et de génétique médicale du CNHU-H.K.M de Cotonou pendant la période du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2012.

**Résultats** : Dans cette étude l'incidence hospitalière du paludisme grave était de 24,8% soit 653 enfants sur 2632 enfants hospitalisés dans le service. Le sex ratio était de 1,13. Une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl avait été retrouvée dans 85% des cas faisant ainsi du paludisme grave dans sa forme anémique l'expression clinique la plus fréquente du paludisme. Le traitement de l'anémie décompensée avait consisté en une transfusion sanguine dans 99% des cas. Le décès a été observé chez 22 enfant dont 19 avaient été transfusés.

**Conclusion** : Le paludisme grave dans sa forme anémique est l'expression la plus fréquente du paludisme grave de l'enfant au CNHU de Cotonou. La thérapeutique la plus utilisée pour sa prise en charge est la transfusion sanguine. Un accent doit être mis sur la prévention du paludisme et de l'anémie.

**MOTS CLES** : transfusion sanguine, paludisme grave dans sa forme anémique, enfant.

**SUMMARY**

**Introduction**: Severe malaria is a leading cause of child mortality in sub-Saharan Africa. Anemia, one of its complications is life-threatening in the absence of blood transfusion. This study aims to determine the role of blood transfusion in the treatment of malaria CNHU-HKM-Cotonou.

**Method**: It is a transversal, descriptive and analytical study of the records of children hospitalized for severe malaria according to WHO severity criteria in the pediatric ward and Medical Genetics ward of CNHU-HKM-Cotonou during the period from January 1<sup>st</sup> to December 31<sup>th</sup> 2012.

**Results**: In this study, the hospital incidence of severe malaria was 24.8% or 653 children in 2632 children hospitalized in the service. The sex ratio was 1.13. Severe anemia with a hemoglobin level less than 5 g / dl was found in 85% of cases of severe malaria confirming that malaria in its anemic form is the most common clinical manifestations of malaria. The treatment of decompensated anemia had consisted of a blood transfusion in 99% of cases. Death was observed in 22 children of which 19 had been transfused.

**Conclusion**: Severe malaria in its anemic form is the most common form of severe malaria encountered with children at CNHU Cotonou. The most commonly used therapy for its treatment is blood transfusion. Emphasis must be placed on the prevention of malaria and anemia.

**KEYWORDS**: blood transfusion, severe malaria anemia in its anemic form, child.

**INTRODUCTION**

Selon l'OMS en 2013, 198 millions de cas de paludisme ont été recensés dans le monde dont 584 000 de cas de décès. En Afrique subsaharienne, quatre vingt dix pour cent de ces décès surviennent et concernent soixante dix sept pour cent des enfants de moins de cinq ans [10].

L'anémie, une des principales complications du paludisme grave engage le pronostic vital en l'absence de transfusion sanguine [1]. Or il se pose le problème de disponibilité de sang qualifié dans la plupart des hôpitaux africains. De ce fait les enfants gravement anémiés en raison du paludisme meurent faute de transfusion [1]. Le

but de notre étude était de déterminer la place de la transfusion sanguine dans le traitement du paludisme grave au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) H.K. Maga de Cotonou.

#### PATIENTS ET METHODE

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique portant sur les enfants âgés de un mois à 15 ans, hospitalisés pour paludisme grave dans le service de Pédiatrie et Génétique Médicale du CNHU de Cotonou du 1<sup>er</sup> janvier et le 31 décembre 2012. Le paludisme grave a été défini comme une goutte épaisse positive au *plasmodium falciparum* associé à un ou plusieurs critères de gravité [11]. Ainsi différentes formes cliniques du paludisme grave ont été définies : le paludisme grave dans sa forme anémique (PGFA) avec un taux d'hémoglobine < 5g/dl; le paludisme grave dans sa forme neurologique (PGFN) avec une prostration ou un coma [score de Blantyre < 3 chez l'enfant ou score de Glasgow < 11] ou des crises convulsives; le paludisme grave dans sa forme hyperparasitémique (PGFP) avec une parasitémie > 250 000 parasites/ $\mu$ l; le paludisme dans sa forme hémoglobinurique (PGFH) avec des urines rouges foncées ou coca cola; le paludisme grave dans sa forme digestive (PGFD) avec des vomissements incoercibles, une diarrhée et des douleurs abdominales; le paludisme grave avec insuffisance rénale (PGFIR) avec une créatininémie supérieure à 265 $\mu$ mol/l ou une diurèse inférieure à 0,3ml/kg/heure.

Le recrutement a été exhaustif par exploitation des registres d'hospitalisation. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche de dépouillement dans les dossiers médicaux d'hospitalisation.

Les variables étudiées étaient épidémiologiques (incidence hospitalière du paludisme grave, âge, sexe), cliniques (pâleur, convulsion, urines coca cola), paracliniques (goutte épaisse densité parasitaire, numération formule sanguine), thérapeutiques pour le traitement des signes de gravité (transfusion sanguine, sérum glucosé 10%, phénobarbital), pour le traitement adjuvant (paracétamol ou acide acétyl salicylique) pour le traitement étiologique (quinine, arthemeter), évolutives (taux d'hémoglobine après transfusion, durée d'hospitalisation, devenir à court terme des enfants). Ces données, gérées en toute confidentialité, ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 21. Le test de Chi 2 de

Pearson a été utilisé pour comparer les proportions avec un seuil de significativité à 5%.

#### RESULTATS

##### Aspects épidémiologiques

Sur les 2632 enfants hospitalisés dans le service pendant la période d'étude, 653 l'étaient pour paludisme grave soit une incidence hospitalière de 24,8%. Un pic de fréquence élevé était observé dans la tranche d'âge comprise entre 12 et 60 mois. La moyenne d'âge des enfants était de 46 mois (extrêmes allant de 01 mois à 15 ans). La sex ratio était de 1,13.

##### Aspects cliniques et biologiques

Plus de 4 enfants sur 5 avaient une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 5g/dl soit 85,8% (n=560). Les convulsions étaient présentes chez 233 enfants (33, 7%). Les urines étaient foncées chez 182 enfants (27,9%). Les différentes expressions du paludisme grave sont répertoriées dans le tableau I.

Tableau I : Répartition des enfants en fonction des formes de paludisme grave.

Formes de paludisme grave	Effectif	Pourcentage (%)
PGFA	560	85,8
PGFN	233	33,7
PGFH	182	27,9
PGFD	7	01,1
PGFIR	12	01,7
PGFHP	85	13,0

NB : un enfant peut présenter un ou plusieurs signes de gravité

##### Aspects thérapeutiques

Le traitement de l'anémie décompensée avait consisté en une transfusion sanguine à base de culot globulaire dans 560 cas soit 98,39%, de sang total dans 0,89% (n=5). Quatre vingt dix sept enfants (17,3%) avait reçu au moins deux fois la transfusion sanguine. Le phénobarbital a été administré à soixante-quatorze enfants (31,7%)

Pour le traitement étiologique, la quinine avait été utilisée dans 92,8 % des cas (n=606) et l'arthémeter dans 7,2% (n=47).

Pour le traitement adjuvant, plus de 9 enfants sur 10 (90,9%) avaient reçu du paracétamol ou de l'acide acétyl salicylique. Les enfants transfusés étaient caractérisés par une parasitémie moyenne de 606488 parasites/ $\mu$ l avec des ex-



trêmes allant de 11 à 2.400.000 parasites/  $\mu$ l, un taux moyen d'hémoglobine de 3,5g/dl avec des extrêmes allant de 2 à 5,5g/dl. Après la transfusion la numération formule sanguine contrôle réalisée avait révélé un taux moyen d'hémoglobine de 7,1 g/dl avec des extrêmes de 3,5 à 10g/dl.

#### Aspects évolutifs

La durée moyenne d'hospitalisation était de sept jours avec des extrêmes allant de un à 21 jours. Six cent trente-un enfants sur 653 étaient sortis guéris soit 96,6% et 22 enfants étaient décédés soit 3,4% dont 19 enfants transfusés. Parmi ces enfants transfusés et décédés, 16 enfants étaient âgés de 12-60 mois et trois étaient âgés de 61- 120 mois.

De ces 19 enfants transfusés et décédés, neuf avaient une parasitémie supérieure à 100.000 parasites/ $\mu$ l. Quatre enfants présentaient un paludisme grave dans sa forme anémique, huit enfants présentaient un paludisme grave dans sa forme anémique et dans sa forme neurologique, quatre enfants présentaient un paludisme grave dans sa forme neurologique et quatre un paludisme grave dans sa forme anémique et dans sa forme hémolytique.

Des facteurs associés aux décès seul le paludisme grave forme neurologique était significativement associé au décès ( $p=0,005$ ) comme indiqué dans le tableau III. Les facteurs biologiques et cliniques associés au décès sont répertoriés respectivement dans les tableaux II et III.

Tableau II : Répartition des enfants selon les facteurs biologiques associés au décès

	Statut vital		
	Décès	Vivant	p
<b>Âge (mois)</b>	3	43	0,538
	15	359	
	2	92	
	0	12	
<b>GEDP</b>			
<100.000	13	379	0,313
100.000 – 250.000	2	50	
>250.000	6	82	
<b>Taux d'hémoglobine (g/l)</b>			
0 – 3	2	15	0,206
3 – 5	3	103	
>5	11	279	

Tableau III répartition des enfants selon les facteurs cliniques associés au décès

Type de paludisme grave	Statut vital		
	Décès	Vivant	p
<b>Paludisme grave forme anémique</b>			
Oui	20	540	0,715
Non	2	71	
<b>Paludisme grave forme neurologique</b>			
Oui	14	220	0,030
Non	8	389	
<b>Paludisme grave forme hémolytique</b>			
Oui	6	176	0,876
Non	16	435	
<b>Paludisme grave forme digestive</b>			
Oui	0	5	0,673
Non	22	616	
<b>Paludisme grave forme avec insuffisance rénale</b>			
Oui	1	5	0,072
Non	21	620	

#### DISCUSSION

Les résultats de cette étude montrent une prévalence hospitalière du paludisme grave élevée en 2012. Le paludisme grave demeure la première cause de morbidité et de mortalité malgré tous les efforts entrepris pour améliorer la prise en charge. Des fréquences hospitalières semblables avaient été retrouvées dans d'autres études dans la sous-région il y a près d'une dizaine d'année [2, 3,4]. Or au Bénin depuis 2002, des initiatives telles que la mise en place de test de diagnostic rapide du paludisme dans toutes les formations sanitaires périphériques, la distribution de kits pour la prise en charge du paludisme grave dans tous les hôpitaux et le recyclage des agents de santé sur la prise en charge du paludisme grave, avaient été mises en place pour réduire la morbidité et la mortalité du paludisme grave [13]. Ce qui avait permis de passer à une mortalité hospitalière de 10% en 2007 dans le même service à 3,4% à nos jours [13].

La tranche d'âge des enfants de moins de cinq ans était la plus exposée. Cette tranche d'âge est la même que celle retrouvée dans une étude menée dans le service en 2006 [13]. C'est en

effet au cours de cette période que disparaît l'immunité anti palustre maternelle transmise au cours de la grossesse et l'installation lente d'une prémunition suite à des infestations répétées. La prévalence baisse au fur et à mesure que l'âge augmente. La prédominance masculine retrouvée dans notre étude a déjà été rapporté par plusieurs auteurs [4, 5,7]. Si le paludisme grave dans sa forme neurologique est la forme la plus létale, la forme anémique représente la forme la plus fréquente comme retrouvé par d'autres auteurs [4, 7,8].

Lorsque le paludisme grave dans sa forme anémique survient sur un terrain préalablement mal-nutri, la décompensation de l'anémie vient aggraver la destruction des globules rouges par le *plasmodium falciparum* [14]. Ceci pourrait entraîner une sur utilisation des produits sanguins dans un environnement où la qualité et la quantité de ces produits restent à améliorer. Cette anémie associée à un neuropaludisme contribue au décès de ces enfants probablement par une anoxie cérébrale. Ce qui est corroboré par d'autres études [6,9].

La majorité des enfants décédés dans cette étude présentaient un paludisme grave dans sa forme anémique qu'elle soit isolée ou associée. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les enfants anémiés sévèrement sont référés au CNHU où se trouve le centre national de transfusion sanguine avec une disponibilité plus grande de produits sanguins [12]. Ces différents problèmes constituent un facteur de retard important dans la prise en charge mettant en jeu le pronostic vital chez les enfants avec un paludisme grave forme anémique.

#### CONCLUSION

Le paludisme grave dans sa forme anémique est la forme la plus fréquente du paludisme grave de l'enfant au Centre national Hospitalier et Universitaire de Cotonou. La transfusion sanguine est la thérapeutique la plus utilisée dans la prise en charge. Devant les risques résiduels liés à la transfusion sanguine associés aux problèmes parfois posés par l'accessibilité aux produits sanguins, un accent doit être mis sur la prévention du paludisme et de l'anémie. Cette prévention passe par les mesures préventives du paludisme (moustiquaire imprégnée), de la supplémentation en fer et acide folique d'une part et d'autre part par l'accessibilité à une alimentation variée et équilibrée en quantité suffisante.

#### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Akech S, Hassall O, Pamba A, Idro R, Williams T.N, Newton C.R.J.C, Maitland K. Survival and haematological recovery of children with severe malaria transfused in accordance to WHO guidelines in Kilifi, Kenya. *Malaria journal* 2008. 7:256. doi:10.1186/1475-2875-7-256
2. Ayivi B, Toukourou R, Gansey R. Le paludisme grave chez l'enfant au CNHU de Cotonou. *Bénin Médical* 2000;14:146-52
3. Balaka B, Bakonde B, Matey K, Douti K, Agbere A.D, Kessie k. Hémostase palustre chez l'enfant au centre hospitalier universitaire de Lomé. *Méd. Afr. Noire* 2005; 52(7):426-28
4. Bobossi-Serengbe G, Ndoyo J, Mukeshimana T, Fioboy R.I, Ayivi B. le paludisme grave de l'enfant à l'hôpital préfectoral de Bouar (Centrafrique). *Med. Afr. Noire* 2005;53(4):219-23
5. Camara B, Diouf S, Diagne I, Fall L, Ba A, Ba M, et coll. Le Paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier sénégalais. *Méd. Mal. infectieuses* 2003; 33: 45-8
6. Gbadoè AD, Kini-Caussi M, Koffi S, Traoré H, Atakouma D.Y, Tatagan-Agbi K et coll. Evolution du Paludisme grave de l'enfant au Togo de 2000 à 2002. *Méd. Mal. Infect.* 2006;36: 52-4
7. Kone B, Tiembre L, Dagnan S, Zengbe P, Benie J, Konan E et coll. Etude de la morbidité palustre à l'hôpital général d'adiake, côte d'ivoire de 1998 à 2000. *Med .Afr. Noire* 2005;52(3):188-92
8. Mabilia-Babela J.R, Loubove H, Bansimba T, Ntsila K.R, Mouko A, Senga P. Le paludisme chez l'enfant de plus de 5 ans au CHU de Brazzaville. *Méd. Afr. Noire* 2005;52(6):325-28
9. Moyen G, Mbika- Cardorelle A, Kambourou J, Oko A, Mouko A, Obengui. Paludisme grave de l'enfant à Brazzaville. *Med. Afr. Noire* 2010;57(2):113-16
10. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport 2014 sur le paludisme dans le monde.
11. Organisation Mondiale de la Santé 2000. Severe falciparum malaria. *Trans R soc Trop Med Hyg* .2000;94(1): 1-40
12. Sagbo G.G, Lalya F, d'Almeida M, Koumakpai S, Ayivi B. Prise en charge du paludisme grave de l'enfant au Bénin. *Rev. Afr. Anesth . Med. Urg.* 2009; 14(4) :11-8
13. Sagbo GG, Alao MJ, Lalya FH, Dagbozounkou B, Bagnan-Tossa L, d'Almeida M et al. Morbidité et mortalité du Paludisme grave chez l'enfant dans six hôpitaux au Bénin. *Benin Medical* 2012;50 :34-8
14. Yip R. Prevention and control of iron deficiency in developing countries. *Curr issues Public Health* 1996;2:253-63



## **MYOPATHIE DE DUCHENNE FAMILIALE AVEC IMPORTANTE LETALITE ET CONFIRMATION MOLECULAIRE**

ALAO MJ<sup>1</sup>, ADJAGBA M<sup>2</sup>, LALEYE A<sup>2</sup>, AYIVI B<sup>1</sup>, DARBOUX R<sup>2</sup>.

1. Unité d'Enseignement et de Recherche en Pédiatrie et Génétique Médicale, FSS, Cotonou
2. Laboratoire de Cytogénétique et de Génétique Moléculaire, FSS, Cotonou

**Correspondant** : Dr MJ ALAO, Email : [amomj@yahoo.fr](mailto:amomj@yahoo.fr), 05 BP 2007 Cotonou, Bénin

### **RESUME**

La myopathie de Duchenne est l'une des plus fréquentes maladies neuromusculaires. Son incidence est estimée à 10,71 et 27,78 cas pour 100.000 naissances. C'est une maladie génétique à transmission liée à l'X. Elle est le plus souvent présente chez des sujets de genre masculin. Dans sa forme habituelle, les manifestations débutent chez un garçon qui a normalement marché et qui subitement présente des difficultés de marche à 5 ans. Elle évolue sans intervention vers une perte de marche et un décès dans la deuxième décennie de vie. Elle est due à une mutation dans le gène DMD. En absence de tout recours thérapeutique étiologique, l'accent est mis sur le suivi médical régulier, le conseil génétique et le diagnostic anténatal. Nous rapportons ici un cas familial avec six personnes atteintes, une forte létalité et une confirmation moléculaire.

**Mots clé** : Myopathie, Duchenne, maladie liée à l'X, troubles de la marche, mutation, DMD.

### **SUMMARY**

Duchenne muscular dystrophy is one of the most common neuromuscular diseases. Its incidence is estimated to be 10.71 to 27.78 per 100,000. It is a genetic disease transmitted on X-linked manner. It is most often present in male. In its habitual presentation, manifestations begin in a boy who had previously a normal psychomotor development and shows suddenly walking difficulties around 5 years. This disease leads generally to loss of walking ability and death in the second decade of life. It is caused by mutations in the DMD gene. Therapeutic options are currently supportive care the focus with regular medical consultation, genetic counseling and prenatal diagnosis. We report here a familial case with six people affected, high lethality and molecular confirmation.

**Keywords**: Myopathy, muscular dystrophy, X-linked disease, gait disorders, mutation, DMD.

### **INTRODUCTION**

La myopathie de Duchenne est l'une des plus fréquentes maladies neuromusculaires. Son incidence est estimée à 10,71 et 27,78 cas pour 100.000 naissances [1]. C'est une maladie génétique à transmission liée à l'X [2]. Elle est le plus souvent présente chez des sujets de genre masculin. Dans sa forme habituelle, les manifestations débutent chez un garçon qui a normalement marché et qui subitement présente des difficultés de marche à 5 ans [2].

Elle évolue sans intervention vers une perte de marche et un décès dans la deuxième décennie de vie. Elle est due à une mutation dans le gène DMD [3]. En absence de tout recours thérapeutique étiologique, l'accent est mis sur le suivi médical régulier, le conseil génétique et le diagnostic anténatal [4].

Nous rapportons ici un cas familial avec six personnes atteintes, une forte létalité et une confirmation moléculaire.

### **OBSERVATION**

Le cas index a été reçu pour la première fois à l'âge de 13 ans pour difficultés à la marche. L'interrogatoire a permis de noter un début à l'âge de 8 ans par une diminution de la force musculaire aux membres pelviens avec une hypertrophie des mollets sur un mode progressif. Le garçon est issu de parents non consanguins.

L'histoire familiale était informative puisque plusieurs oncles maternels du cas index présentaient la même symptomatologie. Quatre d'entre eux étaient décédés (Fig. 1).

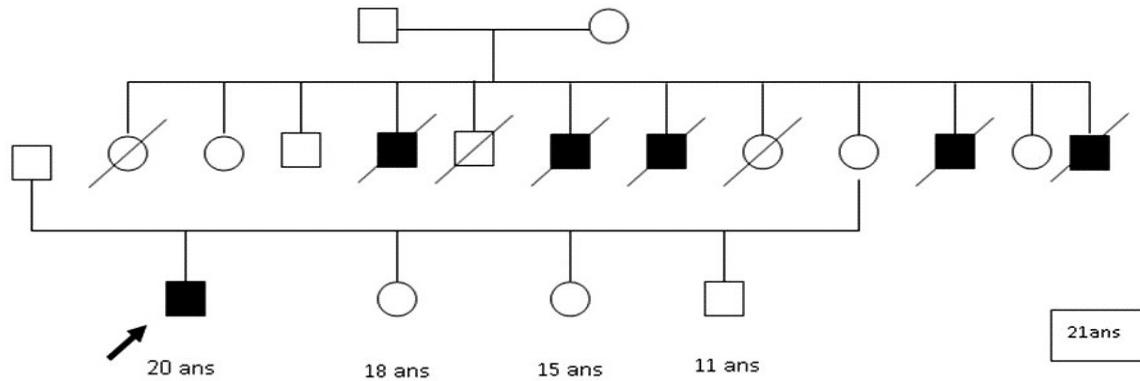


Fig. 1 : Arbre généalogique

L'examen physique avait permis de retrouver une amyotrophie au niveau de tous les membres avec une prédominance proximale, un décollement des omoplates (scapula alata) et une hypertrophie des mollets (Fig. 2 et 3).



Fig. 2 : Scapula alata



Fig. 3 : Hypertrophie des mollets

L'examen cardiorespiratoire était normal. Le bilan paraclinique avait permis d'objectiver une élévation des créatines phospho-kinases à 4600 UI/l (normalement inférieures à 200 UI/l). La biopsie musculaire et la recherche d'une mutation dans le gène DMD préconisées au départ avaient été rejetées par les parents au motif qu'il s'agirait de la sorcellerie. Aucune mesure préventive ni d'accompagnement n'a pu être instituée.

Le garçon a été revu 7 ans plus tard avec une demande de confirmation diagnostic après le décès du dernier oncle maternel présentant une symptomatologie similaire. L'examen physique a permis de noter une accentuation des signes de départ avec perte totale de la marche et une monstrueuse scoliose (Fig. 4)



Fig.4 : Cyphoscoliose

La recherche de mutation dans le gène DMD a été faite par analyse de l'ADN génomique par puce CGH spécifique et avait permis de déceler une délétion des exons <48 à 50> décalant le cadre de lecture (NimbleGen). Ce qui confirma la suspicion clinique de myopathie de Duchenne.

#### DISCUSSION

La présentation clinique d'anomalies neuromusculaire d'installation progressive avec une histoire familiale informative devrait faire penser à une maladie héréditaire type maladie neuromusculaire [5].

L'implication exclusive des sujets du genre masculin en milieu pédiatrique est évocatrice d'une myopathie de Duchenne [2]. Cette orientation est plus plausible avec la présence d'une hypertrophie des mollets qui est assez caractéristique de cette entité [5, 6].

Il faut néanmoins attirer l'attention que l'hypertrophie qui est une pseudo-augmentation du volume des mollets peut être rencontrée

dans d'autres maladies neuromusculaires comme les myopathies de ceintures [7]. La confirmation diagnostique dans cette présente observation n'était pas classique. En effet, elle fut faite avec une recherche mutationnelle directe après la découverte d'une dystrophie importante sur la base des créatines phosphokinases très élevées.

Normalement la stratégie classique de diagnostic para-clinique des myopathies passe par les tests biochimiques, l'immuno-histochimie avec la détermination de la protéine manquante et secondairement la recherche de mutation dans le gène d'intérêt [8].

La réalisation de biopsie n'est pas toujours aisée et la conservation, le traitement des pièces biopsiées nécessitent un équipement et une organisation actuellement absente au Bénin.

Cette stratégie directe de recherche mutationnelle n'est pas toujours contributive car de nombreux cas de suspicion de myopathie étaient restés sans diagnostic après la recherche [9]. La solution pourrait venir de la mise en œuvre de western blot qui est une autre technique de recherche de protéine manquante avant la génétique moléculaire [10]. Ce qui augmenterait le taux de rendement du diagnostic des maladies neuromusculaires.

La myopathie de Duchenne a une évolution particulière. Elle évolue habituellement vers la perte de la marche autonome, les déformations rachidiennes et thoraciques et plus tard le décès dans un contexte de troubles ventilatoires voire de myocardiopathie dilatée [5]. Cela fut le cas de notre patient et de toute la famille avec cette forte létalité.

Bien qu'il n'existe pas de traitement radical à ce jour, des possibilités thérapeutiques existent. Elles comprennent la kinésithérapie, l'ergothérapie, la psychothérapie [11].

Le conseil génétique y est fortement indiqué avec la possibilité de diagnostic anténatal et d'interruption médicale de grossesse en cas de fœtus atteint après le choix des parents [4].

Quelques lueurs d'espoir viennent ces derniers temps de la thérapie génique avec la mise au point de la technique du saut d'exons et des résultats encourageants issus des essais en cours dans le monde [12]. En attendant la maîtrise totale de ces différentes techniques, une attention particulière devrait être accordée au conseil génétique et au diagnostic voire dépistage anténatal.

#### **CONCLUSION**

Une dystrophinopathie type maladie de Duchenne doit être évoquée devant tout enfant de sexe masculin qui a normalement acquis la marche et qui présente des troubles de locomotion après l'âge de 5 ans. Une hypertrophie des mollets est fortement suggestive de cette affection génétique.

La confirmation enzymatique sera apportée par l'élévation des créatines phosphokinases au-delà de 200 UI/l. Devant la non disponibilité de l'étude des protéines membranaires par immunohistochimie, la recherche de mutation dans le gène DMD peut être demandée au Laboratoire de Cytogénétique et de Génétique Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Mah JK, Korngut L, Dykeman J, Day L, Pringsheim T, Jette N.** A systematic review and meta-analysis on the epidemiology of Duchenne and Becker muscular dystrophy. *Neuromuscular Disorders* 2014; 24: 482–491.
2. **Lankester BJA, Whitehouse MR, Gargan MF.** Duchenne muscular dystrophy. *Current Orthopaedics*. 2007; 21: 298–300.
3. **Urtizbera J-A.** Apport diagnostique de la biologie moléculaire dans les dystrophies musculaires. *Arch Pediatr* 2000 ; 7 Suppl 2 : 122-3.
4. **Emery AEH.** Genetic Counselling in X-linked Muscular Dystrophy. *J neurol Sci* 1969; 8:579-587.
5. **Mercuri E, Muntoni F.** Muscular dystrophies. *Lancet* 2013; 381: 845–60.
6. **Desguerre I, Mayer M, Christov C, Leturcq F, Chelly J, Gherardi R-K.** Hétérogénéité clinique et critères pronostiques de la myopathie de Duchenne. *Arch Pediatr* 2009;16:681-683.
7. **Petiot P, Urtizbera JA.** Diagnostic des maladies musculaires. *EMC-Neurologie* 2004. 137–155.

8. **Jay V, Vajsar J.** The dystrophy of Duchenne. *Lancet* 2001; 357: 550–52.
9. **Alao MJ, Sagbo G, Adjien C, Ayivi B.** Diagnostic des myopathies en Afrique de l'Ouest : expérience de quatre pays. *Journal de la Société de Biologie Clinique*. 2013 ; 19 :49-51.
10. **Urtizbera J-A.** Nouveaux outils diagnostiques et conseil génétique dans les maladies neuro-musculaires. *Journal de réadaptation médicale* 2011;31:112-114.
11. **Guglieri M, Bushby K,** Recent developments in the management of Duchenne muscular dystrophy, *Paediatrics and Child Health* 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2015.07.002>
12. **Bhagavati S.** Exon-skipping therapy for Duchenne muscular dystrophy. *Lancet* 2012; 379:14.

**LA MICROALBUMURIE CHEZ LES DIABÉTIQUES DE TYPE 2 AU SUD DU  
BENIN : FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE PRECOCE**



BL. AGBOTON (1); D. AMOUSSOU-GUENOU.(2) A. WANVOEGBE(2); J. VIGAN (1); R. HAZOUME(2); A. AGBODANDE(3) ; L. MOUSSE(4) ; F. DJROLO(5)

(1) Clinique Universitaire de Néphrologie – Dialyse CNHU HKM Cotonou Bénin

(2) Service de Médecine Centre Hospitalier Universitaire et Départemental l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP) de Porto-Novo

(3) Clinique Universitaire de médecine interne CNHU HKM Cotonou Bénin

(4) Polyclinique Atinkanmey Cotonou

(5) Clinique Universitaire d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques CNHU HKM Cotonou Bénin

Correspondant : AGBOTON Bruno Léopold, Médecin Néphrologue, Faculté des Sciences de Santé de l'Université d'Abomey-Calavi. 01 BP 188 Cotonou Tél ; (00229) 97881017 / 98464581 / 64383435.  
E-mail: [bruno\\_agboton02@yahoo.fr](mailto:bruno_agboton02@yahoo.fr)

**RÉSUMÉ**

**Objectif:** Décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des diabétiques de type 2 présentant une microalbuminurie au sud du Bénin

**Patients et Méthodes:** Nous avons mené une étude transversale, prospective à visée descriptive et analytique. Elle s'est déroulée sur une période de 06 mois. Ont été inclus les patients diabétiques de type 2 ayant accepté de participer à l'étude et ayant fait le dosage nyctéméral de l'albumine urinaire, par une méthode immunoturbidimétrique. Cette dernière est considérée comme positive de 30 à 299 mg/24 h (microalbuminurie). La créatinémie a été dosée par la réaction de Jaffe et la clairance de la créatinine calculée par la formule de Cockcroft et Gault. L'analyse statistique des données a été faite grâce aux logiciels Excel 2013 et SPSS ver 18.0

**Résultats:** Un total de 169 patients étaient retenus dont 60,9% de femmes contre 39,1% d'hommes. L'âge variait de 30 ans et 85 ans avec une moyenne de  $56,62 \pm 9,97$  ans. Quarante-vingt (80) patients avaient une albuminurie soit 47,4%. La créatininémie n'a pas pu être dosée chez 25 sujets soit 14,8% des cas. Sur les 75 patients normoalbuminuriques ayant réalisé la créatininémie, 32 patients (42,7%) et 16 patients (21,3%) étaient déjà respectivement à l'étape d'insuffisance rénale chronique légère et modérée.

**Conclusion:** la microalbuminurie est fréquente chez les diabétiques de type 2, mais dans notre série une insuffisance rénale débutante pouvait précéder cette microalbuminurie

**Mots clés :** Diabétique, Microalbuminurie, Insuffisance rénale, Benin

**ABSTRACT**

**The microalbuminurie in type 2 diabetics in southern Benin: frequency of early chronic kidney disease**

**Aim:** To describe the epidemiological, clinical and para-clinical profil of type 2 diabetes with microalbuminuria in southern Benin

**Methods:** We conducted a cross-sectional study with prospective descriptive and analytical referred. It took place over a period of 06 months. Included patients with diabetes type 2 who agreed to participate in the study and who made the circadian dosage of urinary albumin by the immunoturbidimetry method. We considered positive from 30 to 299 mg / 24 h (microalbuminuria), from 300 mg / 24 h is called macroalbuminuria. Creatinine was measured by Jaffe reaction and creatinine clearance calculated by the Cockcroft and Gault expression. Statistical analysis was done using the Excel 2013 and SPSS 18.0 software version.

**Results:** A total of 169 patients were selected with 60.9% women against 39.1% men. The age ranged from 30 years to 85 years with a mean of  $56.62 \pm 9.97$ . Eighty (80) patients had albuminuria is 47.4%. Of selected diabetic patients, 25 patients 14.8% were unable to achieve serum creatinine. Of the 75 patients who achieved normoalbuminuric creatinine, 32 patients (42.7%) and 16 patients (21.3%) respectively were already at the stage of chronic renal failure mild and moderate.

**Conclusion:** microalbuminuria is common in type 2 diabetes, but in our series incipient renal failure that could precede microalbuminuria

**Keywords:** Diabetic, microalbuminuria, renal failure, Benin

## **INTRODUCTION**

Le diabète sucré est une maladie chronique complexe qui touche une fraction importante de la population [1]. La forte expansion de sa prévalence mondiale est considérée comme un véritable problème de santé publique particulièrement dans les pays en développement. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 552 millions de sujets seront diabétiques dans le monde [2]. Le diabète était un problème des pays développés [3]. Le Bénin, pays en développement, n'est pas en marge de cette tendance épidémique. Au Bénin en 2001, selon une enquête nationale, la prévalence du diabète au Bénin était de 1,1% [4] mais ce chiffre a été porté à 2,6% en 2008 lors d'une autre enquête (étude STEPS), [5].

Le diabète provoque des complications oculaires, rénales, neurologiques et cardiovasculaires. Les complications rénales du diabète sont graves et font craindre l'évolution vers une insuffisance rénale terminale [6]. La néphropathie diabétique (ND) est actuellement la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux [7]. Aux Etats-Unis, les sujets diabétiques représentent plus de la moitié des indications de la mise en dialyse, et parmi eux, plus de la moitié sont des diabétiques de type 2 [8].

Plusieurs études ont été réalisées en Afrique dans le but de faire un dépistage précoce de la ND à travers la recherche d'une microalbuminurie. Ce fut le cas au Congo en 2001 par Monabeka et al [9], et au Sénégal en 2008 par Yameogo et al [10]. Au Bénin l'absence de données basées sur la microalbuminurie nous a amené à réaliser une étude dont l'objectif est de décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des diabétiques de type 2 présentant une microalbuminurie au sud du Bénin.

## **PATIENTS ET METHODES**

Nous avons réalisé une étude transversale et prospective à visée descriptive et analytique. Elle s'était déroulée sur une période de 06 mois allant du 28 février au 30 août 2014 dans deux grandes villes du Bénin et précisément : au Centre Hospitalier Universitaire de Porto-Novo, au centre de dépistage et de suivi de diabète et à la Polyclinique Atinkanmey de Cotonou. La population d'étude était constituée de diabétiques type 2, sans distinction d'âge ni de sexe, suivis en consultation de diabétologie, dans ces trois centres, au cours de la période d'étude.

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients diabétiques suivis qui ont fait le dosage de la microalbuminurie de 24 heures et qui ont

accepté de participer à l'étude après l'explication des objectifs.

N'ont pas été inclus les patientes femmes enceintes, tous les patients présentant : une infection urinaire, une décompensation diabétique ou cardiaque, et, un état fébrile pour afin de réduire le taux de faux positifs.

Nous avons considéré comme variable dépendante la microalbuminurie définie comme l'excrétion de 30 à 299 mg d'albumine dans les urines de 24 heures. Et elle était dosée par la méthode d'immunoturbidimétrie. Une albuminurie  $\geq 300$  mg est définie comme macroalbuminurie. Les variables indépendantes : sont, l'Age (exprimé en année), le Sexe, Poids (exprimé en kg), la Tension Artérielle (TA  $<130/80$  mm Hg) [11] et la Clairance de la créatinémie. La Clairance de la créatinémie a été calculée, selon la formule de Cockcroft et Gault [12], chez les patients ayant effectué le dosage de la créatinine sérique. L'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) est définie selon les critères de la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) [13].

Une fiche standardisée a servi à recueillir les données directement des patients. Ces données ont été saisies vérifiées, traitées et analysées avec les logiciels Excel 2013 et SPSS. 18. 0.

Pour étudier la corrélation de l'association microalbuminurie et IRC, une régression logistique a été utilisée en introduisant dans le modèle ces deux variables en analyse uni variée. La comparaison des proportions et des pourcentages a été effectuée avec le test de Chi<sup>2</sup> ou le test exact de Fisher selon le cas, un  $p < 0,05$  a été considéré comme statistiquement significatif.

## **RESULTATS**

### **CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DU DIABÈTE**

Un total de 169 patients était retenu dont 60,9% de femmes contre 39,1% d'hommes, soit une sex-ratio de 0,6. La moyenne d'âge était de  $56,62 \pm 9,97$  ans avec des extrêmes de 30 ans et 85 ans et un l'âge médian étant de 57 ans.

### **PROFILS CLINIQUES**

#### **Tension Artérielle (TA)**

Parmi les 169 patients, 78,1% avaient un antécédent d'hypertension artérielle. A l'examen physique, 39,6% (67 patients) avaient une tension artérielle élevée contre 60,4% soit (102 patients) avec une tension artérielle normale.



PROFILS PARACLINIQUES

**Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) Tableau I**

Des patients diabétiques retenus, 25 patients soit 14,8 % n'ont pas pu réaliser le dosage de la créatinémie.

**Tableau I** : Répartition des patients selon la fonction rénale basée sur la clairance de la créatinine.

	Effectifs	Clairance	Pourcentages
Absence d'IR (DFG ≥ 90)	47		27,8
IRC légère (DFG 60 - 89)	51		30,2
IRC modérée (DFG 30 - 59)	40		23,7
IRC sévère (DFG 15- 29)	3		1,8
IRC terminale (DFG < 15)	3		1,8
Total	144		100

L'IRC légère était présente chez 30,2% de nos patients.

La relation entre les stades d'IRC et la valeur de l'albuminurie des 24 heures ne pourra être précisée que chez les patients ayant non seulement effectué le dosage de l'albuminurie mais aussi la créatinine (pour estimer la clairance). C'était le cas chez 144 patients.

**Microalbuminurie et Insuffisance Rénale Chronique**

Parmi les 169 diabétiques de notre échantillon, 39,1% soit 66 patients avaient une microalbuminurie et 8,3% (14 patients) avaient une macroalbuminurie avec une fréquence globale de la micro et de la macro albuminurie à 47,4%.

Le tableau II montre la relation entre la valeur de l'albuminurie des 24 heures et les différents stades d'IRC.

**Tableau II**: Relation entre les stades d'IRC et l'albuminurie des 24 heures.

	Normo-albuminurie	Micro-albuminurie	Macro-albuminurie	Total
Absence d'IR	25	22	0	47
IRC légère	32	18	1	51
IRC modérée	16	18	6	40
IRC sévère	0	0	3	3
IRC terminal	0	0	3	3
Total	75	58	11	144

P=0,000

Sur les 75 patients ayant une normo albuminurie, il y avait respectivement 32 et 16 patients déjà à l'étape d'IRC légère et d'IRC modérée. Parmi ces 48 patients normo albuminuriques avec une IRC légère ou modérée, 32 (66,7%) patients étaient connus hypertendus et 100% des Hypertendus étaient sous inhibiteurs d'enzyme de conversion (IEC). Tous les patients aux stades d'IRC sévère et d'IRC terminale avaient une macroalbuminurie.

**DISCUSSION**

**Limites de l'étude**

La micro albuminurie a été faite sur la base du dosage de l'excrétion urinaire d'albumine des 24 heures. Ce dosage a été effectué par la méthode d'immunoturbidimétrie. Certes, l'immuno néphélométrie est la première méthode de référence par sa spécificité et sa sensibilité. Mais sa disponibilité très limitée et son coût très onéreux, sous nos cieux et même partout ailleurs, limitent son utilisation au profit de l'immunoturbidimétrie. Cette dernière est la plus répandue et la plus utilisée, surtout dans les laboratoires qui ont fait le dosage pour nos patients.

La micro albuminurie est un marqueur de la néphropathie diabétique. Elle l'est aussi pour

plusieurs facteurs vasculaires entre autres [14].

L'estimation de la fonction rénale par la clairance de la créatinine a été faite selon la formule de Cockcroft et Gault [12]. La formule de Cockcroft et Gault a quelques limites : elle sous-estime la fonction rénale du sujet âgé ; elle surestime la fonction rénale du sujet obèse ; la fonction rénale du sujet jeune ayant une diminution de DFG, donne une valeur qui n'est pas indexée à la surface corporelle et n'est pas très adaptée à la race noire, mais néanmoins elle est la formule acceptée [15].

Tous nos patients n'avaient pas pu réaliser les bilans paracliniques ce qui pourrait constituer un biais au niveau de l'interprétation de ces données.

## CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DU DIABÈTE

Au cours de notre étude, nous avons recensé 169 patients avec une prédominance des femmes : 60,9% (103 patientes). Cette prédominance féminine a été également retrouvée par Djrolo et al. [16] à Cotonou au Bénin en 2003 (62,1%) mais aussi par Touré [17] au Mali en 1986 et Yameogo et al. [10] au Sénégal en 2012, qui avaient retrouvé respectivement 59,5% et 74,5%. Par contre Charfi et al. [18] en Tunisie (2010) ont retrouvé une prédominance masculine avec 63,4% d'hommes. Au Bénin, cette prédominance féminine pourrait s'expliquer, par les données démographiques où les femmes sont plus nombreuses que les hommes et aussi par le fait que les femmes font plus de consultation que les hommes.

L'âge moyen de nos patients était de  $56,62 \pm 9,97$  ans avec des extrêmes de 30 et 85 ans et une classe modale de 50-69 ans. Cette moyenne se rapproche de celle de Taleb et al. (2008) [19] au Liban ( $56,4 \pm 11$  ans) ainsi que celle de Yameogo et al. (2012) [10] :  $58,2 \pm 9,2$  ans.

## PROFILS CLINIQUES ET PARACLINIQUES Hypertension artérielle

Sur les 169 patients diabétiques de notre enquête, 78,1% étaient hypertendus connus, sous traitement. La prévalence de cette association est proche de celle trouvée par Ben-Hamouda-Chihaoui et al. (2011) [20]: 80%, par Bouattar et al. (2008) [21]: 79,3% et par Elyoussfi (Fès 2011) [22]: 81,73%. En revanche, ces chiffres contrastent avec ceux trouvés par Gaturagi et al. (Bujumbura 2011) [23]: 20,41% ainsi que par Dembele et al. (Mali 2000) [24]: 16,69%. La prévalence élevée de cette association (Diabète-HTA) est un fait traditionnel mais, pourrait s'expliquer dans notre étude, par le vieillissement de notre population, dominée à près de 78,00% par des patients ayant un âge au-delà de 50 ans.

## Micro albuminurie

### Fréquence Micro albuminurie

Dans notre étude, nous avons enquêté 169 patients diabétiques. Parmi eux, 80,00 patients soit 47,4% avaient une albuminurie positive avec, 66 patients soit 39,1% au stade microalbuminurie et 8,3% (14 patients) au stade de macroalbuminurie.

Cette prévalence (39,1%) de la micro albuminurie est voisine de celles trouvées par Monabeka et al. [9] au Congo (37,9%) en 2005 et par Yameogo et al. [10] au Sénégal (36,8%) en

2012. Par contre elle est inférieure à celle trouvée par Elyoussfi [22] au Maroc (47,5%) en 2011. Tous ces résultats sont totalement différents de ceux de Charfi et al. [18] en Tunisie (2010) qui ont trouvé une prévalence de 15%. Cette différence serait due au fait que, la taille de leur échantillon était réduite, et que, leur étude était rétrospective.

En ce qui concerne la macroalbuminurie, sa prévalence (8,3%) est supérieure à celle trouvée par Elyoussfi [22] au Maroc (5%) en 2011. Ce résultat est en revanche inférieur à celui de Moumbe Tamba et al. [25] à Douala (Cameroun 2013) avec une prévalence de 25%. Ce résultat se justifie chez Moumbe Tamba et al. par le fait que dans leur étude, ils avaient considéré les patients déjà au stade avancé de ND et aussi du fait que la moyenne d'âge était élevée.

Cela signifie que les patients diabétiques de notre série bénéficient d'une prise en charge précoce une fois au stade de microalbuminurie, ce qui empêche la progression vers les stades avancés de la ND ou bien que nos patients étaient mieux équilibrés.

### Relation entre les stades d'IRC et l'albuminurie

Après analyse de nos résultats, nous avons constaté que sur les 75 patients ayant une normoalbuminurie, il y avait 32 patients soit 42,7% de nos patients, déjà au stade 2 d'IRC légère et 16 patients (21,33%) au stade 3 d'IRC (DFG < 60 ml/min). Cette constatation a été décrite dans la littérature.

En effet, selon Perkins et al. [26], contrairement au paradigme actuel de la ND, le déclin de la fonction rénale chez les diabétiques de type 1 est un événement précoce et progressif qui se produit dans la grande proportion de patients ayant une microalbuminurie. Dans leur étude visant à déterminer le moment d'initiation et les déterminants de déclin de la fonction rénale dans le diabète de type 1 et basée sur le dosage de la Cystatine C, 9% des patients normoalbuminuriques avaient une insuffisance rénale débutante.

Costacou et al. [27], sont parvenus à la même conclusion avec 7% des diabétiques de type 1 ayant une diminution du débit de filtration glomérulaire sans microalbuminurie.

Les facteurs responsables de la baisse progressive de taux de filtration glomérulaire chez les patients diabétiques normo albuminuriques ne sont pas connus. L'une des possibilités est la présence d'une maladie vasculaire. Dans

une étude effectuée par Maclsaac et al [28] en 2006, chez les patients diabétiques de type 2 avec un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min, la résistance vasculaire était élevée à un degré similaire chez les patients avec et sans macroalbuminurie. La susceptibilité des diabétiques de type 2 à avoir une maladie vasculaire et surtout des lésions d'athérosclérose favorisées par la dyslipidémie et l'hypertension artérielle, pourrait expliquer la diminution du taux de filtration glomérulaire [29]. En effet, l'athérosclérose proximale et/ou distale se développe bien avant le stade de néphropathie, par conséquent la microalbuminurie, détectée à ce stade, est considérée comme un marqueur du risque vasculaire et une maladie endothéliale, mais pas le début d'une éventuelle néphropathie glomérulaire. Le rein, dans ces conditions, est victime et non coupable de l'HTA [30].

Dans notre série, le taux élevé d'IRC légère et modérée chez les patients normo albuminuriques peut s'expliquer par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire : 72,5% de ces patients sont hypertendus. L'association du diabète et de l'HTA favorise donc

l'apparition précoce de l'IRC. Les 27,5% de ces patients sont normo tendus, ce qui fait penser que l'IRC peut être due à des facteurs autres que le diabète et l'HTA, d'où l'intérêt de la réalisation d'autres études ultérieures.

#### **CONCLUSION**

La micro albuminurie est fréquente chez les diabétiques de type 2, mais dans notre série une insuffisance rénale débutante pouvait précéder cette micro albuminurie

Les diabétiques devront donc bénéficier d'une prise en charge multidisciplinaire avec l'appui inconditionné des néphrologues et des cardiologues. Ils doivent avoir une surveillance rigoureuse de la fonction rénale et bénéficier d'un traitement antihypertenseur à visée néphroprotectrice (IEC et les Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2) le plus précocement possible sans même attendre une élévation des chiffres tensionnels ni une micro albuminurie.

**Conflit d'intérêt :** aucun

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: 34<sup>e</sup> édition; 2011;S62-69.
- 2- International Diabetes Federation. La prévalence et les coûts du diabète. Diabetes Atlas: 4ème édition 2009.
- 3- Papoz L, Delcourt C. Le diabète et ses complications dans la population française. Paris: Edition Masson 1996:106p.
- 4- Djrolo F, Amoussou Guenou K, Zannou D, Houinato D, Ahouandogbo F, Houngbe F. Prévalence du diabète sucré au Bénin. Louvain Méd 2003;122:S258-S262.
- 5- Direction Nationale de la Protection Sanitaire Programme National de la lutte contre les maladies non transmissibles. Rapport final de l'enquête STEPS au Bénin. Juin 2008: 126p.
- 6- Mögensen C. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy. Kidney Int 1987; 31:673-89.
- 7- Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenti P. Nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2002;348:1145-51.
- 8- Foley, Collins A. End-stage renal disease in the United States: an update from the United States Renal Data System. J Am Soc Nephrol 2007;18:2644-8.
- 9- Monabeka H, Kibeké P, Nsakala-Kibangou N, Yala F. Prévalence de la microalbuminurie dans une population diabétique (de type 2) congolaise. Méd Afr. Noire 2005;52(8/9): 482-7.
- 10- Yameogo N, Mbayé A, Ndour M, Kagambega L, Ndiayé M, Kane M, et al. Etude de la microalbuminurie et les autres facteurs de risques cardio-vasculaires dans la population des diabétiques de type 2 sénégalais. Méd Afr. Noire 2012;59(6):303-8.
- 11- HAS. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation) : Recommandation de bonne pratique. Afssaps nov 2006.
- 12- Donal W, Cockcroft, M. Henry Gault. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41
- 13- Flamant M, Boulanger H, Vrtovsni F. Mesure et estimation de débit de filtration glomérulaire: quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique? Presse Med Mar 2010;39(3):303-11
- 14- Kuritzky L, Toto R, Peter VB. Identification and Management of Albuminuria in the Primary Care Setting. Off J Am Soc Hypertens Inc 2011;13: 438-49.

- 15- Frédéric C, Cécile C, Bertrand D, Luc F, Marc F, Pscal H, et al. Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie et thérapeutique* 2009 ;5:302-5.
- 16- Djrolo F, Attolou G, Avode G, Houngré F, Akpona S, Addra B, et al. Néphropathie diabétique: une étude épidémiologique fondée sur la protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé* 2001;11(2):105-9.
- 17- Touré F. Les complications dégénératives du diabète au Mali [Thèse Med]. FMPOS, Bamako 1986,3,63p.
- 18- Charfi N, Kallel N, Grine S, Mnif Feki M, Abid M. Aspects cliniques et évolutifs de la néphropathie diabétique à propos de 60 cas. *Diabetes Metab* 2010;36:A55.
- 19- Taleb N, Salti H, Al Mokaddam, Merheb M, Salti I, Nasrallah M. Prevalence and determinants of albuminuria in a cohort of diabetes patients in Lebanon. *Ann Saudi Med* 2008;28(6):420-5.
- 20- Ben-Hamouda-Chihaoui M, Kanoun F, Ftouhi B, Lamine-Chtioui F, Kamoun M, Slimane H. Evaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude de facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétique de type 2 hypertendus traités. *Ann Cardiol Angeiol* 2011;60(2):71-6.
- 21- Bouattar T, Ahid S, Benasila S, et al. Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et évolution. *Néphrologie & thérapeutique* 2008;5:181-7.
- 22- Elyoussfi S. Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (A propos de 104 cas) [Thèse Med]. FMP, Fès, 2011, 29, 118p
- 23- Gaturagi C, Nsabiyumva F, Bizimana P, Ahounou F, Dansou H, Amoussou-Guenou D. Etude épidémiologique du diabète en milieu urbain de Bujumbura: cas de 2000 sujets de la commune urbaine de Buyenzi. *Méd Afr Noire* 2013;60(2):91-5.
- 24- Demebele M, Sidibé A, Traoré H, Tchombou Hic-Zounet B, Traoré A, Diallo D, et al. Association HTA-Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G-Bamako. *Méd Afr Noire* 2000;47(6):276-80.
- 25- Moumbe Tamba S, Ewane M, Bonny A, Nikidiaka Muisi C, Nana E, Ellong A, et al. Micro and macrovascular complications of diabetes mellitus in cameroon: risk factors and effect of diadetic check-up - a monocentric observational study. *The Pan African Medical Journal* 2013;15:141.
- 26- Perkins B, Ficciello L, Roshan B, Warram J, Krolewski A. In patients with type 1 diabetes and new-onset microalbuminuria the developpement of advanced chronic kidney disease may not require progression to proteinuria. *Kidney Int* 2010;77:57-64.
- 27- Costacou T, Ellis D, Fried L, Orchard T. Sequence of progression of albuminuria and decread GFR in persons with type 1 diabetes: a cohort study. *Am J Kidney Dis* 2007;50: 721.
- 28- Maclsaac R, Panagiotopoulos S, McNeil K, Smith T, Tsalamandris C, Hao H, et al. Is normoalbuminuria renal insufficiency in type 2 diabetes relaed to an increase in intrarenal vascular disease? *Diabetes Care* 2006;29:1560-6.
- 29- Gambarà V, Mecca G, Remuzzi G, Tullio B. Heterogeneous nature of renal lesions in type 2 diabetes. *J. Am. Soc. Nephrol* 1993;3:1458-66.
- 30- Chadban S, Howell M, Twigg S, Thomas M, Jerums G, Campbell D, et al. Prevention and management of chronic kidney disease in type 2 diabetes. *Nephrology* 2010;15(1): S162-94.

**PROTEINE C REACTIVE ET PALUDISME CHEZ LES ENFANTS AU GABON**  
KUISSI KAMGAING Eliane<sup>1,2</sup>, ATEGBO Simon Jonas<sup>1,2</sup>, MIMBILA MAYI Mylène<sup>2,3</sup>,  
BISVIGOU Ulrich<sup>2</sup>, MINTO'O Steeve<sup>2</sup>, NJIOMO Marcelle<sup>4</sup>, KOKO Jean<sup>2</sup>.

1. Service de Pédiatrie du Centre Hospitalo-Universitaire d'Angondjé
2. Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé. Libreville-Gabon
3. Hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba. Libreville Gabon
4. Polyclinique El Rapha. Libreville Gabon



**Auteur correspondant : Dr Kuissi Kamgaing Eliane.** Département de Pédiatrie. Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé Libreville-Gabon. Université des Sciences de la Santé Libreville Gabon. BP : 14695 Libreville Gabon. Téléphone : 00 241 07023971 / 00 241 06566722. Email : e.kuissi@gmail.com

## RESUME

La Protéine C Réactive (CRP), marqueur de l'inflammation le plus utilisée en pédiatrie s'élève au cours du paludisme. Elle a déjà été utilisée comme marqueur de paludisme dans des enquêtes épidémiologiques avec une bonne valeur prédictive positive pour le diagnostic du paludisme chez des sujets fébriles revenant d'une zone tropicale. **Objectif:** rechercher une corrélation entre la CRP et les critères de gravité du paludisme. **Matériels et méthodes:** Etude prospective, réalisée pendant 12 mois incluant tous les enfants et âgés de 0 à 16 ans, hospitalisés pour paludisme isolé et documenté **Résultats:** Au total 430 enfants étaient inclus. La moyenne d'âge était de 35,5±2 mois. Tous présentaient de la fièvre avec une moyenne de 39,12±0,8°C et isolée dans 27,5% des cas. Le paludisme grave était observé dans 45% des cas. La moyenne de la CRP des enfants présentant un paludisme grave était significativement différente de ceux ayant un paludisme simple ( $p=0,002$ ). Il y avait une différence significative entre les moyennes de CRP des enfants ayant une thrombopénie et ceux n'ayant pas ( $p=0,0001$ ), ainsi que ceux ayant présenté des convulsions par rapport à ceux n'ayant pas ( $p=0,02$ ). Par contre il n'y avait pas de différence des moyennes de la CRP des patients qui avaient des signes neurologiques globalement et ceux qui n'en avaient pas ( $p=0,20$ ), ni entre ceux qui avaient un taux d'Hb <5g/dl et >5g/dl ( $p=0,14$ ). **Conclusion:** La CRP pourrait être discriminant des différentes formes cliniques du paludisme.

**Mots clés:** Enfant-CRP-Paludisme-Libreville.

## ABSTRACT

C Reactive Protein (CRP), the useful inflammation marker in paediatrics analysis, rise up in case of malaria. It has been yet use is a malaria diagnosis in epidemiologic studies with a good predictive value for people suffering fever, coming from endemic tropical areas. **Objectives:** Assess a correlation between CRP variation and malaria severity.

**Methodology:** A prospective study where conducted, during 12 month. All children aged from 0 to 16 years old. **Result:** 430 children were involved; the mean of age was 35.5±2 month old. All of them were feverish with a mean temperature of 39.9±0.8°C. The fever was the unique symptom in 27.5% cases. Severe malaria was observed in 45% cases. CRP mean value was significantly different between children with severe malaria vs children with mild malaria ( $p=0.002$ ). Mean of CRP value was significantly different between children with thrombopenia (low platelets) vs children without thrombopenia ( $p=0.0001$ ). On the other side, the mean of CRP was significantly different between children with seizure vs children without seizure ( $p=0.02$ ). There was not difference between, children with neurologic symptoms out of seizure vs patient without neurologic symptoms, out of seizure ( $p=0.20$ ), and children with severe anaemia (Hb<5g/dl) vs children with Hb>5g/dl ( $p=0.2$ ). **Conclusion:** CRP analysis, could be a tool for discriminate malaria clinic forms

**Key-word:** Children, CRP, malaria, Libreville

## INTRODUCTION

Le paludisme reste actuellement la plus grande endémie parasitaire tueuse dans le monde avec 198 millions de cas de paludisme et 584 000 décès associés. La plupart des décès surviennent chez des enfants vivant en Afrique où chaque minute un enfant meurt du paludisme malgré la diminution de la mortalité liée au paludisme observée en 2013 sur le continent. [1]. Le rôle de la réaction inflammatoire dans la physiopathologie du paludisme grave est bien connu, notamment dans la

forme neurologique. L'on sait maintenant qu'au cours du neuro paludisme, des cytokines pro-inflammatoires telles que la TNF, la lymphotoxine et différents produits métaboliques sont produits en cascade par les cellules mononucléées, stimulés par la libération des "endotoxines" plasmodiales lors de la lyse des cellules hépatiques. [2, 3, 4]. Ces cytokines pro-inflammatoires sont responsables de l'élévation du taux de la Protéine C Réactive (CRP), marqueur de choix de la réponse inflammatoire à cause de la précocité de son

augmentation et de sa cinétique rapide [5]. Découverte en 1941, la CRP est depuis 1957, utilisée comme moyen de mesure de la phase aiguë de la réaction inflammatoire [6, 7]. C'est la plus utilisée en pédiatrie [8] notamment dans le diagnostic différentiel des affections fébriles [9, 10].

La CRP constitue un indicateur important dans la surveillance de l'évolution de la maladie et de l'efficacité thérapeutique de par sa cinétique [11, 7]. Son seuil de détection est passé de 10 mg/l à des valeurs inférieures à 0,01 mg/l grâce à de nouvelles méthodes de détermination avec un taux basal de CRP plasmatique de 1 mg/l. [8,12]. Il est bien établi qu'au cours du paludisme, on observe une élévation du taux de la CRP. Elle a été utilisée comme marqueur de paludisme dans des enquêtes épidémiologiques avec une bonne valeur prédictive positive pour le diagnostic du paludisme chez des sujets fébriles revenant d'une zone tropicale [13, 14, 15].

Le but de ce travail était de rechercher une corrélation la CRP et les critères de gravité du paludisme, puis secondairement de savoir si un taux seuil de CRP pouvait constituer un facteur de gravité du paludisme.

L'objectif principal de notre étude est de rechercher une relation entre le taux de la CRP et les critères de gravité du paludisme. Secondairement de savoir si un taux seuil de la CRP pouvait constituer un critère prédictif de paludisme grave chez l'enfant.

#### **MATERIELS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude prospective, réalisée sur une période de trois ans allant de janvier 2013 à décembre 2014 dans 3 structures de Libreville (CHU d'angondjé, polyclinique El Rapha et Hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba).

##### **Critères d'inclusion**

Etaients inclus dans l'étude tous les enfants et adolescents âgés de 0 à 16 ans, hospitalisés pour paludisme isolé documenté, avec une goutte épaisse et frottis sanguin positive et un bilan infectieux négatif (taux de leucocyte, ECBU, hémoculture, ponction lombaire) ainsi qu'une radiographie pulmonaire normale.

##### **Critères de non inclusion**

Les enfants présentant un paludisme associé à un syndrome infectieux bactérienne ou virale clinique et /ou biologique. Ainsi que les enfants homozygotes pour la drépanocytose.

#### **Déroulement de l'étude**

De manière systématique, nous réalisons chez tous les enfants admis en hospitalisation pour hyperthermie une Numération Formule Sanguine (NFS), une Goutte Epaisse associée à un frottis sanguin, une C Réactive Protéine (CRP), un Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU), une hémoculture, une ponction lombaire (en cas de convulsion ou trouble de la conscience) et une radiographie pulmonaire. En fonction des critères de gravité paludisme définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [16], nous avons séparé les enfants en deux groupes dont le premier était constitué d'enfants présentant un paludisme grave et le second par ceux présentant un paludisme simple.

#### **Technique d'analyse :**

Le sang était recueilli par ponction veineuse dans deux tubes; EDTA pour la goutte épaisse, le frottis sanguin et la NFS et dans un tube sec pour la réalisation de la CRP.

- Le frottis, permet de mettre en évidence les hématozoaires intra érythrocytaires. Le diagnostic d'espèce et la quantification de la parasitémie se faisait par un étalement mince d'une goutte de sang sur une lame, coloré au May-Grunwald-Giemsa (M.G.G.), puis la lecture se faisait grâce à un microscope
- La goutte épaisse, se faisait par le dépôt d'une goutte de sang une lame qu'on tourne (défibrination) jusqu'à ce qu'elle soit épaisse (sèche) et on la colore au M.G.G. la lecture se faisait grâce à un microscope
- La CRP était réalisée par le Cobas C311 avec comme seuil de positivité un résultat supérieur à 6 mg/l. En tenant compte de la variabilité intra-individuelle de la CRP avec des taux allant de 1 à 14 mg/l chez le volontaire sain [8], nous avons considéré comme positive un taux de CRP supérieur à 15 mg/l.
- La CRP était réalisée par l'automate FYSMEX XS1000i.

#### **Analyses statistiques**

Les renseignements ont été recueillis à base d'un questionnaire, implémentés dans une base de données et analysées avec le logiciel Stat View version 5.0. Les variables qualitatives ont été analysées avec le test de khi-2, les variables quantitatives avec le test de Student. Le taux de significativité admis pour  $p > 0,05$ .

#### **RESULTATS**

Durant la période de l'étude, 687 enfants ont été hospitalisés pour paludisme. Parmi ces

enfants, 257 n'ont pas été retenus pour l'étude car 204 présentaient un paludisme associé à une autre pathologie inflammatoire et 53 un bilan biologique incomplet. Seulement 430 enfants soit 62,6 % ont été retenus pour l'analyse.

La répartition des enfants selon la provenance était la suivante : 112 enfants soit 26% provenaient de l'HIAOBO, 116 soit 27 % du CHUA et 202 soit 47 % de la Clinique El Rapha.

L'âge moyen était de 35,5 mois +/- 2,03 mois. Le sex-ratio était de 1,10.

#### Motif de consultation

Les symptômes à l'arrivée étaient essentiellement la fièvre avec une température moyenne de 39,12 +/- 0,8°C, elle était isolée dans 94 cas (27,5%) et était associée à une altération de l'état général, des poly arthralgies, des signes pulmonaires, neurologiques, et digestifs. L'ensemble des symptômes sont représenté par la figure 1.

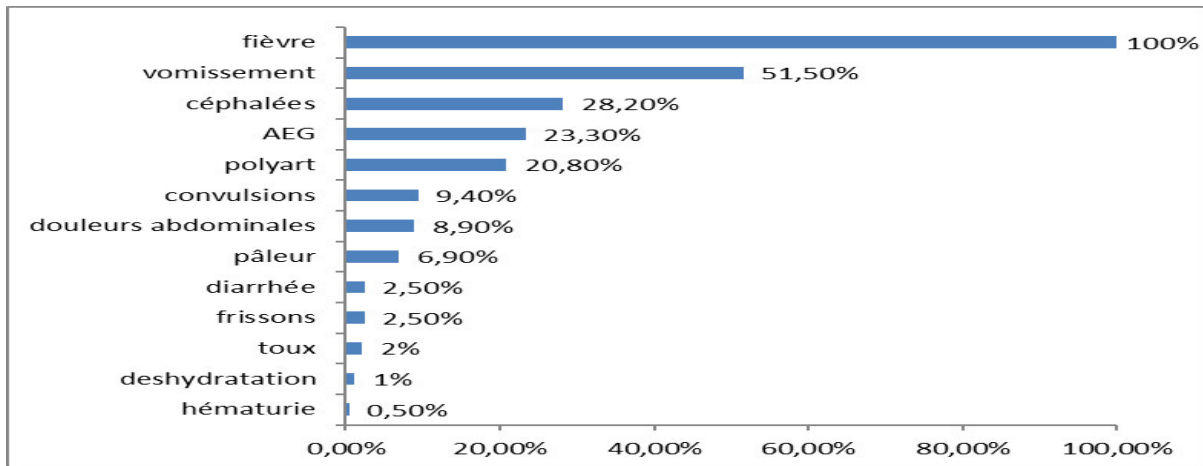


Figure 1 : Répartition des symptômes à l'admission

#### Diagnostic

Tous les patients présentaient un paludisme à *Plasmodium Falciparum*. Le paludisme simple était présent chez 236 enfants soit 54,89 % contre 194 soit 45,11% d'enfants présentant un paludisme grave, avec un ou plusieurs critères associés. Les critères de gravité retrouvés sont présentés dans le tableau I.

Tableau I : Critères de sévérité dans le groupe paludisme grave

CRITERES DE GRAVITE	N	(%)
Prostration	119	(61,19 %)
Convulsions > 1 épisode	76	(39,46 %)
Parasitémie > 10 %	60	(31,28 %)
Anémie : Hb < 5g/dl	55	(28,35 %)
Ictère	2	(1 %)
Détresse respiratoire	1	(0,5 %)
Hémoglobinurie macroscopique	1	(0,5 %)

#### Evolution de la CRP dans la population d'étude :

La moyenne de la CRP des enfants présentant un paludisme grave et celle des enfants présentant un paludisme simple sont représentés dans le tableau II. Parmi les 430 enfants inclus, 58 soit 13,5 % avaient un taux de CRP inférieur à 15 mg/l, 3 de ces enfants provenaient du groupe paludisme grave. L'anémie constituait le critère de gravité chez ces 3 enfants.

Tableau II : moyennes CRP selon la gravité du paludisme

CRP (mg/l)	N (%)	Moyenne	p
CRP palu grave	194 (45,1)	90,9	
CRP palu simple	236 (54,9)	59,16	0,002

### CRP et NFS

Les taux d'hémoglobine et de plaquette retrouvés à la numération formule sanguine sont représentés dans le tableau III. Tous les enfants ayant un taux de plaquette inférieure à 50 000 / mm<sup>3</sup> étaient dans le groupe paludisme grave, et plus de la moitié (51 enfants) avaient présentés des convulsions.

Tableau III : taux d'hémoglobine et de plaquette

	N	%
Taux d'hémoglobine < 11g/dl	328	76,28
Taux de plaquette < 150 000/mm <sup>3</sup>	331	77
Taux de plaquette < 50 000/mm <sup>3</sup>	86	25,98

Dans le groupe d'enfants présentant un paludisme grave, la moyenne de la CRP des enfants ayant une thrombopénie était significativement plus élevée que celle des enfants n'ayant pas ( $p=0,0001$ ).

### CRP et critères de gravités de paludisme

La comparaison des moyennes de CRP dans le groupe d'enfants présentant des signes neurologiques est représentée dans le tableau IV. Nous n'avons pas constaté de corrélation significative entre taux de parasitémie et CRP ( $r = - 0,021$ ), ni entre CRP et taux d'hémoglobine ( $r = - 0,001$ ).

Tableau IV : CRP et signes neurologiques

Moyenne de CRP des enfants ayant des signes neurologiques	$p$
Convulsions > pas de convulsions	$p = 0,02$
Convulsions > céphalées	$p = 0,003$
Prostration > céphalées	$p < 0,001$
Signes neurologiques > hyper parasitémie	$p = 0,03$

### DISCUSSION

Le paludisme grave se définit par la présence de formes asexuées de *Plasmodium Falciparum* dans le sang associé à de la fièvre et à l'un des dix critères de gravité codifiés par l'OMS [16]. Depuis les années 90, on a pu établir que la TNF était l'un des facteurs responsables de l'apparition des symptômes de l'accès palustre notamment fièvre, céphalées, vomissements, lassitude, nausées, diarrhées. Ses taux sont plus élevés dans les formes graves de paludisme que dans les formes simples, et encore plus élevés dans les formes mortelles de neuropaludisme [17, 18, 19]. Or le taux circulant de cytokines est le principal déterminant du taux plasmatique de la CRP via le nombre d'hépatocytes recrutés [8]. Cela explique probablement le fait que dans notre étude, la moyenne de la CRP des enfants présentant un paludisme grave soit statistiquement plus élevée que celle des enfants ayant un paludisme simple.

Nous n'avons pas observé de corrélation entre l'anémie et le taux de CRP, malgré le fait que l'anémie au cours du paludisme soit due en partie au taux circulant du TNF par son action inhibitrice de l'érythropoïèse et stimulateur de l'érythrophagocytose [20]. H. Ahiboh observe

le même résultat en côte d'ivoire [21]. Le caractère multifactoriel de l'anémie chez l'enfant en Afrique justifie probablement cela. La thrombopénie était présente dans 77 % de cas (331 enfants) de manière générale dans notre étude, un peu au-dessus des estimations habituelle. [22]. Le taux élevé de la CRP au cours du paludisme est en partie responsable de l'abaissement du taux des plaquettes par son rôle dans l'activation de l'agrégation plaquettaire [3, 23] et peut justifier le fait que tous les enfants présentant une thrombopénie profonde appartiennent au groupe de paludisme grave dont la moyenne de CRP est significativement plus élevée. On peut ainsi également justifier le fait que dans ce groupe de paludisme grave, la moyenne de CRP des enfants ayant une thrombopénie soit plus élevée que celle de ceux n'ayant pas de thrombopénie.

Malgré le fait que le principal déterminant du taux plasmatique de CRP dépende du nombre d'hépatocytes recrutés, comme P. Bourée [2], nous n'avons pas trouvé de relation entre la CRP et le taux de la parasitémie contrairement à H. Ahiboh en côte d'ivoire [21]. Une sécrétion extra hépatique non négligeable de la CRP, notamment dans les neurones [8] et le fait que la CRP empêcherait la pénétration du sporo-



zoïte dans l'hépatocyte [2] peut être une explication à cette absence de relation.

Dans le groupe des enfants présentant un paludisme grave, la forme neurologique était prédominante. La défaillance multi viscérale parfois observée au cours du paludisme grave est due à un blocage circulatoire par séquestration des hématies parasitées au niveau des vaisseaux de plusieurs organes vitaux comme le cerveau, les reins, les poumons, ou le placenta. Ce phénomène est stimulé par la production massive des cytokines pro inflammatoire [24, 25] et en conséquence une sécrétion importante de la CRP. C'est ce qui pourrait justifier le fait que nous ayons observé une moyenne de CRP chez les enfants présentant des convulsions ou la prostration significativement plus élevée que celle des enfants n'ayant pas présentés de convulsions ou présentant uniquement des céphalées.

La moyenne de la CRP des enfants présentant un paludisme grave était de 90 mg/l, de manière prudente, nous pouvons dire que ce seuil de la CRP peut constituer un facteur prédictif de paludisme grave dans sa forme neurologique. Son dosage est facile, simple et rapide, même pour les pays dont les moyens matériels sont limités. Surtout que son taux ne varie ni avec sexe, ni avec l'âge.

#### **CONCLUSION**

Le paludisme sévit de manière endémique dans notre pays, et maintient un taux de mortalité élevé malgré les efforts faits ces dernières années. La recherche perpétuelle des facteurs pouvant aider à améliorer sa prise en charge s'impose. La CRP pourrait être discriminant des différentes formes cliniques du paludisme. Mais des études plus approfondies sont à envisager.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Organisation Mondiale de la Santé, world malaria report 2014
2. Bouree P, Botterel F, Lançon A. Étude comparative VS-CRP dans le paludisme. *Malaria and Infectious Diseases in Africa* 2000; 2.
3. Graninger W, Thalhammer F, Hollenstein U, Zotter GM, Kremsner PG. Serum protein concentration in Plasmodium falciparum malaria. *Acta Trop* 1992; 52: 121-8.
4. Waassmer SC, Cianciolo GJ, Combes V, Grau GE. LMP-420, un nouvel approche thérapeutique pour le paludisme cérébral ?. *Médecine/Sciences* 2006; 22(4): 343-5.
5. Pawlotsky Y, Chales G. Etude des variations matinales de la sigma VS, de la vitesse de sédimentation (Westergreen) et de la protéine réactive C. *Rev Rhum* 1985;52:35-40.
6. Mc Leode CM, Avery OT. The occurrence during acute infection of a protein not normally present in the blood. Isolation and purification of the reactive protein. *J Exp Med* 1941; 73: 183-90.
7. Ribeiro MA. Levels of C - reactive protein in serum samples from healthy children and adults in Sao Paulo, Brazil. *Braz J Infect Dis* 1997; 30 : 1055-9.
8. Dupuy AM, Terrier N, Sénécal L, Morena M, Leray H, Canaud B, Cristol JP. La CRP est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation? *Néphrologie* 2003; 24(7): 337-41.
9. Peltola H, Jaakola M. C- reactive protein in early detection of bacteremic versus viral infections in immunocompetent and compromised children. *J Paediatr* 1988;118:641-6.
10. Santolaya ME, Cofre J, Bérési V. C-reactive protein: a valuable aid for the management of febrile children with cancer and neutropenia. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 589-95.
11. Roine I, Banfi A, Bosch P, Ledermann W, Contreras C, Peltola H. Serum C-reactive protein in childhood meningitis in countries with limited laboratory resources: a Chilean experience. *Pediatr Infect Dis* 1991; 10: 923-8.
12. Bourée P, Lançon A, Rodrigue JC. La protéine C réactive ou C.R.P. *Tech Biol* 1997; 3: 63-4.
13. Chagnon A, Yao N, Carli P, Paris JF, Marlier, Pierre C, Bussiere H. La protéine C réactive dans l'accès palustre. *Presse Méd* 1992; 21(5): 217-8.
14. Eriksson B, Hellgren U, Rombo L. Changes in erythrocyte sedimentation rate C reactive protein and hematological parameters in patients with acute malaria. *Scand Jour Inf Dis* 1989; 21: 435-41.
15. Hurt N, Smith T, Tanner M, Mwanusye S, Bordmann G, Weiss NA, Teuscher T. Evolution of C reactive protein and haptoglobin as malaria episode markers in an area of high transmission in Africa. *Trans Roy Soc Trop Med* 1994; 88: 182-6.
16. Organisation mondiale de la Santé. Soins hospitaliers pédiatrique : prise en charge des affections courantes dans les petits hôpitaux. 2007.
17. Clark IA, Chaudri G, Cowden WB. Role of tumor necrosis factor in the illness and pathology of malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 83: 436-40.
18. Kwiatkowski D, Molyneux ME, Stephens S et al. Anti-TNF therapy inhibits fever in cerebral malaria. *Q. J. Med.*, 1993, 86: 91-98

19. Grau GE, Taylor TE, Molyneux ME et al. Tumor necrosis factor and disease severity in children with falciparum malaria. *N Engl J Med* 1989; 320: 1586-91.
20. MEANS RT. Pathogenesis of the anemia of chronic diseases: a cytokine-mediated anemia *Stem Cens* 1994; 13: 32-7.
21. Ahiboh H, Oga AS, Yapi HF, Kouakou G, Boua KD, Edjeme N, Monnet D. Anémie, métabolisme du fer et protéines de la réaction inflammatoire au cours du paludisme. *Bull Soc Pathol Exot* 2008; 101(1): 25-8.
22. Vierin Nzame Y, Mimbila M, Gahouma D, Ella Ndong Y, Okissi B, Choua R, Moussavou A. Paludisme à Plasmodium Falciparum et thrombopénie. *Médecine d'Afrique noire* 2009; 56(6): 305-7.
23. Grau GE, Mackenzie CD, Carr RA, Redard M, Pizzolato G, Allasia C, Cataldo C, Taylor TE, Molyneux ME. Platelet accumulation in brain microvessels in fatal pediatric cerebral malaria. *J Infect Dis* 2003; 187 (3): 461-6.
24. Tembo DL, Montgomery J, Craig AG, Wassmer SC. A simple protocol for platelet-mediated clumping of Plasmodium falciparum-infected erythrocytes in a resource poor setting. *J Vis Exp.* 2013; 75: e4316.
25. Combes V, Coltel N, Faille D, Wassmer SC, Grau GE. Cerebral malaria: role of microparticules and platelets in alterations of the blood-brain barrier. *Int J Parasitol.* 2006; 36(5): 541-6



## COMPLICATIONS DE LA DÉPIMENTATION À VISÉE COSMÉTIQUE CHEZ LES FEMMES DANS LES TROIS GRANDS MARCHÉS DE PARAKOU (BÉNIN).

<sup>1</sup>KOUDOUKPO C, <sup>2</sup>ATADOKPEDE F, <sup>2</sup>ADEGBIDI H, <sup>1</sup>GOUNONGBÉ ACF, <sup>1</sup>DJEGBO N, <sup>2</sup>DEGBOE B, <sup>2</sup>AGBESSI N, <sup>2</sup>do ANGO-PADONOU F.

<sup>1</sup>Faculté de Médecine, Université de Parakou, BP 123 Parakou, Bénin.

<sup>2</sup>Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi, 01 BP 188 Cotonou, Bénin

Auteur correspondant : KOUDOUKPO Christiane, BP 1109 Parakou,

Email : chkoudoukpo@yahoo.fr

### RESUME

**Introduction :** L'utilisation à visée cosmétique de produits dépigmentants s'est largement développée au cours de ces vingt dernières années. L'objectif était d'évaluer les complications dermatologiques et systémiques de cette pratique chez les commerçantes des trois grands marchés de Parakou (Bénin).

**Population et méthode :** Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique menée du 3 juin au 30 juillet 2013 et portant sur 425 commerçantes. L'échantillonnage était aléatoire simple. Un questionnaire standardisé et des analyses biologiques avaient permis la collecte des données.

**Résultats :** La moitié de l'échantillon faisait l'usage de produits dépigmentants (50,3%). La tranche d'âge de 15 à 35 ans était la plus représentée. Les complications dermatologiques avaient été observées chez 79,9% des enquêtées. Il s'agissait de dyschromies (49,1%), de l'acné (15,7%), de vergetures (14,7%) et de l'atrophie cutanée (13,8%). L'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, l'hypercréatininémie et l'hypercholestérolémie étaient présentes chez 31,3% des dépigmentées. L'hypertension artérielle, l'hyperglycémie et l'hypercréatininémie étaient corrélées à la pratique.

**Conclusion :** L'importance des complications incitait à des communications en vue d'un changement de comportement de la population.

**Mots-clés :** dépigmentation volontaire, commerçantes, complications, Bénin.

### ABSTRACT : COMPLICATIONS OF SKIN-LIGHTENING COSMETIC PRACTICE AMONG WOMEN IN THE THREE BIG MARKETS OF PARAKOU (BENIN)

**Introduction:** The use of depigmenting referred to cosmetics clothing is enlargement developed during office latest twenty years. The objective was to evaluate dermatological and systemic complications of this practice among the Big Three big Markets Parakou (Benin).

**Population and method:** It was about a traverse, descriptive and analytical study led from june 3<sup>rd</sup> till july 30<sup>th</sup>, 2013. It concerned 425 women traders. The sampling was random simple. A standardized questionnaire and biological analyses allowed the data collection.

**Results:** Half of the sample made use of depigmenting products (50.3%). The age bracket from 15 to 35 years was the most represented. The dermatological complications were observed in 79.9% of the investigated. It was especially about dyschromias (49.1%) followed by the acne (15.7%), the stretch marks (14.7%) and the cutaneous atrophy (13.8%). The arterial hypertension, the hyperglycemia, the hypercreatininaemia and hypercholesterolaemia were present in 31.3% of the depigmented. The arterial hypertension, the hyperglycemia and the hypercreatinineamia were correlation of this pratice.

**Conclusion:** The noted importance of the complications incited to communications with the aim of a change of behavior of the population.

**Keywords:** Voluntary depigmentation, women traders, complications, Parakou.

### INTRODUCTION

La dépigmentation volontaire encore appelée dépigmentation artificielle ou cosmétique est une pratique qui a pris son essor en Afrique du sud dès les années 60 [1]. Le phénomène s'est répandu rapidement en Afrique subsaharienne à partir des années 80 et très fréquente chez les femmes avec des prévalences variant de 25% à 67% [2, 3]. Les produits cosmétiques utilisés dans cette pratique sont constitués essentiellement par des médicaments détournés de leur usage notamment les dermocorti-

coïdes et l'hydroquinone sous forme de crème, de gel et de lait mais également des savons à base de sel de mercure [4]. Une étude faite en population générale en 2011 dans la ville de Parakou [5] notait une prévalence de 73,25% avec une prédominance féminine (98,80%). Les complications systémiques n'étaient pas recherchées au sein des sujets faisant usage des produits cosmétiques dépigmentants dans cette étude.

C'est ce qui justifie la présente étude pour une évaluation de la prévalence de la dépigmenta-

tion volontaire et les complications dermatologiques et systémiques chez les femmes commerçantes des trois grands marchés de la ville de Parakou.

### POPULATION ET METHODE

La population cible de notre étude était constituée des sujets de sexe féminin âgés de 15 ans et plus au moment de l'étude, commerçantes dans l'un des trois grands marchés de Parakou depuis au moins 6 mois. Il s'agit du marché Arzèkè, du marché Dépôt et du marché Guèma. Ils sont respectivement situés dans le 2<sup>e</sup>, le 1<sup>er</sup> et le 4<sup>e</sup> arrondissement de Parakou. Le marché Arzèkè comprend cinq cents stands et les deux autres comptent chacun deux cents stands.

La taille de l'échantillon à enquêter a été déterminée sur la base de la formule de Schwartz ; elle a été répartie au prorata de l'effectif approximatif de chaque marché évalué par le nombre de stands. L'échantillonnage a été aléatoire simple. Les enquêtées ont été choisies en faisant tourner une bouteille au centre du marché, la direction était indiquée par la pointe de la bouteille. Toutes les commerçantes dans cette direction choisie ont été numérotées et la première a été tirée au hasard. Les commerçantes suivantes ont été visitées de proche en proche. Lorsque le nombre de sujets n'a pas été atteint après la visite de toutes les commerçantes identifiées, le processus était repris jusqu'à l'obtention du nombre de sujets souhaité.

Un questionnaire a permis de recueillir les données démographiques (âge, statut matrimonial, niveau d'instruction) et de répertorier les produits cosmétiques utilisés. Un examen dermatologique succinct a été effectué systématiquement suivi de la prise de la tension artérielle. Des dosages de glycémie, créatininémie, cholestérolémie, triglycéridémie ont été réalisés chez toutes les enquêtées.

Ont été considérés comme produits dépigmentants les produits contenant des dermocorticoïdes, de l'hydroquinone, des dérivés mercuriels et acides de fruits d'une part, et d'autre part, les produits dont la composition n'est pas donnée et que l'étiquette mentionne l'état d'effet éclaircissant.

Pour l'analyse des résultats des examens paracliniques effectués, les normes suivantes ont été utilisées : hypertension artérielle pour une tension artérielle  $\geq 160/90$  mm Hg, hypergly-

cémie pour une glycémie  $\geq 1,26$  g/l, hypercréatininémie pour une créatininémie  $\geq 14$  mg/l, hypercholestérolémie totale pour une cholestérolémie  $\geq 2,4$  g/l et hypertriglycéridémie pour une triglycéridémie  $\geq 2,4$  g/l.

Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel Epi -info version 5.0. Le consentement libre et éclairé de chaque participante a été requis avant l'administration du questionnaire. La confidentialité des données recueillies a été respectée.

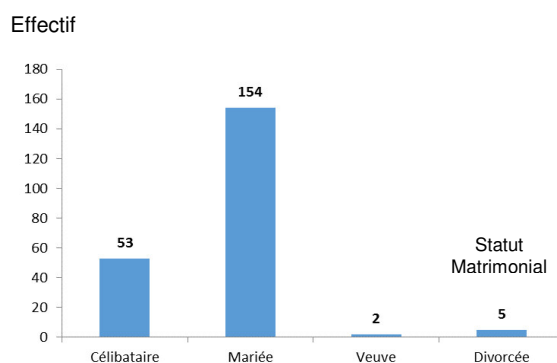
### RESULTATS

Sur les 425 commerçantes participantes, 214 faisaient usage des produits cosmétiques dépigmentants (50,3%) parmi lesquelles : 62 n'étaient pas scolarisées (28,0%), 91 n'avaient pas dépassé le niveau d'étude primaire (42,5%) et 59 le niveau secondaire (27,6%). Seules 2 femmes avaient un niveau d'étude supérieure (0,9%). L'âge moyen de ces enquêtées était de  $31,4 \pm 11,2$  ans avec des extrêmes de 15 et 65 ans. Le tableau I présente la répartition de la population enquêtée selon l'âge.

**Tableau I :** Répartition par tranche d'âge (en années) de la population enquêtée

Tranche Age	Effectif	Pourcentage
[15 - 25[	104	24,5
[26-35[	105	24,7
[36-45[	101	23,8
[46-55[	63	14,8
[56-65[	35	8,2
$\geq 65$	17	4
<b>Total</b>	<b>425</b>	<b>100</b>

La figure 1 répartit la population enquêtée dépigmentée selon le statut matrimonial.



**Figure 1 :** Répartition la population enquêtée dépigmentée en fonction du statut matrimonial

Parmi les 154 mariées 62,3% vivaient dans un foyer monogame versus 37,7% qui étaient dans un foyer polygame.

➤ **Complications dermatologiques**

La figure 2 illustre les complications dermatologiques objectivées au cours de l'examen de la population enquêtée dépigmentée

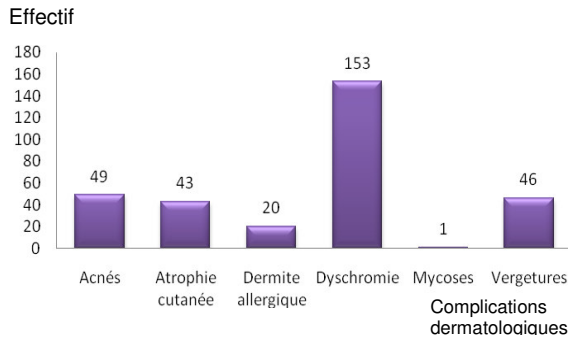


Figure 2 : Complications dermatologiques objectivées au cours de l'examen

Certaines enquêtées ont présenté plus d'une complication. La dyschromie était la complication la plus observée (49,1%) suivie de l'acné (15,7%), des vergetures (14,7%) et de l'atrophie cutanée (13,8%).

➤ **Complications systémiques**

Environ une enquêtée sur trois (31,3%) qui faisaient usage des produits cosmétiques dépigmentants avaient présenté des désordres systémiques attribuables aux substances contenues dans les produits utilisés. Il s'agissait par ordre de fréquence de : l'hypertension artérielle (38,4%), l'hypercholestérolémie totale (26,2%), l'hypercréatininémie (6,8%), l'hypertriglycéridémie (5,5%) et l'hyperglycémie (3,3%).

➤ **Corrélation des complications systémiques et la dépigmentation**

Le tableau II répartit la population enquêtée dépigmentée selon la présence d'une hypertension artérielle en fonction de l'usage de produits cosmétiques dépigmentants

Tableau II : Répartition de la population enquêtée dépigmentée selon la présence d'une hypertension artérielle en fonction de l'usage de produits cosmétiques dépigmentants.

	Hypertension artérielle		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Enquêtées dépigmentées	46 (21,7)	166 (78,3)	214 (100)
Enquêtées non dépigmentées	28 (13,2)	185 (86,8)	211 (100)
<b>Total</b>	<b>74 (17,4)</b>	<b>351 (82,6)</b>	<b>425 (100)</b>

RP = 1,6      IC<sub>95%</sub> = [1,1 ; 2,5]

➤ **Rapports entre les complications systémiques et la classe de produits utilisée**

Le tableau III répartit la population enquêtée dépigmentée selon la présence d'une hyperglycémie en fonction de l'usage ou non des produits à base de dermocorticoïdes.

Tableau III : Répartition de la population enquêtée dépigmentée selon la présence d'une hyperglycémie en fonction de l'usage ou non des produits à base de dermocorticoïdes

	Hyperglycémie		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Usage de dermocorticoïdes	12 (33,3)	24 (66,7)	36 (100)
Pas d'usage de dermocorticoïdes	5 (2,8)	173 (97,2)	178 (100)
<b>Total</b>	<b>17 (7,9)</b>	<b>197 (92,1)</b>	<b>214 (100)</b>

RP = 11,9      IC<sub>95%</sub> = [4,4 ; 31,6]

Le tableau IV répartit la population enquêtée dépigmentée selon la présence de l'hypercréatininémie en fonction de l'usage de dérivés mercuriels

**Tableau IV :** Répartition de la population enquêtée dépigmentée selon la présence de l'hypercréatininémie en fonction de l'usage de dérivés mercuriels

	Hypercréatininémie		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Usage de dérivés mercuriels	3 (13,0)	20 (87,0)	23 (100)
Pas d'usage de dérivés mercuriels	2 (1,1)	189 (98,9)	191 (100)
<b>Total</b>	<b>5 (2,3)</b>	<b>209 (97,7)</b>	<b>214 (100)</b>

RP = 12,4      IC<sub>95%</sub> = [2,2 ; 70,7]

## DISCUSSION

La prévalence de la pratique de la dépigmentation à visée cosmétique dans notre étude était 50,3%. Cette prévalence avoisinait celle de Mahé et al. [5] sur les facteurs socio-économiques et motivations individuelles de la dépigmentation cosmétique à Dakar (Sénégal) en 2004 qui notaient une prévalence de 52,7%. Elle différait de la prévalence notée en 2011 en consultation dermatologique (31,92%) à Parakou [6]. Les différences de prévalence pourraient s'expliquer d'une part par la différence des lieux de sélection des sujets selon les études (milieu hospitalier, consultation médicale de dermatologie ou sondage aléatoire en population générale) et d'autre part par la réticence plus ou moins marquée des utilisatrices à avouer leur pratique et l'évolution du phénomène au fil du temps.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre enquête était celle de 15 à 35 ans (62,6%) ; l'âge moyen étant de 31,4 ± 11,2 ans avec des extrêmes de 15 et 65 ans. Cette tendance avait été également rapportée dans d'autres études [7, 8]. Ainsi, l'utilisation cosmétique de produits dépigmentants semblait plus fréquente chez les femmes relativement jeunes 15 ans à 45 ans. Les femmes ayant été scolarisées pratiquaient plus la dépigmentation volontaire que celles non scolarisées. Celles ayant un niveau d'étude primaire faisaient plus usage des produits dépigmentants sur l'ensemble des scolarisées. Le même constat avait été fait par Mahé et al. [5]. Ce bas niveau d'instruction pourrait s'expliquer dans notre série par le cadre d'étude qui était le marché et la cible, les commerçantes ; en effet, ce métier ne requérait pas toujours un haut niveau d'étude.

Dans notre étude, la dépigmentation volontaire était statistiquement liée à la situation matrimoniale. Les femmes mariées (72%) faisaient plus usage des produits dépigmentants que

celles célibataires (24,8%). Il en était de même pour Mahé et al. [5] et Wone et al. [2].

Ce constat pourrait se justifier par l'idée de séduction et d'attraction de toute l'attention des conjoints vers le choix d'une éventuelle rivale à épouser.

Les complications dermatologiques ont été notées chez 79,9% des femmes dépigmentées de notre étude, dominées par les dyschromies (49,1%). Cette dominance a été aussi observée par Pitché et al. [1] à Lomé au Togo (70,8%) en 1998, Morand [4] en France en 2007 et Koudoukpo et al. [9] en 2011 au Bénin (30,9%). L'apparition de dyschromie pourrait s'expliquer par plusieurs approches :

- La non uniformisation de l'application des produits dépigmentants sur toutes les zones du corps ; ceci favoriserait l'apparition de zones moins dépigmentées que d'autres.
- La dépigmentation des zones photo exposées en particulier, les régions faciales zygomatiques et temporales, la nuque, les épaules, les décolletés postérieur et antérieur en cas d'utilisation prolongée des produits contenant l'hydroquinone; elle favoriserait l'apparition de l'ochronose exogène ainsi qu'une hyperchromie péri orbitaire et même des télangiectasies en cas d'utilisation prolongée de dermocorticoïdes.
- La difficulté à dépigmenter certaines topographies telles que la face dorsale des articulations inter phalangiennes et le coude.

Il en résultait souvent un cercle vicieux chez ces adeptes de la dépigmentation. En effet la présence de l'hyperpigmentation entretiendrait la pratique dépigmentante puisque ces adeptes, cherchant à la faire disparaître multipliaient les applications ou associaient différents types de produits. A l'opposé une étude mahoraise menée par Levang et al. [8] a re-

trouvé en première position des complications dermatologiques l'acné. Il en était de même pour Gathse et al. [7] dans leur étude sur les motifs de consultation liés à l'usage des dépigmentants chez 104 utilisatrices à Brazzaville au Congo. Ceci pourrait être lié à la nature des produits dépigmentants utilisés. Les dermocorticoïdes, pourvoyeurs d'acné, étaient les plus utilisés dans ces deux études.

L'acné était le second type de complications dans notre étude ; elle représentait 15,7% des complications dermatologiques. Elle était cosméto-induite et cosméto-aggravée. Cette complication a été également retrouvée dans les études de Pitché et al [1] au Togo (16,7%) et de Raynaud et al. [10] au Sénégal (19,5%). Les vergetures étaient caractéristiques car elles étaient nombreuses, disposées outre dans les zones classiques de tension des grands plis, des fesses et des flancs, dans des sites inhabituels tels que le sternum, le cou, les plis des coudes et les creux poplités. Elles étaient larges, atrophiques, érythémateuses, hypochromes et/ou hyperpigmentées.

Des désordres systémiques notamment l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie totale, l'hypercréatininémie et l'hypertriglycéridémie ont été notés chez 31,3% des femmes dépigmentées de notre étude. L'hypertension artérielle représentait 38,4% des complications et présentait une corrélation avec l'usage des produits dépigmentants. Ce constat avait été également fait par Raynaud et al. [10] dans leur étude sur les effets indésirables de la dépigmentation volontaire dans une population féminine sénégalaise ; ces auteurs retrouvaient que

l'hypertension artérielle était significativement plus fréquente chez les femmes utilisant les produits dépigmentants par rapport aux non-utilisatrices. Ainsi, nous pourrions suggérer que la dépigmentation volontaire serait un facteur de risque d'hypertension artérielle. Néanmoins la réalisation d'une enquête prospective serait nécessaire pour confirmer les résultats obtenus dans cette enquête transversale.

Par ailleurs l'hyperglycémie représentait 23,3% des désordres systémiques. Une comparaison avec les différentes classes de produits utilisés par ces femmes dépigmentées avait montré un lien statistique avec l'utilisation des dermocorticoïdes.

Nos résultats étaient comparables à ceux de Kane et al. [11] dans leur étude sur les conséquences de l'utilisation de propionate de clobétasol en 2001. Avec une fréquence de 6,8%, il n'y avait pas de différence significative avec l'hypercréatininémie dans la population des non dépigmentées comparativement à celle des dépigmentées. Il en est de même dans l'étude de Raynaud et al [10]. L'hypercréatininémie était corrélée avec l'usage par les femmes dépigmentées de dérivés mercuriels.

#### **CONCLUSION**

Les résultats de cette étude qui n'ont qu'une valeur indicative témoignaient de l'ampleur du fléau de dépigmentation volontaire dans notre société. L'importance des complications dermatologiques et systémiques notée incitait à une information – éducation – communication en vue d'un changement de comportement de la population.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1) **Pitché P, Afanou A, Amanga Y, Tchangaï-Walla K.** Les pratiques cosmétiques dépigmentantes des femmes à Lomé (Togo). *Med Afr Noire* 1998; 45 : 709-13.
- 2) **Wone I, Tal-Dia A, Diallo OF, Badiane M, Touré K, Diallo I.** Prévalence de l'utilisation des produits cosmétiques dépigmentants dans 2 quartiers à Dakar (Sénégal). *Dakar Med* 2000; 45 : 154-7.
- 3) **Faye O, Keita S, Diakoté FS.** Side effects of depigmenting products in Bamako, Mali. *Int J Dermatol* 2005; 44 (Suppl 1): 35-6.
- 4) **Morand JJ, Ly F, Lightburn E, Mahé A.** Complication de la dépigmentation cosmétique en Afrique. *Med Trop* 2007; 67: 627-34.
- 5) **Mahé A, Ly F, Gounongbé A.** La dépigmentation cosmétique à Dakar : facteurs socio-économiques et motivations individuelles. *Sciences Sociales et Santé* 2004; 22 : 5-33.
- 6) **Koudoukpo C, Adégbidi H, Atadokpédé F, Yédomon GH, Akpadjan F, Degboe-Souhin B et al.** Profil épidémiologique de la pratique cosmétique dépigmentante à Parakou (BENIN). *Rev. CAMES-décembre* 2012; Série A, 13 (Suppl 2) : 42-5.

- 7) **Gathsè A, Obengui, Ibara JR.** Motifs de consultations liées à l'usage des dépigmentants chez 104 utilisatrices à Brazzaville, (Congo). Bull Soc Pathol Exot 2005, 98 : 387-89.
- 8) **Levang J, Eygonnet F, Humbert P.** La dépigmentation volontaire à Mayotte ou le « Pandalo ». Annal Dermatol Vénérolog 2009; 136 : 681-6.
- 9) **Koudoukpo C, Adégbidi H, Atadokpédé GH, Ngoumadji A, do Ango Padonou F.** Dermatoses rencontrées chez des femmes utilisant des produits cosmétiques à visée dépigmentante à Parakou, Bénin. Annales de l'Université de Parakou, Série « Sciences de la santé 2011 ; (2) : 163-72.
- 10) **Raynaud E, Cellier C, Perret JL.** Dépigmentation cutanée à visée cosmétique : enquête de prévalence et des effets indésirables dans une population féminine sénégalaise. Ann Dermatol Vénérolog 2001 ; 27 : 466-74.
- 11) **Kane FM, Munn SE, Taylor NF, du Vivrier AW.** Unregulated use of clobetasol proprionate. Br J Dermatol 2006; 55: 1048-65.



**PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES PATIENTS LUPIQUES SUIVIS AU  
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU  
MAGA DE COTONOU**



AZON-KOUANOU Angèle<sup>1</sup>, AGBODANDE Kouessi Anthelme<sup>1</sup>, KENMOE  
TCHOUANCHE-WENDEU ABESSOLO Christelle<sup>1</sup>, ZANNOU Djimon Marcel<sup>1</sup>, ADE  
Gabriel<sup>1</sup>, HOUNGBE Fabien<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinique Universitaire de Médecine Interne et Oncologie Médicale. Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert Koudougou Maga (HKM), Cotonou (Bénin)

**Auteur correspondant** : AZON-KOUANOU Angèle, 06 BP 1782 Cotonou, Téléphone : 00 (229) 97 99 78 50  
Adresse mail : [angele.azonkouanou@gmail.com](mailto:angele.azonkouanou@gmail.com)

**RESUME**

**Objectif**: Evaluer le profil clinique, biologique et les complications évolutives des patients lupiques suivis au CNHU-HKM de Cotonou.

**Patients et Méthode** : Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique menée dans le service de septembre 2012 à Septembre 2013. La population d'étude a été celle de tous les patients, âgés de 16 ans et plus hospitalisés dans le service et chez qui le diagnostic de lupus érythémateux systémique a été retenu sur la base des critères de l'ACR 1997. Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche établie à partir du dossier d'hospitalisation.

**Résultats** : Sur 417 patients hospitalisés dans le service, 11 étaient atteints de LES, soit une fréquence de 2,6%. L'âge moyen des patients était de 32,9 ans avec des extrêmes qui vont de 17 ans à 51 ans. Parmi les 11 patients atteints de lupus, 9 étaient de sexe masculin, avec un sexe ratio de 2/9. Les principaux motifs de consultation étaient la fièvre prolongée et la Polyarthralgie. Les manifestations cliniques mineures étaient dominées par l'asthénie et la fièvre, et les manifestations cliniques majeures par l'anxiété, le syndrome dépressif, l'insuffisance rénale. La VS et la CRP étaient les signes inflammatoires biologiques les plus rencontrés.

**Conclusion** : Le LES est une connectivite qui semble être relativement fréquente à Cotonou. Dans un pays comme le nôtre où le plateau technique reste insuffisant, l'utilisation des critères de l'ACR1997 prend une place importante dans le diagnostic de la maladie permettant une prise en charge plus ou précoce limitant les complications graves.

**Mots clés** : Lupus érythémateux systémique, CNHU-HKM, Cotonou

**ABSTRACT** Clinical and biological profile of lupus patient in the National Teaching Hospital Hubert Koutoukou Maga of Cotonou

**Objective**: Evaluate the clinical biological profile, and evolutionary complications of lupus patients hospitalized to CNHU - HKM of Cotonou.

**Study Method**: a descriptive and analytical prospective study conducted from September 2012 to September 2013. The study population was that of all patients aged 16 and older hospitalized and in whom the diagnosis of systemic lupus erythematosus has been done based on the ACR criteria. Data collection was done using a form drawn from the files hospitalising records.

**Results**: Of 417 patients hospitalized in the service, 11 were suffering from systemic lupus erythematosus a frequency of 2.6%. The average age of the patients was 32.9 years with extremes ranging from 17 years to 51 years. Of the 11 patients with Lupus, 9 were male with a sex ratio of 2 to 9. The main reasons for consultation were prolonged fever and polyarthralgia. Minors clinical manifestations were dominated by asthenia and fever. The major clinical manifestations by anxiety and depressive disorders, kidney failure. ESR and CRP are the most encountered signs of inflammation.

**Conclusion**: the frequency of systemic erythematosus lupus in hospital is high in Cotonou. It is a chronic disease? His diagnosis is difficult because the biological test for the diagnostic not disponible in bénin. So not accessible the time of diagnosis, and the treatment of the lupus is for long terme with multiles adverse effects

**Keywords**: Systemic lupus erythematosus, CNHU-HKM, Cotonou

**INTRODUCTION**

Le Lupus Erythémateux Systémique (LES) est une maladie auto-immune non spécifique d'organe caractérisée cliniquement par l'association de manifestations protéiformes et

biologiquement par la présence constante d'anticorps anti-nucléaire [1]. Doté d'un polymorphisme clinique parfois trompeur, le LES pose des problèmes diagnostiques et de prise en charge thérapeutique. Son diagnostic exige l'association de plusieurs critères cliniques et

biologiques, en particulier immunologiques. Les premiers critères diagnostiques ont été établis en 1971 par Cohen et al [2], et révisés en 1982 par Tan et al. [3] par Tan EM et al. puis actualisée en 1997 [4] par l'American College of Rheumatology (ACR). Un nombre minimum de 4 critères est exigé pour retenir le diagnostic avec une sensibilité et une spécificité de 96% [4, 5]. Le lupus systémique comme toutes les connectivites, a fait l'objet d'un nombre restreint de travaux en Afrique sub saharienne à cause de l'insuffisance du plateau technique [3-6]. Sa fréquence semble relativement faible dans les pays d'Afrique occidentale au vu des premiers cas publiés [7,8].

Au Bénin, les premiers cas décrits par do Ango Padonou et al en 1996 [9] ont concerné le lupus cutané chronique. Depuis lors, quelques cas ont été publiés. Mais, quelle est l'expérience du service de médecine interne du CNHU de Cotonou en matière de diagnostic et de prise en charge du lupus érythémateux systémique? Ceci a motivé la présente étude dont l'objectif a été d'évaluer le profil clinique, biologique et les complications évolutives des patients lupiques suivis au CNHU-HKM de Cotonou.

#### **PATIENTS et METHODE**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique menée dans le service de Médecine Interne du CNHU-HKM de Cotonou sur un an (septembre 2012 à Septembre 2013). La population d'étude a été celle de tous les patients, âgés de 16 ans et plus hospitalisés dans le service et chez qui le diagnostic de lupus érythémateux systémique a été retenu sur la base de 4 des 11 critères de l'ACR1997 [4].

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche établie à partir du dossier d'hospitalisation. Les variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques à savoir (l'âge, le sexe, le niveau d'instruction), Les signes cliniques et biologiques et les complications l'analyse statistique a été faite grâce au logiciel épi info 3.5.3. Les fréquences et les moyennes sont calculées.

#### **RESULTATS**

##### **Fréquence :**

Sur 417 patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude, 11 étaient atteints du lupus, soit une fréquence de 2,6%.

##### **Caractéristiques sociodémographiques des patients**

###### **3-2-1. Age**

La moyenne d'âge des patients était de 32,9 ans, avec des extrêmes qui vont de 17 ans à 51 ans.

###### **Sexe**

Parmi les 11 patients atteints de lupus, 9 étaient de sexe féminin soit 81,8 % contre 2 hommes (18,2 %). Le sex ratio était de 2/9.

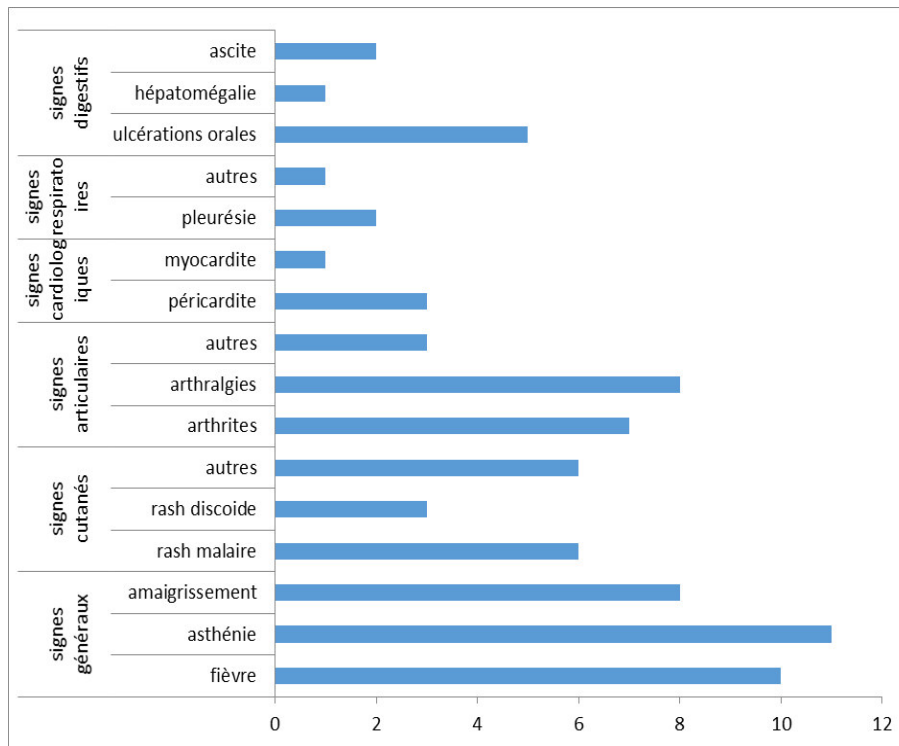
###### **Profil clinique**

Le délai moyen de consultation après les premiers symptômes était de 207,2 jours avec des extrêmes qui varient de 14 jours à 548 jours. Les motifs de consultation étaient dominés par la fièvre prolongée dans 36,5% des cas. Les principaux motifs de consultation sont résumés dans le tableau n°1 :

**Tableau n°1 : Principaux motifs de consultation**

<b>Variables</b>	<b>Fréquence</b>	<b>%</b>
Fièvre prolongée	4	36,5
Poly arthralgies	3	27,1
Sérite	2	18,2
Insuffisance rénale	1	9,1
Lésions cutanées	1	9,1

Les manifestations cliniques du lupus sont polymorphes. Elles seront regroupées en manifestations « mineures » et « majeures ». La figure n°1 montre les manifestations cliniques mineures présentées par les patients de l'étude.



**Figure n°1** : Profil des manifestations mineures

Les signes cutanés étaient surtout : le rash malaire (**image 1**) chez 6 patients, le rash discoïde (**image 2**), chez 6 patients et l'alopecie chez 3 patients (**image 3**).



**Image n°1** : Le rash malaire  
Siège au niveau des pommettes et de la racine du nez réalisant une éruption érythémateuse non prurigineuse en masque de loup



**Image n°2** : le Rash discoïde  
Lésions diffuses sur tout le corps prédominant au niveau du thorax et des seins. Elle associe érythème, squame et atrophie



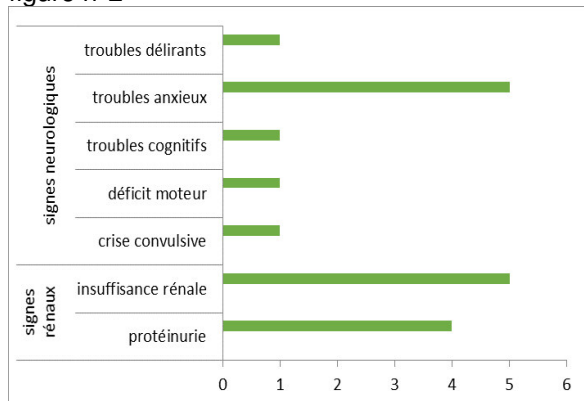
**Image 3** : Alopecie  
Elle est frontale, diffuse, s'étendant jusqu'au vertex

D'autres signes cutanés non spécifiques ont été retrouvés. Ces signes sont résumés dans le tableau n°2

**Tableau n°2 :** Atteintes cutanées non spécifiques

Signes	Fréquence	%
Alopécie	3	27,8
Lésions squameuses	1	9,1
Lésions dyschromiques	1	9,1
Prurigo	1	9,1

A part les manifestations cliniques Mineures, des manifestations majeures ont été retrouvées. Ces manifestations sont résumées sur la figure n°2



**Figure n°2 :** Manifestations cliniques majeures rencontrées au cours du LES dans l'étude. Ces manifestations sont dominées par les troubles anxieux 5 patients, et l'insuffisance rénale 5 patients dans respectivement (45,4%). chacun.

### Profil des complications

#### Complications viscérales

Des complications ont été révélées chez nos patients au cours du lupus. Il s'agit des complications viscérales comme : la fibrose pulmonaire, le lupus vésiculo-bulleux (image4), et des complications infectieuses.



**Image 4 :** lésion bulleuse de la marde anale

Les complications viscérales sont résumées dans le tableau n°3.

**Tableau 3 :** Les complications viscérales

Atteinte	Fréquence	%
Fibrose pulmonaire	1	9.1
Lupus vésiculo-bulleux	1	9.1
Pseudo rétinopathie de Purtscher	1	9.1

#### Complications infectieuses

Quatre patients sur 11 ont présenté une infection urinaire d'origine bactérienne (à Escherichia Coli). Un cas d'infection parasitaire à plasmodium falciparum a été également noté.

#### Profil biologique

##### Signes inflammatoires

Le tableau n°4 montre les signes inflammatoires identifiés chez les patients au cours de l'étude

**Tableau n° 4 :** Signes inflammatoires identifiés

Variables	Valeur	Effectifs	%
Vitesse de sédimentation (mm à la 1 <sup>ère</sup> h)*	Supérieure ou égale à 100	4	36,4
	Inférieure à 100	6	54,5
	Normale	1	9,1
	C réactive protéine (mg) **		
C réactive protéine	Varie entre 50-100	1	9,1
	Inférieure à 50	3	27,3
	Négative	7	63,6

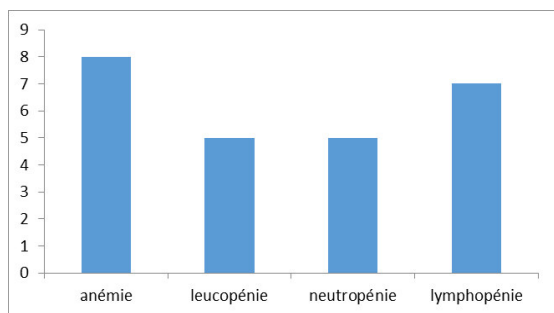
\*Millimètre à la première heure  
\*\*Milligramme

Le signe inflammatoire biologique le plus rencontré était la vitesse de sédimentation dans une proportion de 36,4%.

La moyenne de la VS est de 82,1 millimètre à la première heure avec des extrêmes qui vont de 26 à 177 mm. Dans 63,6% des cas, la C Réactive protéine (CRP) est positive et inférieure à 50 mg/litre.

D'autres manifestations biologiques sont possibles au cours du lupus. Il s'agit des manifestations hématologiques. Ces dernières sont consignées sur la figure n°3

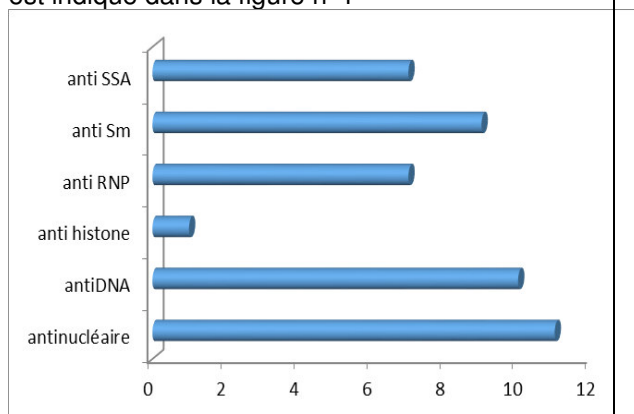
### Manifestations hématologiques



**Figure n°3** : manifestations hématologiques  
Ces manifestations sont dominées par l'anémie 8 patients sur 11 (72,8%), et la lymphopénie chez 7 patients sur 11 (63,7%)

### Manifestations immunologiques

Le profil immunologique des patients lupiques est indiqué dans la figure n°4



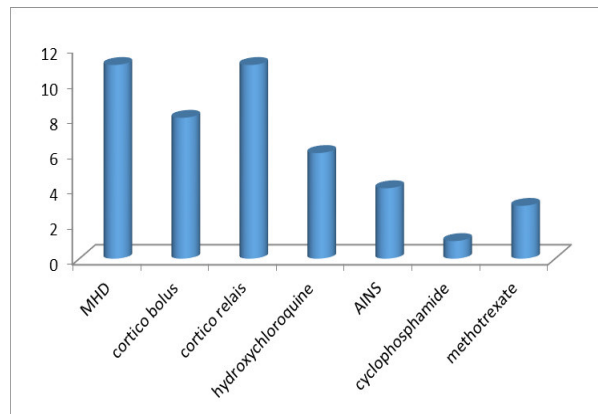
**Figure n°4** : Profil immunologique des patients lupiques

Les anti-nucléaires 11 patients sur 11 et les DNA natifs 10 patients sur 11 sont les bilans immunologiques les plus rencontrés au cours du LES dans notre étude.

Par rapport au type de fluorescence, la réponse était mouchetée dans 63,6% des cas, avec un titre supérieur à 5000 chez 27,3 % des patients.

### Profil thérapeutique

La figure n°5 montre les différents types de traitement administrés aux patients dans l'étude



**Figure 5** : Types de traitement administrés

Les mesures hygiéno-diététiques et la cortico thérapie sont les plus utilisées dans respectivement 91% des cas.

### DISCUSSION

L'incidence hospitalière du LES dans notre travail était de 2,6%. Elle varie selon les pays de 1 à 10 pour 100 000 habitants [10] avec une faible incidence au Bénin de 0,12% [9], en Espagne de 2,15 [11] et une incidence élevée au Brésil de 8,7 [12] Depuis quelques années, l'incidence du lupus est en augmentation.

La moyenne d'âge de nos patients a été de 32,18 ans. Cette moyenne reste proche de celle retrouvée par do Anjo et al dans le même centre national hospitalier en 1996 [9]. Dans la littérature, l'âge des patients lupiques au moment du diagnostic varie de 20 à 30 ans [13]. En Afrique subsaharienne, des auteurs ont retrouvé un âge tardif, égal ou supérieur à 30 ans. KA et al. à Dakar en 1998 avaient trouvé 31,8 ans [14], IBA BA et al dans sa série en 2011 à Libreville avaient eu un âge similaire 31,93 [15]. Kombate K et al en 2008 à Lomé ont eu 32,18 ans [16]. Toutes ces tranches d'âge se superposent. C'est la preuve que le LES est, une maladie du sujet jeune.

Une nette prédominance féminine : a été retrouvée dans l'étude : 2 hommes pour 9 femmes. Cette prédominance féminine est déjà connue au cours du lupus, et fait discuter une participation hormonale [17]. Ceci est d'autant vrai et s'accorde avec la théorie selon laquelle la grossesse est un facteur qui déclenche des poussées [18]. C'est le cas d'une des patientes chez qui le diagnostic de lupus a été posé dans les suites d'un accouchement. Des études familiales ont montré que certains gènes indépendants du système HLA joueraient un rôle dans la susceptibilité individuelle à la maladie. Cette susceptibilité semble être plus marquée chez les femmes [19].

Dans notre série, 7 patients sur 11 sont d'ethnie Fon, les données de la littérature sont pauvres à ce sujet, néanmoins il est important de préciser que l'hôpital se trouve dans la région Sud du Bénin où les l'ethnie Fon est majoritaire. Les atteintes au cours du lupus sont protéiformes, intéressant plusieurs organes avec néanmoins des atteintes plus ou moins spécifiques de la maladie.

Le délai moyen du diagnostic est de 207.18 jours. Ce retard au diagnostic peut s'expliquer de deux manières. La première est le caractère protéiforme de l'affection car les signes sont variés et ne survenant pas toujours en même temps, peut faire errer le diagnostic. D'autre part en Afrique, comme pour bon nombre de maladies chroniques, les croyances portées sur les mauvais sorts jetés donnent raison à l'émergence de la médecine parallèle, éloignant ainsi les patients des centres de soins médicaux.

Les manifestations dites mineures sont cutané-articulaires. L'atteinte cutanée dans notre étude est représentée par le rash malaire 5 patients sur 11 (54.5%) des cas et le rash discoïde 3 patients sur 11 (27.3%), d'autres atteintes sont également notées à type d'alopécie. Ces atteintes tout comme relevé par l'étude de Iba Ba [15] ne constituent pas un motif fréquent de consultation 9.1%, bien que parfois très inesthétiques, elles sont le plus souvent associées à d'autres atteintes plus invalidantes amenant les patients à consulter, essentiellement la fièvre prolongée 36.40% et les douleurs articulaires 27.30%. La fièvre prolongée a inaugurée la maladie dans 10% des cas dans la série de Wallace et Du-bois [20].

L'atteinte articulaire de par la gêne fonctionnelle qu'elle occasionne, prédomine aussi bien comme motif de consultation (45.9%), qu'élément de l'examen clinique (59.4%) dans l'étude Iba Ba [15]. Dans notre série, elle représente le 2ème motif de consultation et le 3<sup>ème</sup> signe clinique (72.72%) après les manifestations générales, asthénie (100%), fièvre prolongée (90.90%). Cette fréquence de l'atteinte articulaire se rapproche plus de celle retrouvée dans la série de Kombate 87.5% [16]. Il s'agit dans notre série de 8 cas d'arthralgies pour 7 cas d'arthrites vraies, alors que KA retrouvait à Dakar, plus souvent d'arthrites que d'arthralgies (8/2) [14].

Ces atteintes cutané-articulaires bien que dites mineures de par leur caractère inesthétique et invalidant sont sources de stigmatisa-

tion, désinsertion socio professionnelle, renforcent ainsi la connotation mystique de la maladie et les troubles anxio-dépressifs liés à la maladie. Ceci rend par ailleurs difficile le diagnostic de neuro lupus à manifestations psychiatriques, il n'est pas toujours évident de séparer le syndrome dépressif lié à l'annonce d'une maladie grave, invalidante, stigmatisante du syndrome dépressif dû lui-même à la maladie.

Ainsi concernant l'atteinte neurologique, nous notons 45.45% de syndrome anxio-dépressif, pour 27.27% de troubles neurologiques autres, ceci est superposable aux données de Deligny et al. en Martinique 24.5% [21], Iba Ba 24,3% à Libreville [15].

L'atteinte rénale et l'atteinte neurologique, déterminent le pronostic de gravité de la maladie. Dans notre étude, 5 patients sur 11 (45.45%) avaient eu une insuffisance rénale. Cette fréquence est beaucoup plus élevée que celle de la série de IBA BA 16.2% [15]. La fréquence de la néphropathie lupique varie en fonction des paramètres ethnique, du mode de recrutement du service, de l'âge et du sexe [22]. Elle serait plus fréquente chez le sujet noir et de sexe masculin. Les 2 patients de sexe masculin de notre série ont présenté une altération de la fonction rénale, qui a été réversible pour un parmi eux. Jaziri retrouve en Tunisie 87% d'atteinte rénale dans une série exclusivement masculine confirmée par la ponction biopsie rénale 85%, ceci constitue une donnée manquante pour notre série, le plateau technique au Bénin ne permettant pas la réalisation de cet examen [23].

L'atteinte cardiaque est dominée par la péri-cardite 27.30%, l'atteinte respiratoire par la pleurésie 18.20%. Kombate retrouve une fréquence des sértes de 37.5% comparable à celles d'autres séries africaines [16]. Fessel et al. ont montré que les sértes ont une fréquence significativement plus importante chez le sujet de peau noire que chez le sujet caucasien [23].

Le Lupus est connu dans toutes les populations de part le monde. Son spectre de manifestations cliniques est commun au niveau des différentes régions mais la sévérité de la maladie ainsi que la comorbidité varie selon le niveau de développement du pays considéré. Ainsi certaines connectivites sont déjà décrites comme fréquemment associées au LES, essentiellement le SAPL et le syndrome de Gougerot. Environ 40% des patients lupiques ont des anticorps anti phospholipides [24].

Dans les séries africaines disponibles, l'association du syndrome des anticorps anti-phospholipides et LES n'est pas encore documentée probablement à cause des difficultés techniques. Dans notre étude nous ne disposons que de sérologie syphilitique afin d'évoquer ce diagnostic, elle s'est révélée négative dans tous les cas tout comme dans la série de Iba Ba [15]. Il serait donc nécessaire chez nos patients de faire le dosage des anticorps anti phospholipides durables afin d'éliminer ce diagnostic, 3 patientes sur 11 avaient présentés des fausses couches. Les principes du traitement du SAPL font l'objet d'un consensus en 2012 [24].

En revanche le syndrome de Gougerot ou syndrome sec se révèle la pathologie la plus associée dans notre série 6 patients sur 11. Harmouche et al retrouvent 6 cas sur une série de 166 patients [25].

Une patiente a présenté une PR associée. Le rhupus, syndrome ou association de la polyarthrite rhumatoïde et du lupus systémique est décrite pour la première fois par Shur en 1971 [26]. C'est une affection rare avec une prévalence de 0.09%. Quelques observations sont rapportées dans la littérature, Hachicha et al. rapportent un cas [27]. Banwari Sharma en rapporte 3 en Inde [28].

Nous avons également observé 2/11 cas d'association avec la drépanocytose hétérozygote et 1/11 cas d'infection VIH [29,30]. La coexistence du LES avec l'infection VIH est un événement rare mais remarquable tant on sait les importants désordres immunologiques dans ces deux pathologies et le syndrome de restauration immunitaire peut non seulement révéler des maladies infectieuses mais aussi auto-immunes. Carugati et al. publient en Avril 2013 deux cas de patients hospitalisés à l'hôpital de Milan [30], un cas de lupus découvert après l'introduction des ARV chez une africaine de 32 ans, un autre cas chez une caucasienne de 44 ans reçue pour un AVC. Chez notre patient le diagnostic du lupus et du VIH sont fait simultanément dans le bilan d'une polyarthrite avec fièvre prolongée.

L'association d'une drépanocytose à un lupus est rarement rapportée [29]. Seuls 39 cas relatant cette association sont décrits dans la littérature [29]. Au plan pathogénique, le défaut d'activation de la voie alterne du complément observé au cours de la drépanocytose, entraîne une baisse d'élimination des antigènes à l'origine de la formation de complexes immuns pouvant être responsable de l'émergence de

maladies auto-immunes. Maamar rapporte un cas chez une femme de 23 ans au Maroc [29].

En dehors des atteintes rénales et neurologiques sévères, les complications liées à l'évolutivité de la maladie sont représentées par une atteinte pulmonaire à type de fibrose diffuse, une atteinte oculaire : la pseudo rétinopathie de Purtscher et le lupus vésiculo bulleux.

Les signes respiratoires représentent le tiers des manifestations cliniques au cours du LES [31]. Ils sont d'une sévérité variable allant d'une atteinte pleurale asymptomatique à une hémorragie alvéolaire sévère. Le scanner thoracique est un moyen diagnostique important au cours du LES. Sur 15 scanners thoraciques réalisés chez des patients lupiques, Kechida et al. retrouvaient un cas de fibrose pulmonaire [31]. Chez notre patiente la dyspnée représentait le premier signe de la maladie, elle a longtemps fait errer le diagnostic. Chez un patient avec un antécédent d'hypertension artérielle, la recherche d'une cause cardiaque devant une dyspnée était primordiale.

La pseudo rétinopathie de Purtscher est une vascularite rétinienne ischémique de physiopathologie mal comprise pouvant révéler un lupus. La rétinopathie de Purtscher est décrite dans les traumatismes crâniens comme l'association d'une baisse de l'acuité visuelle, l'atteinte du champ visuel, d'hémorragie rétinienne, de nodules cotonneux et de plages d'œdème ischémique au fond d'œil. Ces signes ont été retrouvés chez une des patientes, et l'évolution a été favorable sous corticothérapie. Cette atteinte lupique rare est décrite par DEVILLIERS et al. En France en 2007 chez une patiente de 31 ans [32].

Le lupus bulleux est une manifestation rare de la maladie lupique, concernant moins de 5% des patients atteints de LES et dont l'incidence annuelle est de un sur cinq millions habitants [33-35]. Il survient généralement chez des adultes jeunes et se manifeste par la présence de bulles ou de vésiculo-bulles apparaissant sur peau érythémateuse ou peau saine et disparaissant sans cicatrice. Son traitement repose sur la Dapsone, d'où la nécessité avant de débiter le traitement chez le mélanoderme, d'éliminer une hémoglobinoopathie et un déficit en G6PD [35]. Lorcy rapporte un cas chez un homme Comorien de 22 ans [35], cet âge est identique à celui de notre patiente de 21 ans porteuse d'un trait drépanocytaire et chez qui la Dapsone a provoqué une anémie sévère, obligeant son arrêt. Le relai du traitement a été

fait par la colchicine avec de bons résultats. Cette atteinte cutanée sévère est de mauvais pronostic. Les complications iatrogènes sont dominées par une anémie hémolytique à la prise de la Dapsone utilisée pour le traitement du lupus bulleux. L'anémie faisant partir des effets indésirable connus pour cette molécule.

Enfin les complications infectieuses surtout d'origine bactérienne à type d'infection urinaire à *Escherichia Coli* 4/11 et d'origine parasitaire 1 cas de paludisme ont été retrouvées. Jallouli et al. confirment cette prépondérance des infections bactériennes au cours du LES (67.5%) [36].

Les paramètres inflammatoires sont perturbés de façon quasi constante : 10/11 patients ont une VS accélérée et 72.72% une CRP positive ; l'augmentation de la CRP imposait la recherche systématique de l'association à un foyer infectieux, ce qui n'était pas toujours retrouvé. Ce résultat est corroboré par ceux de IBA BA qui constatent un taux supérieur à 30 mg/l chez 15 patients sur 31 patients [15]. Cette élévation de la CRP n'était pas corrélée à un processus infectieux. Mais elle a été normalisée sous corticothérapie seule, ce qui n'est pas habituel au cours du lupus. RHODES et al. évoquent le caractère variable de l'expression de la CRP sous dépendance génétique ; ils démontrent dans des familles lupiques aux Philippines, l'existence de déterminants génétiques dans la variation de la CRP de base et soulignent l'intérêt d'une meilleure cartographie génétique de ces patients [37].

Sur le plan hématologique, les désordres de la série de Kombate se résument en anémie et leucopénie [16]. Dans notre série, 8 patients sur 11 ont présenté une anémie, suivie de lymphopénie chez 7 patients sur 11 patients. Aucune thrombopénie n'a été constatée. KA et al. ont trouvé une fréquence similaire de 77% [14]. L'atteinte hématologique signe une évolutivité voire une gravité de l'affection et relève d'une thérapeutique parfois agressive, elle doit de ce fait être rapidement identifiée et analysée au même titre que les autres atteintes viscérales conditionnant le pronostic de la maladie lupique. Nos résultats concordent avec ceux de Zbadi Rhita en 2012 à Fès où l'anémie (82%) et la lymphopénie (93.7%) représentaient les principales anomalies hématologiques [38].

Le profil immunologique révèle une positivité des anticorps antinucléaires chez tous nos patients 11 sur 11. Les anticorps anti DNA prédominent 90.90%, suivis des anti-Sm

81.80%, puis les anti-SSA et RNP 63.6%, enfin les anti-histones 9.1%. Les anticorps anti SSB sont négatifs chez tous nos patients. On constate une fréquence très élevée des anti-Sm en comparaison à la série de Iba Ba 33.3% [15], Quintero Del Rio et al. [39] dans une étude multicentrique et multi-ethnique. Cette étude a montré une prévalence plus importante des anticorps anti RNP et anti Sm dans la population afro-américaine que dans la population caucasienne et hispanique.

Les mesures hygiéno-diététiques et la corticothérapie orale représentent le traitement de base de tous nos patients. Cette corticothérapie était réalisée dans les atteintes viscérales sévères et les poussées articulaires initialement administrée sous forme de bolus intraveineux. Le risque d'une corticothérapie au long cours est la survenue plus fréquente d'affections opportunistes par rapport à la population générale.

Les immunosuppresseurs utilisés étaient surtout le méthotrexate dans une forme associée à la PR et chez une patiente dont les lésions oculaires ont contre-indiqué l'introduction d'un antipaludéen de synthèse ; le Cyclophosphamide a été indiqué dans un cas de neurolupus avec déficit moteur et syndrome démentiel.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13.1 jours, beaucoup moins que dans la série de IBA BA où elle est de 25.1 jours [15]. Le coût élevé de l'hospitalisation était très souvent à l'origine d'un retour précoce à domicile.

Nous avons observé 3 décès dans notre série, les 3 patientes avaient présenté une atteinte rénale associée dans 2 cas à un neurolupus et dans un cas à une fibrose pulmonaire. Ce qui représente une mortalité de 27.27% comparable à celui retrouvé dans d'autres séries africaines : 25% au Cameroun [40], 29% au Sénégal [14].

## **CONCLUSION**

Le LES est une connectivite qui semble être relativement fréquente à Cotonou. Sa fréquence hospitalière au CNHU/HKM de Cotonou est évaluée à un patient en moyenne par mois, ce qui n'est pas négligeable. Dans un pays comme le nôtre où le plateau technique reste insuffisant, l'utilisation des critères de l'ACR1997 prend une place importante dans le diagnostic de la maladie permettant une prise en charge plus ou précoce limitant les complications graves. Il s'agit d'une maladie chronique, très invalidante. Le traitement est au long cours et n'est pas toujours aisé. Il est pourvoyeur de complications. Et ces dernières ne sont pas toujours pris en charge par l'assurance, même pour ceux qui en disposent.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Meyer O, Kahn MF. Lupus érythémateux systémique. In «Kahn MF, Peltier A, Meyer O, Piette JC. Maladies et syndrome systémiques». 4<sup>e</sup> édition. Flammarion Médecine Science ed, Paris, 2000, 137-148
2. Cohen AS, Reynolds WE, Franklin EC, Kulka JP, Ropes MW, Shulman LE, Wallace SL. Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Bull Rheum Dis* 1971 ; 21 : 643-645
3. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, Mcshane DJ, Rothfield NF, Schaller JG, Talal N, and Winchester RJ. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1982; 25(11) : 1271- 1277
4. Hochberg M. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus [letter]. *Arthritis Rheum* 1997 ; 40 : 1725
5. Mijiyawa M, Amanga K, Oniankitan OI, Pitche P, Tchangai-Walla K. Les connectivités en consultation hospitalière à Lomé (Togo). *Rev Med Interne* 1999 ; 20 : 13-17
6. Canoso J and Cohen A. A review of the use, evaluations, and criticisms of the preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1979 ; 22: 917-921
7. Zomalhèto Z, Assogba M, Agbodandé A, Atadokpèdé F, GounongbéM Avimadjè M. Lupus érythémateux systémique : Particularité au Bénin et en Afrique de l'Ouest. *La Tunisie Médicale* 2014 ; 92 (12) : 707-710
8. Basset A, Hocquet P, Sow AM, Richir CL. A propos d'un cas de lupus érythémateux disséminé. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Langue Française* 1960 ; 5 : 172-175
9. DO Ango-Padonou, Yedomon, Foyet. Lupus érythémateux chronique : étude épidémiologique et clinique au Bénin. *Bénin Médical* 1996 ; 5 : 50-53
10. Guillermo J, Pons-Estel, Graciela S. Alarcon, Lacie Scofield, Leslie Reinlib, Glinda S. Cooper. Understanding the Epidemiology and Progression of Systemic Lupus Erythematosus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, In Press, Corrected Proof, Available online 10 January 2009
11. Lopez P, Mozo L, Gutierrez C, Suarez A. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in a northern spanish population: gender and age influence on immunological features. *Lupus* 2003; 12: 860-865
12. Vilar MJ, Sato EI. Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a tropical region (Natal, Brazil). *Lupus*, 2002; 11(8): 528-532
13. Graham H. The London lupus centre, book of lupus: a patient guide. Springer London Ltd, 2009. ISBN, 1848003730, 9781848003736
14. Ka M M, Diouf B, Mbengue M, Kane A, Wade B, Diallo S, Diop TM. Aspects évolutifs du lupus érythémateux disséminé à Dakar. A propos de 30 cas. *Bull Soc Pathol Exot* 1998 ; 91 : 306-308
15. IBA BA J, Nzenze JR, Biteghe B, Missounga L, Bignoumba I. Profil Clinique, biologique et évolutif du lupus systémique en milieu hospitalier à Libreville. *Médecine d'Afrique Noire* 2011 ; 5812 : 551-559
16. Kombate K, Saka B, Oniankitan OI, Sodonougbo P, Mouhari T. le lupus systémique à Lomé, Togo. *Med Trop* 2008 ; 68 : 283-286
17. Deligny C, Thomas L, Dubreuil F. Lupus systémique en Martinique : enquête épidémiologique. *Rev Med Interne* 2002 ; 23 : 21-29
18. Le Thi Huong D, Wechsler B, Piette JC. Rein, lupus et grossesse. *Rev Med Interne* 2002; 23 : 813-818
19. Hahn BH. Lupus érythémateux disséminé. In *Harrison Médecine interne* 14<sup>ème</sup> édition, McGraw-Hill International (UK) Ltd 2000: 2156-2164
20. Wallace DJ, Dubois EL. *Lupus erythematosus* (2nd edition). Lea Fibiger ed., Philadelphia, 1987.
21. Deligny C, Thomas L, Dubreuil F. Lupus systémique en Martinique : enquête épidémiologique. *Rev Med Interne* 2002 ; 23 : 21-29
22. Jacyk WK, Steenkamp KJ. Systemic lupus erythematosus in South African blacks : prospective study. *Int J Dermatol* 1996 ; 35 : 707-710
23. Fessel WJ. Systemic lupus erythematosus in the community. Incidence, prevalence, outcome and first symptoms, the high prevalence in black women. *Arch Intern Med* 1984 ; 134 : 1027-1035

24. Ruiz-Irastorza G, Cuadrado MJ, Ruiz-Arzuza I, Brey R, Crowther M, Derksen R, Erkan D, Krilis S, Machin S, Pengo V, Pierangeli S, Tektonidou M, Khamashta M. Evidence based recommendations for the prevention and long-term management of thrombosis in antiphospholipid antibody-positive patients: report of a task force at the 13th International Congress on antiphospholipid antibodies. *Lupus* 2011 ; 20 : 206-218
25. Harmouche H, Adnaoui M, Mezaalek-Tazi Z. Le lupus érythémateux systémique au Maroc. 166 observations. Société tunisienne de médecine interne.
26. Schur PH. Systemic lupus erythematosus, In: Beeson PB, McDermott W (eds): Cecil- Loeb Textbook of Medicine. Ed 13. Philadelphia : WB Saunders, Co. 1971; 821
27. Hachicha I, Sellami M, Fourati H. Rhupus syndrome : à propos d'une observation. *Revue du rhumatisme* 2006; 73 (10-11) : 1229-1230
28. Banwari S. Rhupus : report of 3 cases. *J Indian Rheumatol Assoc* 2003;11: 51-54
29. Maamar M, Tazi Mezalek Z, Mounfaloti W, Harmouche H, Adnaoui M, Aouni M. Drépanocytose et lupus systémique : une association rare. *La revue de médecine interne* 2012 ; 33 (1) : 195.
30. Carugati M, Franzetti M, Torre A, Giorgi R, Genderini A, Strambio de Castilla F, Gervasoni C, Riva A. Systemic lupus erythematosus and hiv infection : a whimsical relationship. Reports of two cases and review of literature. *Clin Rheumatol* 2013; 32 (9): 1399-1405.
31. Kechida M, Harzallah O, Salem R, Klii R, Mahjoub S. Profil global des manifestations pulmonaires au cours du lupus érythémateux systémique : étude tomodensitométrique. *Rev Med Interne* 2011 ; S2 : 318
32. Devilliers H, Bonnotte B, Mura H, Leguy V, Bron A, Audia S, Samson M, Berthier S, Vinit J, Lorcerie B, Fabre M. Pseudo rétinopathie de Purtscher au diagnostic d'un lupus systémique. In : *Revue de Médecine interne* 2007 ; 28 (1) : 132.
33. Shirahama S, Furukawa F, Yagi H, Tanaka T, Hashimoto T, Takigawa M. Bullous systemic lupus erythematosus: detection of antibodies against non collagenous domain of type VII collagen. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:844-848
34. Hadj I, Mernissi FZ. Generalized bullous lupus: a rare initial presentation of systemic lupus erythematosus. *Pan Afr Med J* 2013 ; 16 (56).
35. Lorcy S, Hacia J, Roche C. Lupus bulleux : une observation sur peau génétiquement pigmentée. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2011 ; 138, 792-794
36. Jallouli M, Frigui M, Marzouk S. Complications infectieuses au cours du lupus érythémateux systémique : étude de 146 patients. *La revue de médecine interne* 2008 ; 29 : 626-631
37. Rhodes B, Wong A, Navarra SV. Genetic determinants of basal C-reactive protein expression in Filipino systemic lupus erythematosus families. *Genes Immun* 2008; 9(2) 153-160
38. Zbadi R. Manifestations hématologiques au cours du lupus systémique: étude prospective à propos de 39 cas. Thèse médecine N°045.2012. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès (Maroc)
39. Quintero-Del-Rio AI, Bacino D, Kelly J. Familial systemic lupus erythematosus: a comparison of clinical manifestations and antibody presentation in three ethnic groups. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 2001; 47 (7) :1223-1227
40. Youmbissi TJ, Emole-Ngondi D, Mpoudi-Ngolle E, Mbakop A. Profil clinico pathologique du lupus érythémateux disséminé chez un groupe de malades noirs Africains à Yaoundé. *Sem Hôp Paris* 1996 ; 72 : 826- 827

**ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES MENINGITES CHEZ L'ENFANT DANS LES DEUX HOPITAUX DE REFERENCE DE NIAMEY**



**SOUMANA<sup>1</sup> A, KAMAYE<sup>2</sup> M, GUERO<sup>3</sup> T, OUMAROU<sup>3</sup> A.**

<sup>1</sup> Service de Pédiatrie, Hôpital National de Lamordé, Université Abdou Moumouni

<sup>2</sup> Service de Pédiatrie, Hôpital National de Niamey, Université Abdou Moumouni

<sup>3</sup> Service de Pédiatrie, Hôpital National de Lamordé

<sup>1</sup> Auteur correspondant: soumanaalido@yahoo .fr.

**RESUME**

Les méningites bactériennes et en particulier la méningite à *Neisseria meningitidis* demeure un défi majeur de santé publique dans les pays d'Afrique, situés dans la ceinture méningitique. L'objectif de cette étude est d'actualiser les données sur les aspects bactériologiques, en vue de contribuer à une meilleure prise en charge des méningites bactériennes chez les enfants. Il s'agit d'une étude prospective réalisée dans le service de pédiatrie de l'Hôpital National de Lamordé et dans celui des maladies contagieuses de Hôpital National de Niamey, chez les enfants âgés de 1 mois à 15 ans, souffrant de méningite. Les analyses bactériologiques du liquide céphalorachidien ont été réalisées au laboratoire de l'Hôpital National de Niamey et à celui du Centre de Recherche Médicale et Sanitaire. Les germes rencontrés sont par ordre de fréquence: *Neisseria meningitidis* (73,91%), *Streptococcus pneumoniae* (18,48%) et *Haemophilus influenzae* (7,61%). *Streptococcus pneumoniae* présente une sensibilité de 100% aux  $\beta$ -lactamines et de 75% au chloramphénicol. *Neisseria meningitidis* est sensible à 100% à l'ampicilline, à la ceftriaxone, à l'amoxicilline et au chloramphénicol; *Haemophilus influenzae* est résistant à 100% à l'ampicilline et à la gentamycine. A l'admission, la ceftriaxone a été utilisée chez tous les patients. La sensibilité de *Neisseria meningitidis*, et de *Streptococcus pneumoniae* est très bonne pour l'ampicilline et la ceftriaxone, par contre *Haemophilus influenzae* est résistant à l'ampicilline.

**Mots clés:** méningites bactériennes, Hôpitaux, Niamey.

**ABSTRACT : Bacteriological aspects of the meningitis among children dans les deux hôpitaux de référence de Niamey**

Epidemics of meningococcal meningitis remain a challenge for public health in Africa, specially in the meningitis Belt. The goal is to contribute to a better handling of purulent meningitis in children. This is a prospective study carried out in the pediatrics department of the National Hospital in Lamordé and in the contagious diseases department of the National Hospital in Niamey, on children infected with meningitis and aged 1 month to 15 years. Bacterials analysis of céphalorachidien liquid are realised in National Hospital of Niamey laboratory and this of Sanitary and Medical Research Center. The germs found in the order of frequency are: *Neisseria meningitidis* (73,91%), *Streptococcus pneumoniae* (18,48%) and *Haemophilus Influenzae* (7,61%). *Streptococcus pneumoniae* presents a sensitivity of 100% to  $\beta$ -lactamines and 75% to chloramphénicol. *Neisseria meningitidis* is sensitive at 100% to ampicilline, to céftriaxone, amoxicilline and chloramphénicol; *Haemophilus influenzae* is resistant at 100% to ampicilline, and gentamycine. At admission, right after the first lumbar puncture, ceftriaxone has been systematically used with all the patients. Sensitivity of *Neisseria meningitides* and *Streptococcus pneumoniae* is very good for the usual antibiotics; however, *Haemophilus influenzae* is resistant to the ampicilline, and to the gentamycine.

**Key words:** bacteriological meningitis, Hospitals, Niamey

**INTRODUCTION**

Les méningites purulentes représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique dans les pays en développement où la couverture vaccinale demeure encore basse [1]. *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* sont les trois espèces bactériennes, responsables de plus de 80% des cas de méningites purulentes. On a recensé douze sérotypes de *Neisseria meningitidis*, dont quatre sont connus pour provoquer des épidémies (A, C, W, Y) [2]. La méningite à *Neisseria meningiti-*

*dis* diffère des autres méningites bactériennes, car elle est la seule susceptible de provoquer des épidémies localisées dans la zone africaine appelée ceinture de la méningite où on note une large extension dans les pays d'Afrique équatoriale et australe. Le sérotype B n'a pas de potentialité épidémique [3]. Le Niger, à l'instar des autres pays de la ceinture méningitique est régulièrement frappé par les épidémies de méningites à méningocoques redoutables du fait de nombreuses pertes en vies humaines qu'elles entraînent et des séquelles qu'elles peuvent engendrer chez les

survivants. L'incidence moyenne annuelle des méningites bactériennes est estimée à 101 pour 100 000 habitants avec une mortalité annuelle moyenne de s'élevant à 17 décès pour 100000 habitants [4]. L'objectif de cette étude est d'actualiser les données sur les aspects bactériologiques, en vue de contribuer à une meilleure prise en charge des méningites bactériennes chez les enfants.

## METHODOLOGIE

### Cadre, période et type d'étude

Le service de la Pédiatrie de l'Hôpital National de Lamordé et le service des maladies contagieuses de l'Hôpital National de Niamey ont été les lieux de recrutement des malades. Les analyses bactériologiques du liquide céphalo-rachidien ont été réalisées au laboratoire de l'Hôpital National de Niamey et à celui du Centre de recherche médicale et sanitaire. C'est une étude prospective qui s'est déroulée du 01 Janvier 2010 au 31 Décembre 2010.

### Critères d'éligibilité

Ont été inclus dans l'étude tous les enfants âgés de 1mois à 15 ans, chez qui l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien a identifié une bactérie pathogène. Le consentement éclairé des parents était la condition préalable à l'inclusion.

Les enfants présentant une contre indication de la ponction lombaire n'ont pas été inclus dans l'étude, en particulier ceux ayant un trouble de la coagulation.

### Variables étudiées

L'étude a concerné des variables socio-démographiques, que sont le sexe, l'âge, la provenance, et des variables relatives à l'analyse du LCR, que sont l'examen macroscopique, l'examen microscopique direct, le test au latex, la culture, le sérotypage du méningocoque, et l'antibiogramme.

### Technique de collecte et examen du LCR

La ponction lombaire a été réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Environ un millilitre de LCR, a été recueilli dans un tube sec stérile, chez tout malade présentant un syndrome méningé fébrile. Le prélèvement est envoyé immédiatement au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital National de Niamey, ou de celui du Centre de Recherche Médicale et Sanitaire. Il a été réalisé sur chaque échantillon, un examen macroscopique ayant permis d'apprécier la couleur et la pression, un examen bactériologique direct après coloration au Gram ayant permis d'observer la présence de bactéries, un test au latex à la recherche d'antigènes bactériens solubles et enfin un

ensemencement pour culture suivi de l'identification du germe et de l'antibiogramme. L'examen cytologique et biochimique du LCR, a été fait, afin d'orienter le diagnostic et le traitement, avant le résultat bactériologique.

### Collecte et analyse des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête pré-établie, à partir des sources, telles que le registre de consultation, le registre d'hospitalisation et le dossier de malade. Elles ont été saisies et analysées grâce au logiciel spss, version 6.0. Le  $\chi^2$  de Pearson est le test statistique utilisé pour comparer les données qualitatives. Il est significatif, si le p-valu inférieur à 0,05.

## RESULTATS

### Caractéristiques socio-démographiques

L'effectif total était de 5 250 malades, dont 92 cas des méningites, soit 1,75%. Le délai entre le début de la maladie et l'admission à l'hôpital était de 72 heures chez 80,43% des enfants, de 4 à 7 jours chez 14,13%, de 8 à 30 jours chez 4,34% et de plus 30 jours chez 1,08%. On avait recensé 65% de garçons et 35% de filles, soit un sex-ratio de 1,87. Les nourrissons de moins de 1 an, représentaient 11,96% des cas; 23,25% avaient un âge compris entre 1 et 4 ans, 34,78% étaient âgés de 5 à 9 ans et la proportion de la tranche d'âge comprise entre 10 et 15 ans était de 28,26%. La moyenne d'âge était de 6,6 ans. La majorité des cas (76,08%) provient de la Communauté Urbaine de Niamey, et 23,91% venaient de la zone rurale.

Soixante dix huit virgule vingt six pourcent des mères étaient analphabètes, 5,43% avaient fréquenté l'école coranique, 8,70% avaient le niveau primaire, le niveau secondaire et supérieure représentaient respectivement 6,52% et 1,08%.

### Bactéries responsables

A l'admission, il a été observé 95,6% de liquide céphalorachidien (LCR) d'aspect trouble, et 4,4% étaient hémorragiques. L'examen microscopique direct du LCR, était positif chez 90,22%. Les germes identifiés étaient les cocci Gram négatif (67,39%), les cocci Gram positif (18,48%), et les bacilles Gram négatif (4,35%). La recherche d'antigènes solubles par le test au latex, avait permis d'identifier: 79,16% de *Neisseria Meningitidis*, 18,51% de *Streptococcus pneumoniae* et 11,11% de *Haemophilus influenzae*. La culture était positive dans 63,05% des prélèvements. Elle avait permis de mettre en évidence les germes suivant: *Neisseria méningitidis* (43,48%), *Streptococcus*

*pneumoniae* (14,13%), *Hemophilus Influenzae* (5,43%). Le tableau I indique que *Streptococcus pneumoniae* était réparti de manière assez équilibrée entre toutes les tranches d'âge; par contre *Neisseria meningitidis* était plus fréquent chez les enfants d'âge compris entre 5 et 15 ans, et la majorité des cas de méningite à *Haemophilus influenzae* ont été observés chez les enfants de moins de 5 ans (85,71%). L'âge était un facteur prédisposant dans la survenue de la maladie ( $p:0,003$ ).

La répartition des cas de méningite à méningocoque, chez les nourrissons de moins d'un

an était la suivante: sérotype A(0%), sérotype W (66,66%), sérotype Y(0%), sérotype indéterminé (33,33%); pour la tranche d'âge 1-4 ans: sérotype A(57,89%), sérotype W(15,79%), sérotype Y(10,52%), sérotype non déterminé (15,79%); pour la tranche d'âge 5-9 ans: sérotype A (66,66%), sérotype W (20,83%), sérotype Y (zéro), sérotype non déterminé (12,5%) et pour la tranche d'âge 10-15 ans: sérotype A (45,45%), sérotype W (13,63%), sérotype Y (0%) et sérotype non déterminé (40,90%) (Tableau I).

**Tableau I: Répartition des bactéries responsables de la méningite selon le germe et l'âge.**

Age	<i>Neisseria meningitidis</i>		<i>Streptococcus pneumoniae</i>		<i>Haemophilus influenzae</i>		Indéterminé		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
< 1 an	3	27,3	5	45,4	3	27,3	-	-	11	100
1 à 4 ans	19	79,2	2	8,3	3	12,5	-	-	24	100
5 à 9 ans	24	75	7	21,9	1	3,1	-	-	32	100
10 à 15 ans	22	88	3	12	0	-	-	-	25	100
Total	68		17		7		-	-	92	
	Nm A		Nm W		Nm Y		Indéterminé		Total	
< 1 an	0		2	66,7	0		1	33,3	3	
1 à 4 ans	11	57,9	3	25,8	2	10,5	3	15,8	19	
5 à 9 ans	16	66,7	5	20,8	0		3	12,5	24	
10 à 15 ans	10	45,4	3	13,6	0		9	40,9	22	
Total	37		13		2		16		68	

$\text{Chi}^2=19,753$ ;  $p=0,003$

La répartition des germes chez les garçons versus les filles était la suivante: *Neisseria Meningitidis* (80% versus 28,12%), *Streptococcus pneumoniae* (13,33% versus 62,50%) et *Haemophilus influenzae* (6,66% versus 9,37%). Le test de  $\text{khi}^2$  était non significatif ( $p:0,171$ ).

### Sensibilité aux antibiotiques

#### Sensibilité de *Neisseria meningitidis*

On a observé une bonne sensibilité de *Neisseria meningitidis* aux  $\beta$ -lactamines suivant: pénicilline, ampicilline, ceftriaxone, amoxicilline, oxacilline avec respectivement 81%, 100%, 100%, 100% et 92,30%. La sensibilité était également de 100% pour la ciprofloxacine, l'ofloxacine et la rifampicine (Tableau II).

**Tableau II: Sensibilité de *Neisseria meningitidis* aux antibiotiques**

Antibiogramme	S	I	R	NT
Pénicilline G	17 (81%)	4	0	21
Ampicilline	12 (100%)	0	0	12
Céftriaxone	31 (100%)	0	0	31
Ciprofloxacine	3 (100%)	0	0	3
Chloramphénicol	30 (100%)	0	0	30
AC. nalidixique	2 (100%)	0	0	2
Ofloxacine	12 (100%)	0	0	12
Rifampicine	20 (100%)	0	0	20
Amoxicilline	19 (100%)	0	0	19
Oxacilline	12 (92,30%)	0	1	13

S= Sensible ; I= Intermédiaire ; R= Résistant, NT= Nombre de Tests effectués

#### Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae*

Il avait une sensibilité de 100% à l'amoxicilline+acide clavulanique, la ceftriaxone, la pénicilline, l'oxacilline, la gentamicine la rifampicine et ciprofloxacine. Par contre la péfloxacine et la tétracycline avaient une activité médiocre sur *Streptococcus pneumo-*

*niae*, avec respectivement 50% et 25% (Tableau III).

**Tableau III: Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques**

Antibiogramme	S	I	R	NT
Ampicilline	5 (100%)	0	0	5
Gentamycine	3 (100%)	0	0	3
Amoxi+AC	6 (100%)	0	0	6
Chloramphénicol	11 (91,66%)	0	1	12
Céftriaxone	7 (100%)	0	0	7
Rifampicine	7 (100%)	0	0	7
Ciprofloxacine	3 (100%)	0	1	4
Tétracycline	1 (25%)	0	3	4
Pénicilline G	6 (100%)	0	0	6
Oxacilline	7 (100%)	0	0	7
Péfloxacin	1 (50%)	1	0	2
Erythromycine	4 (66,66%)	0	2	6
Vancomycine	2 (100%)	0	0	2
Lincomycine	4 (100%)	0	0	4

#### Sensibilité de *Haemophilus influenzae*

Il était sensible à 100% à l'amoxicilline, la céfalo-tine, la ciprofloxacine et la rifampicine. Par contre, toutes les souches d'*Haemophilus influenzae* étaient résistantes à la gentamycine et l'ampicilline (Tableau IV).

**Tableau IV : Sensibilité de *Haemophilus influenzae* aux antibiotiques**

Antibiogramme	S	I	R	NT
Amoxicilline	3 (100%)	0	0	3
Gentamycine	0 (0)	0	2	2
Tétracycline	1 (100%)	0	0	1
Chloramphénicol	2 (66,66%)	0	1	3
Rifampicine	3 (100%)	0	0	3
Céfalotine	3 (100%)	0	0	3
Ampicilline	0 (0)	0	1	1
Ciprofloxacine	3 (100%)	0	0	3
Ac. Nalidixique	1 (100%)	0	0	1

## DISCUSSION

### Caractéristiques socio-démographiques

L'effectif total est de 5 250 malades, dont 92 cas des méningites purulentes soit 1,75%. Dans notre étude la moyenne d'âge est de 6,66 ans et la méningite purulente a été observée à tous les âges pédiatriques avec une prédominance dans la tranche d'âge de 5 à 9ans. D'après l'OMS, dans les pays de la ceinture méningitique, l'incidence maximale est habituellement trouvée chez les enfants âgés de 5 à 10ans [5]. Oumarou [6] a fait le même constat. Par contre, Doumbia [7], Goïta [3] ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est celle des nourrissons particulièrement les moins d'un an. Cette divergence de résultats pourrait s'expliquer par le fait que selon l'OMS, pendant les différentes épidémies, il a

été souvent constaté une modification de la distribution des cas selon l'âge, avec un élargissement de la tranche d'âge la plus affectée vers les grands enfants et les adolescents; par contre en situation endémo-sporadique les jeunes enfants sont les plus touchés.

Nous avons constaté une prédominance du sexe masculin, avec un ratio de 1,8 ; ce qui corrobore les résultats de Yayé [8], Goïta [3] et Doumbia [7], qui ont trouvé un sex-ratio respectif de 1,21; 1,1 et 1,44.

### Bactéries responsables

L'examen bactériologique et le test au latex nous a permis de poser le diagnostic étiologique de la méningite purulente. C'est ainsi que l'examen bactériologique direct et la culture du LCR ont permis de trouver un germe dans 90,2% et 63,05% des cas. Le test au latex a permis de faire le diagnostic chez 29,35% des malades. *Neisseria meningitidis* occupe la première place (73,91%), suivi de *Streptococcus pneumoniae* (18,48%) et de *Haemophilus influenzae* (7,61%). La prépondérance de ces trois germes dans les étiologies des méningites purulentes a été rapportée par Goïta et Yayé. Campagne [4] qui a trouvé que *Neisseria meningitidis* est la première cause de méningite (57,7%). Levy [9] a rapporté que *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* représentaient respectivement 46%, 28% et 3%. Kajjalainen [10] a trouvé que *Neisseria meningitidis* était le plus fréquent, suivi de *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae* avec respectivement 66%, 19% et 16%. Par contre, Roca au Mozambique [11] a rapporté 47% de *Haemophilus influenzae*, 30,3% de *Streptococcus pneumoniae* et 23,7% de *Neisseria meningitidis*. Ces variations de proportions pourraient s'expliquer par le contexte épidémique, et par l'introduction ou non des vaccins anti pneumocoque et anti-haemophilus, dans les programmes de vaccination des différents pays.

Nous avons trouvé, 37cas de *Neisseria meningitidis* A, 13 cas de sérotype W et 2 cas de sérotype Y; des résultats similaires ont été obtenus par Yayé [8] avec respectivement 35 cas, 12 cas et 1 cas. La prédominance du sérotype A a été souvent rapportée, en particulier dans la ceinture Africaine de la méningite, où la maladie se manifeste surtout pendant les épidémies [5]; cependant nous avons constaté une émergence du sérotype W occupant la deuxième place après le sérotype A. La vaccination contre la méningite à méningocoque A, d'abord avec le vaccin polysaccharide, puis à partir de 2010 avec le vaccin conjugué pourrait

être à la base du changement de profil épidémiologique.

### Sensibilité aux antibiotiques

#### Sensibilité de *Neisseria meningitidis*

*Neisseria meningitidis* a une bonne sensibilité aux  $\beta$ -lactamines (ceftriaxone, pénicilline, ampicilline, amoxicilline et oxacilline) avec respectivement: 100%, 81%, 100%, 100% et 92,30%. Le chloramphénicol est actif à 100%. Alhaji [16] a trouvé une sensibilité à 100% de *Neisseria meningitidis* à la ceftriaxone, une résistance à l'ampicilline et au chloramphénicol respectivement: 71,4% et 20%. Boise [17] a trouvé une sensibilité de *Neisseria meningitidis* diminuée à l'association ampicilline-amoxicilline et préconise l'utilisation de céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération.

#### Sensibilité de *Streptococcus pneumoniae*

*Streptococcus pneumoniae* a une très bonne sensibilité à la gentamycine et aux  $\beta$ -lactamines, par contre 25% des souches sont résistantes au chloramphénicol. Le même constat a été fait par Yayé [8] et Ouédraogo [12] par rapport aux  $\beta$ -lactamines; cependant ils ont observé une résistance moins élevée de ce germe au chloramphénicol, avec respectivement 3,12% et 8,33%. Par contre Alhasane [13], a trouvé une résistance de *Streptococcus pneumoniae* à l'ampicilline, à la ceftriaxone et au chloramphénicol respectivement de 1,6%, 5,4% et 21,6%. Campagne a trouvé 15% de résistance au chloramphénicol et 5% de résistance avec l'ampicilline. Olivier [14] a trouvé une résistance de 27,2% à la pénicilline et de 15,1% aux céphalosporines de troisième génération. Selon Waisbourzinman [15], le taux de résistance est élevé chez les enfants ayant reçu des antibiotiques avant l'admission (pénicilline: 88,9% versus

34,6%,  $p=0,0007$ ; ceftriaxone 22,2% versus 3,8%  $p=0,156$ ). Roca [11] a trouvé que les souches de *Streptococcus pneumoniae* ont une sensibilité de 88,88% à la pénicilline, 55,55% à l'ampicilline et 100% au chloramphénicol.

#### Sensibilité de *Haemophilus influenzae*

*Haemophilus influenzae* est sensible à l'amoxicilline, à la céfalotine et au chloramphénicol. aux taux respectifs de 100%, 100% et 75%. Par contre, Camara [18] a rapporté que *Haemophilus influenzae* a une sensibilité de 96% à la ceftriaxone, de 93% au chloramphénicol et de 91% à l'ampicilline. En revanche une résistance de 100% a été observée pour l'ampicilline et à la gentamicine; ce résultat très élevé paraît dubitatif, compte tenu de la petite taille de notre échantillon ; c'est pourquoi nous suggérons que d'autres études avec de plus grands échantillons soient réalisées.

### CONCLUSION

*Neisseria meningitidis* est le germe le plus fréquemment isolé, suivi du pneumocoque et de *Haemophilus influenzae*. La proportion du sérotype W, semble être en progression. *Haemophilus influenzae* est l'appanage des enfants de moins de 5 ans, alors que *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* sont présents dans toutes les tranches d'âge. La majorité des  $\beta$ -lactamines, ainsi que le chloramphénicol et la ciprofloxacine sont très actifs sur *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. En revanche *Haemophilus influenzae* est résistant à l'ampicilline et à la gentamicine. Le protocole en usage au Niger, recommandant l'utilisation de la ceftriaxone dans le traitement des méningites, reste efficace sur les souches en circulation.

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. OMS. Méningite à méningocoques. Aide-mémoire N°141, Février 2015.
2. OMS. Méningite: la fin d'un fléau centenaire ?. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 2011;89:550–551.
3. Goïta L. Les méningites purulentes de l'enfant : fréquence, aspect clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse Med; Bamako 2003; N°77.
4. Campagne G, Chippaux J, Djibo S. Epidémiologie et contrôle des méningites bactériennes chez les enfants de moins d'un an à Niamey. Bull Soc Path Exot, 1999; 92: 118-122.
5. OMS. Lutte contre les épidémies de méningites à méningocoques: guide pratique. <http://www.who.int/csr/resources/publications/meningitis/whoemcbac983f.pdf>.
6. Omarou I. Aspects épidémiologiques des méningites purulentes à Niamey: étude rétrospective, à propos de 341 cas admis au pavillon Raymond Madras de l'Hopital National de Niamey, entre le 1<sup>er</sup> Juillet 1996 et le 30 Juin 1997. Thèse med, FSS, Niamey, 1998, n°1000.
7. Dombia N'tji A. Méningites aiguës purulentes chez les enfants de 1mois à 5ans hospitalisés dans le service de Pédiatrie- Réanimation du CHU Gabriel Touré-Bamako 2003- 2004. Thèse Méd, 2005, Bamako.

- 8. Yayé S.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des méningites à *Streptococcus pneumoniae* chez les enfants de moins de 5ans; Etude rétrospective à propos de 104 cas colligés à Hôpital National de Niamey du 1<sup>er</sup> janvier 2002 au 31 Décembre 2008. Thèse Méd N°1823; Niamey 2010; p160.
- 9. Levy C, Bingen E, Aujard Y, Boucherat M.** Surveillance network of bacterial meningitis in children, 7 years of survey in France. Arch Pediatr 2008; 15; suppl 3: 599-5104.
- 10. Kaijalainen T, Kharit S M, Kvetnaya A S.** Invasive infections caused by *Neisseria meningitidis*, *haemophilus influenzae* and streptocoque pneumoniae among children in S<sup>t</sup> Petersburg, Russia. Clin Microbiol Infect 2008 May; 14 (5): 507-10.
- 11. Roca A, Bassat Q, Morais L.** Surveillance of bacterial meningitis among children admitted to a district hospital in rural Mozambique. Clin Infect Dis, 2009; Mars; 1; 48 suppl, 2: 5172-80.
- 12. Ouédraogo I.** Epidémiologie des méningites à streptocoque pneumoniae à l'Hôpital National de Niamey (à propos de 40cas). Etude rétrospective. Thèse Med; Niamey 2004; N°1331; p105.
- 13. Alhassane O.** Profil épidémiologique des méningites purulentes à Niamey, entre 1989 et 1995. Thèse Méd, Faculté des Sciences de la Santé, Niamey, 1995, n° 940, p 85.
- 14. Olivier C.** Traitement des méningites purulentes à pneumocoque de l'enfant. Med Mal Infect, 1996, 26: 1973-85.
- 15. Waisbourd-Zinman O, Bilavsky E, Tirosh N.** Penicillin and ceftriaxone susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* isolated from cerebrospinal fluid of children with meningitis hospitalized in a tertiary hospital in Israel. Isr Med Assoc J 2010 Apr; 12(4):225-8.
- 16. Alhaji M A, Ahmed H, Femi O.** Changing pattern of antibiotic sensitivity of *Neisseriae meningitidis* from children with Meningococcal meningitis in North Eastern Nigeria. J Clin Pract 2009 Mar;12 (1):79-82.
- 17. Boise P, Gasmi E H, Mangyanda K M, Hayat P.** *Neisseria meningitidis* de sensibilité limitée à l'association ampicilline-amoxicilline. Arch. Pédatr 1007, 4: 96-97.
- 18. Camara B, Faye P M, Diouf S.** Méningite pédiatrique à *Haemophilus influenzae* b à Dakar. Méd Mal Infect; 37; 2007; 753-757.





**ARTEMETHER ET QUININE DANS LE PALUDISME GRAVE DE L'ENFANT AU CHU-MEL DE COTONOU**

ALAO MJ, YAMADJAKO S, DANGO Leila, AYEDADJOU L.

Service de Pédiatrie Générale, CHU de la Mère et de l'Enfant-Lagune de Cotonou, Bénin

05 BP 2007 Cotonou Bénin Tel 00229-97480733 Email : amomj@yahoo.fr

**RESUME**

**Introduction** : Le paludisme grave (PG) reste la première cause de mortalité des enfants au Bénin. Dans le but d'accélérer l'atteinte de l'OMD4, la prise en charge de ce fléau a été améliorée par l'utilisation de l'artéméther aux côtés de la quinine et une politique de réduction de la barrière financière. Nous faisons ici le point de ces deux changements après une année d'exercice.

**Patients et méthodes** : Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique ayant porté sur tous les cas de PG suivis dans le service de Pédiatrie Générale du Centre Hospitalier et Universitaire de la Mère et de l'Enfant-Lagune (CHU-MEL) de Cotonou en 2014. Le diagnostic de PG avait été fait selon les critères de l'OMS. Le traitement était fait par la quinine lorsque les signes de gravité étaient des troubles neurologiques et par l'artéméther dans les autres cas. Les variables collectées étaient les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et évolutives. Les proportions étaient comparées à l'aide de test de Chi2 avec un seuil de significativité de  $p < 0,05$ .

**Résultats** : La prévalence hospitalière du PG de l'enfant en 2014 était de 45% (N=1760). Des cas de paludisme grave étaient observés durant toute l'année avec une recrudescence de mars à août. Les enfants âgés de six mois à 59 mois étaient les plus touchés. L'anémie sévère était le principal motif d'admission (66,2%) et signe de gravité (94,3%) devant les troubles neurologiques. L'artéméther était utilisé dans 52,7% des cas. L'évolution était bonne dans 90,8% des cas et mauvaise dans 8,8%. Cette létalité était de 11,4% chez les enfants traités par la quinine et 6,5% chez les enfants qui avaient reçu l'artéméther. L'hypoglycémie, l'état de choc, le coma ( $p < 0,001$ ) et l'usage de la quinine ( $p = 0,016$ ) étaient significativement associés au décès.

**Conclusion** : Les signes de gravité du paludisme grave de l'enfant sont toujours dominés par l'anémie sévère et les troubles neurologiques. L'artéméther a paru plus efficace que la quinine mais l'avenir est avec l'artésunate IV. La prévention de l'anémie chez les enfants et l'amélioration de la réanimation pédiatrique permettraient de réduire à moins de 5% le taux de létalité hospitalière.

**Mots-clés** : Paludisme grave, enfant, anémie, artéméther, quinine, létalité.

**SUMMARY**

**Introduction** : Severe malaria remains the leading cause of child mortality in Benin. In order to accelerate the achievement of MDG4, the management of this disease has been improved by the use of artemether alongside quinine and financial barrier reduction. Here we aim to report the outcome of these two changes after a year of implementation.

**Patients and methods** : This was a prospective, descriptive and analytical study conducted in 2014 on all cases of severe malaria in General Pediatrics ward of Mother and Child Teaching Hospital-Lagune. This hospital is located in Cotonou, main city in Benin Republic. The diagnosis of severe malaria was done according to WHO criteria. The treatment was done by the quinine when severity signs were neurological or hemoglobinuria and artemether in other cases. Data were collected on epidemiological, clinical, biological and immediate outcome aspects. The proportions were compared using Chi square test with a significance value of  $p < 0.05$ .

**Results** : Hospital prevalence of severe malaria in child was at 45% (N = 1760) in 2014. Severe malaria was observed throughout the year with increasing pattern from March to August. Children aged from six months to 59 months were the most affected. Severe anemia was the main referral reason (66.2%) and severity sign (94.3%). After then came neurological symptoms. Artemether was used in 52.7% of cases. Immediate outcome was good in 90.8% and bad in 8.8%. This lethality was 11.4% in children treated with quinine and 6,5% in children who received artemether. The hypoglycemia, shock, coma ( $p < 0.001$ ) and the use of quinine ( $p = 0.016$ ) were significantly associated with death.

**Conclusion** : Severity symptoms in child severe malaria are still dominated by anemia and neurological signs. Artemether appeared more effective than quinine but the future is with artesunate given through vein. The prevention of anemia in children and the improvement of pediatric intensive care would reduce to less than 5% hospital mortality rates in malaria.

**Keywords** : Severe malaria, child, anemia, artemether, quinine, lethality.

## INTRODUCTION

Le paludisme grave (PG) reste la première cause de morbidité et de mortalité des enfants notamment de moins de cinq ans en Afrique et au Bénin [1, 2]. Dans le but d'accélérer l'atteinte des objectifs du millénaire pour le développement précisément en son point 4 (OMD4), la prise en charge de ce fléau a été améliorée par l'utilisation de l'artéméther aux côtés de la quinine qui était utilisée depuis plusieurs décennies et une politique de réduction de la barrière financière [3, 4]. Nous faisons ici le point de ces deux changements après une année d'exercice en 2014.

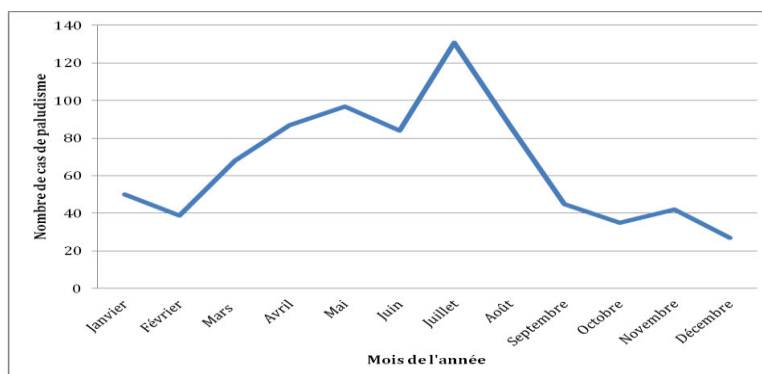
## PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique ayant porté sur tous les cas de paludisme grave suivis dans le service de Pédiatrie Générale de Centre Hospitalier et Uni-

versitaire de la Mère et de l'Enfant- Lagune (CHU-MEL) de Cotonou en 2014. Le diagnostic de paludisme grave avait été fait selon les critères de l'OMS édités en 2013 [3]. Le traitement était fait par la quinine en perfusion dans du sérum glucosé à 10% lorsque les signes de gravité étaient des troubles neurologiques ou une hémoglobinurie. L'artéméther en injection intramusculaire était utilisé dans les autres cas. Le choix avait été guidé par le fait que le service disposait d'une quantité limitée d'artéméther d'une part et d'autre part par le fait que l'artéméther avait une diffusion aléatoire notamment en milieu gras comme le cerveau [5]. Les variables collectées étaient les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et évolutives. Les proportions avaient été comparées à l'aide du test de Chi2 carré avec un seuil de significativité de  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

Au total 792 enfants avaient été inclus dans cette étude représentant 45% des hospitalisations en pédiatrie générale en 2014. Des cas de paludisme grave étaient observés durant toute l'année avec une recrudescence de mars à aout et un pic en juillet comme représenté sur la figure 1.



**Figure 1** : Cas de paludisme grave en fonction des mois de l'année

Les enfants âgés de six mois à 59 mois étaient les plus touchés comme indiqué dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Ages des enfants atteints de paludisme grave

Âge (mois)	Effectif	%
<6	30	03,8
6 – 12	69	08,7
12 – 60	683	86,2
>60	10	01,3
<b>Total</b>	<b>792</b>	<b>100,0</b>

Min =1, Max = 108, moyenne = 32,0, Ecart type = 16,1 mois

Les trois principaux motifs d'admission étaient l'anémie (66,2%), la fièvre (18,7%) et les con-

vulsions (5,7%) comme présenté dans le tableau 2.

**Tableau 2** : Motifs d'admission des enfants suivis pour paludisme grave.

	Effectif	%
Anémie	524	66,2
Fièvre	148	18,7
Convulsions	45	05,7
Asthénie	19	02,4
Paludisme grave	22	02,7
Dyspnée	14	01,9
Coma	13	01,6
Vomissements	9	01,1
Urines coca	4	00,5
Insuffisance rénale	2	00,3

Le délai avant admission était inférieur à 4 jours pour un enfant sur deux comme indiqué dans le tableau 3.

**Tableau 3** : Délai (en jours) avant l'admission des enfants

	Effectif	%
1	54	06,8
1 – 3	334	42,2
4 – 7	361	45,6
>7	43	05,4
<b>Total</b>	<b>792</b>	<b>100,0</b>

Min =1, Max=21, Moyenne = 4,1, Ecart type = 2,3 jours

La plupart des enfants suivis (76%) dormaient selon leurs parents sous moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action. Les trois plus fréquents signes de gravité étaient l'anémie sévère (94,3%), les convulsions (21,2%) et le coma (13,5%) comme représenté dans le tableau 4.

**Tableau 4** : Signes de gravité retrouvés

	Effectif	%
Anémie sévère	747	94,3
Convulsions	168	21,2
Coma	107	13,5
Hémolyse	39	04,9
Hypoglycémie	22	02,8
Hémoglobinurie	13	01,6
Hyperparasitemie ( $\geq 250\ 000$ p/ $\mu$ l de sang)	11	01,4
Vomissements	10	01,3
Etat de choc	6	00,8

La quinine était utilisée dans 47,3% des cas et dans les cas restant, les enfants avaient reçu de l'artémether. L'évolution était bonne dans 90,8% des cas et mauvaise dans 8,8%. Cette létalité était de 11,4% chez les enfants traités par la quinine et 6, 5% chez les enfants qui avaient reçu l'artémether. Quelques enfants étaient sortis de l'hôpital contre avis médical (0,4%). La durée d'hospitalisation était en moyenne de cinq jours avec des extrêmes allant de zéro à 36 jours. L'hypoglycémie, l'état de choc, le coma et l'usage de la quinine étaient significativement associés au décès qui survenait souvent dans les trois premiers jours d'hospitalisation comme précisé dans le tableau 5.

**Tableau 5** : Facteurs associés au décès

	Décès		p	OR
	Oui	Non		
Durée d'hospitalisation (jrs)			<b>&lt;0,001</b>	
0 – 3	50	162		
4 – 7	15	466		
>7	4	92		
Thérapeutique			<b>0,016</b>	<b>1,83[1,11 ; 3,04]</b>
Quinine	43	335		
Artémether	27	387		
Coma			<b>&lt;0,001</b>	<b>4,29[2,46 ; 7,46]</b>
Oui	23	74		
Non	47	648		
Hypoglycémie			<b>&lt;0,001</b>	<b>6,52[2,63 ; 16,16]</b>
Oui	8	14		
Non	62	708		
Etat de choc			<b>&lt;0,001</b>	<b>21,81[3,92 ; 121,36]</b>
Oui	4	2		
Non	66	720		

## DISCUSSION

La répartition mensuelle des cas de paludisme grave confirme bien le caractère endémique de la maladie même s'il y a toujours des recrudescences en période de grande saison des pluies. Cet état de chose appelle une vigilance constante et la préparation des équipes de prise en charge pour faire correctement face à ce défi multimillénaire que constitue le paludisme grave et tenter d'approcher les objectifs 4 et 6 du millénaire pour le développement [6].

La tranche d'âge la plus atteinte reste toujours les moins de cinq ans et la prédominance de l'anémie comme motif d'admission et premier signe de gravité replace en bonne position les stratégies de survie de l'enfant. En effet, l'anémie dans cette tranche d'âge n'est pas que liée au paludisme qui est une maladie hémolytique mais également à la carence martiale très fréquente chez les nourrissons et les enfants de moins de cinq ans [7]. Un accent particulier doit être mis sur la mise en œuvre des stratégies de survie dans leur volet anti-infectieuse et nutritionnelle avec le traitement préventif intermittent à la sulfadoxine-pyriméthamine chez les gestantes, l'usage de moustiquaire imprégnée d'insecticide, la pulvérisation intra-domiciliaire, le diagnostic et le traitement précoce de tout cas de paludisme simple, l'allaitement maternel exclusif jusqu'à six mois, la bonne diversification alimentaire, la supplémentation en fer et folate dès six mois et le déparasitage systématique contre les helminthes [8, 9]. Cette étude repose la problématique de l'usage correct des moustiquaires imprégnées d'insecticide à longue durée d'action. En effet, plus de trois parents d'enfant sur quatre déclaraient que leurs enfants dormaient sous moustiquaire. Il est bien connu et souvent rapporté qu'il ne suffit pas de posséder des moustiquaires, mais encore faut-il savoir bien les utiliser [10].

Des actions d'éducation sont donc nécessaires à l'endroit des populations pour les amener à bien utiliser les moustiquaires et ainsi participer à la réduction du contact homme-vecteur et plus loin à l'élimination du paludisme du Bénin [11]. L'artémether s'était montré plus efficace que la quinine avec une p-value significative. Ce constat est sans surprise et vient

conforter les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé en matière de choix d'antipaludique dans le traitement du paludisme grave chez l'enfant. L'OMS avait préconisé depuis 2013, l'utilisation de l'artémether en deuxième intention en l'absence de l'artésunate injectable et bien avant la quinine [3]. La quinine reste efficace mais la durée de la clearance parasitaire est en moyenne de 48h et surtout elle est potentiellement responsable d'effets indésirables graves [12].

Les acteurs du service ont depuis peu abandonné aussi bien la quinine que l'artémether au profit de l'artésunate injectable qui à l'avantage d'être administrable par voie intraveineuse alors que l'artémether était uniquement donné par voie intramusculaire avec ses nombreuses désagrément (douleur, traumatismes vasculaire et nerveux, abcès...) [5, 13]. Le taux de létalité globale de 8,8% est un résultat encourageant puis que les taux des années antérieures étaient toujours supérieur à 10%, nous plaçant loin des 5% jugés acceptables par l'Organisation Mondiale de la Santé. Le taux obtenu avec l'artémether était bien plus meilleur démontrant la supériorité sur la quinine. Il est vrai qu'il ne s'agissait pas d'essai comparatif mais d'une étude interventionnelle avec l'allocation des traitements selon les critères édités au début de l'étude. Les facteurs liés au décès retrouvés étaient bien connus et posent encore une fois l'épineux problème d'organisation de la prise en charge des urgences pédiatriques [14]. Nous ne disposons pas en effet d'une unité équipée pour la réanimation pédiatrique avec possibilité de monitoring continu et d'intubation et de ventilation mécanique des détresses neurologiques qui sont réputées très létales chez l'enfant [15].

## CONCLUSION

Les signes de gravité du paludisme grave de l'enfant sont toujours dominés par l'anémie sévère et les troubles neurologiques. L'artémether a paru plus efficace que la quinine mais l'avenir est avec l'artésunate IV. La prévention de l'anémie chez les enfants et l'amélioration de la réanimation pédiatrique permettraient de réduire à moins de 5% le taux de létalité hospitalière.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Global Burden of Disease Study 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators.** Global, regional and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385: 117-71.

2. **Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE, Cousens S, Mathers C, Black RE.** Global, regional, and national causes of child mortality in 2000-13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet* 2015; 385: 430-40.
3. Organisation Mondiale de la Santé. Guide pratique pour la prise en charge du paludisme grave, 3ème édition. 2013.
4. **Organisation Mondiale de la Santé. Bureau pays Bénin.** La gratuité de la prise en charge du paludisme chez les enfants de moins de cinq ans et les femmes enceintes est une réalité Bénin. Communiqué de presse N°20 du 04 Octobre 2011. 2p.
5. **Pittler MH, Ernst E.** Artemether for severe malaria: A meta-analysis of randomised clinical trials. *Chronic Infec Dis* 1999; 28: 597-601.
6. **Travis Ph, Bennett S, Haines A, Pang T, Bhutta Z, Hyder AA, Pielemeier NR, Mills A, Evans T.** Overcoming health-systems constraints to achieve the Millennium Development Goals. *Lancet* 2004; 364: 900-906.
7. **Crawley J.** Reducing the burden on anemia in infants and young children in malaria-endemic countries of Africa: from evidence to action. *Am J Trop Med Hyg* 2004 ; 71(Suppl 2), 25-34.
8. **Ki-moon B.** Stratégie mondiale pour la santé de la femme et de l'enfant. Nations Unies, 2010, 24p.
9. **Were WM, Daelmans B, Bhutta Z, Harding R, Duke T, Bahl R, Boschi-Pinto C, Young M, Starbuck E, Bhan MK.** Children's health priorities and interventions. *BMJ* 2015; 351: 10-14.
10. **Fuge TG, Ayanto SY and Gurmamo FL.** Practice about malaria and ITNs utilization among pregnant women in Shashogo District, Southern Ethiopia. *Malaria J* 2015; 14:1-9.
11. **Moonen B, Cohen JM, Snow RW, Slutsker L, Drakeley C, Smith DL, Abeyasinghe RR, Rodriguez MH, Maharaj R, Tanner M, and Targett G.** Operational strategies to achieve and maintain malaria elimination. *Lancet* 2010; 376: 1592-1603.
12. **Organisation Mondiale de la Santé.** Fiches modèles OMS d'information a l'usage des prescripteurs: Médicaments utilisés en parasitologie - Genève. Deuxième édition. 1997, 77p.
13. **World Health Organization.** Guidelines for the treatment of malaria. Third Edition, Geneva, 2015, 317p.
14. **Adedemy JD, Agossou J, Alao MJ, Noudamadjo A, Ayivi B.** Rôle de l'anémie et de l'hypoglycémie dans la mortalité du paludisme grave de l'enfant en milieu hospitalier à Parakou (Bénin). *Mali Med* 2015 ; 30 (1) : 19-24.
15. **World Health Organization.** Severe malaria. *T Med Int Health* 2014; 19 (Suppl. 1), 7-131.

**ENFANTS VIVANT AVEC LE VIH/SIDA: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS A L'HOPITAL NATIONAL LAMORDE DE NIAMEY (NIGER).**

SOUMANA<sup>1</sup> A., KAMAYE<sup>1</sup> M., GUÉRO<sup>2</sup> T., IDDE<sup>2</sup> I. SOULEY<sup>2</sup> K.,



<sup>1</sup> Université Abdou Moumouni, Niamey

<sup>2</sup> Service de Pédiatrie Hôpital National Lamordé

Correspondant : Docteur Soumana A. ; Hôpital National Lamordé, Service de Pédiatrie, BP : 10146 Niamey Niger ;<sup>1</sup> E-mail : soumanaalido@ yahoo.fr

**RESUME**

**Introduction :** La pandémie du SIDA reste un défi majeur de santé publique dans les pays en développement.

**Objectifs de l'étude :** analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs d'une population d'enfants vivant avec le VIH suivis à l'Hôpital National Lamordé de Niamey.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude prospective qui a concerné des enfants de 15 ans et moins chez qui l'infection par le VIH était confirmée par les tests sérologiques et la PCR. Les données sociodémographiques et le statut des parents étaient étudiés ainsi que les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

**Résultats :** Au total 60 dossiers d'enfants âgés de 15 ans et moins étaient retenus. Le sex ratio était 1,06. L'âge moyen était de 8 mois et 63,33% étaient âgés de moins de 18 mois. Soixante deux pour cent (62%) des mères n'avaient pas suivi le protocole PTME. La prévalence du VIH1 est de 83,01%, celle du VIH2 est de 11,32%, et celle de l'association VIH1et VIH2 est de 5%. La concordance était totale entre les mères et les enfants. 74, 14% étaient classés au stade 1 de l'OMS et la malnutrition était notée dans 28,33% des cas. 68% des enfants avaient bénéficié d'une antibioprophylaxie au cotrimoxasole et 23,33% une trithérapie antirétrovirale. Le taux de mortalité était de 13,33%; et 46,66% des enfants étaient perdus de vue.

**Conclusion :** L'infection à VIH reste une préoccupation dans notre service. La sensibilisation doit être renforcée pour améliorer la qualité du suivi et limiter le nombre de patients perdus de vue.

**Mots clés :** VIH/SIDA, enfant, Niger

**ABSTRACT Children living with HIV / AIDS: Epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary aspects in National Hospital of Lamordé of Niamey (Niger).**

**Introduction:** The AIDS pandemic remains the most grave infectious challenge for public health.

**Objective of the study:** analyze the epidemiological aspects, clinical, therapeutic, and scalable to a population of children living with HIV followed at the National Hospital Lamorde of Niamey.

**Material and methods:** It is a prospective study which has concerned the children of 15 years and at least among which the HIV infection was confirmed by serological tests and PCR. The sociodemographic data and the status of the parents were studied as well as the clinical data, paraclinical, therapeutic, and scalable.

**Results :** In total 60 cases of children ages 15 years and younger were retained. The sex ration was 1.06 . The average age was 8 months and 63.33 per cent were aged less than 18 months. Sixty two percent (62 %) of mothers had not followed the PMTCT protocol. The prevalence of HIV1 is of 83.01 %, that of the HIV2 is of 11.32 %, and that of the association HIV1 and HIV2 is 5 %. The concordance was total between mothers and enfants. 74.14% were classified in stage 1 of the WHO and the malnutrition was noted in 28.33 per cent of the case study. 68% of children had benefited from a antibioprophylaxis to cotrimoxasole and 23.33 % a triple antiretroviral. The death rate was of 13, 33%; and 46, 66% of the children were lost of view.

**Conclusion:** HIV infection remains a concern in our service. The awareness should be strengthened to improve the quality of monitoring and limiting the number of patients lost to view.

**Key words:** HIV/AIDS , child, Niger

**INTRODUCTION**

Avec plus de 36 millions de morts jusqu'à ce jour, le VIH/SIDA continue d'être un problème majeur de santé publique. En 2012, il y avait environ 35,3 millions de personnes vivant avec le VIH à travers le monde avec des disparités importantes

selon les régions. L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée. Elle concentre 69% des personnes vivant avec le VIH dans le monde. [OMS1]. Plus de 2 millions d'enfants dans le monde sont infectées par le VIH [Faye, Assan]. Au Niger, compte tenu du taux de séroprévalence estimé à

0,7% et du taux de transmission mère-enfant estimé à 35% en l'absence d'intervention, chaque mois 500 nouveaux seront exposés au VIH. En 2009, 412 enfants étaient sous ARV [4 SNIS]. L'objectif de cette étude était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques et évolutifs de l'infection au VIH chez des enfants suivis dans le service de pédiatrie de l'hôpital National Lamordé de Niamey au Niger.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

### Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Pédiatrie et la structure de suivi des enfants vivant avec le VIH/SIDA. Le site de réalisation des examens biologiques est le Laboratoire Nationale de Référence pour le VIH/SIDA.

### Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale des dossiers d'enfants suivis entre le 1er janvier au 31 décembre 2009, dans le service de pédiatrie de l'Hôpital National de Lamordé.

### Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude les enfants de 15 ans et moins qui présentaient une infection par le VIH confirmée par les tests sérologiques et/ou la PCR. Ces derniers devaient être exclusivement suivis au service de Pédiatrie de l'Hôpital National Lamordé.

### Critères de non inclusion

Tous les enfants qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion n'étaient pas retenus.

### Variables étudiées

L'interrogatoire et l'exploitation des dossiers médicaux avaient permis pour préciser pour chaque enfant: l'âge, le sexe, la provenance, le mode d'accouchement, le mode d'allaitement, le statut vaccinal, et pour chaque parent, la profession, le niveau d'instruction, le statut matrimonial. Enfin nous avons vérifié chez les mères, si le test de dépistage avait été réalisé pendant la grossesse, dans le cadre de la Prévention de la Transmission Mère-Enfant (PTME). Nous avons par ailleurs procédé à l'examen physique complet de chaque enfant, y compris l'évaluation clinique du stade de la maladie selon la classification de l'OMS [5]. L'indice poids/taille avait été utilisé pour classer les enfants selon le statut nutritionnel [6 OMS]: si le rapport poids/taille est inférieur à -3 Z score, c'est une malnutrition sévère, si ce rapport est compris entre -3 Z et -2 Z score, c'est une malnutrition modérée. Le diagnostic d'infection au VIH avait été retenu, à l'issue de

deux tests sérologiques ou parfois d'une PCR conformément à l'algorithme du Programme National de lutte contre le VIH/SIDA du Niger.

### Collecte et analyse des données

Une fiche d'enquête comportant un questionnaire avait servi de support à l'enregistrement des données. Les données avaient été saisies et analysées grâce au logiciel Epi-info.

## RÉSULTATS

### Données épidémiologiques générales

Au total 60 enfants vivant avec le VIH/SIDA ont été inclus dans l'étude. Les garçons et les filles représentaient respectivement 51,66% et 48,34%. Le sex ratio garçon/fille était de 1,06. Soixante trois pour cent (63,33%) des enfants étaient âgés de moins de 18 mois. L'âge moyen était de 8 mois avec des âges extrêmes de 2 jours à 9 ans (tableau I).

**Tableau N°1** : Répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe

Age	Fille		Garçon		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-5 mois	7	28,33	10	38,33	17	28,33
6-11 mois	6	21,67	7	23,33	13	21,67
12-17mois	4	13,33	4	13,33	8	13,33
18- 23 mois	2	6,67	1	3,33	3	5
24-59 mois	7	23,33	6	20,00	13	21,67
6-9 ans	3	10,00	3	10,00	6	10
Total	29	48,33	31	51,67	60	100

Deux tiers des enfants provenaient de la Communauté Urbaine de Niamey et un tiers des autres régions du Niger. La répartition selon la profession des pères était la suivante : commerçant (41,67%), cultivateur (16,66%), salarié (16,66%), transporteur (8,34%), marabout (5,00%), mécanicien (5,00%), militaire (5,00%), et tailleur (1,67%). Les femmes au foyer représentaient 80%, les salariées 11,66%, et commerçantes 8,34% des cas. Cinquante pour cent (50%) des mères étaient issues de foyers monogames et 25% de foyers polygames, 13,33% étaient divorcées, 8,33% étaient célibataires et 3,33% veuves.

La majorité des mères n'était pas scolarisée (76,33%). La proportion de celles ayant atteint un niveau supérieur d'instruction était de 1,77%. Celles ayant atteint les niveaux moyen et primaire représentaient respectivement 8,33% et 13,33%. Le protocole PTME en vigueur au Niger a été appliqué chez les mères et leurs nouveau-nés dans 38,30% des cas. Par contre 61,70% n'en avaient pas bénéficié. Quatre vingt huit pourcent (88%) des enfants étaient allaités au sein et 1,7% étaient ali-

menté au lait artificiel. Soixante huit virgule trois pourcent des enfants qui avaient leurs vaccinations à jour.

#### Données cliniques et biologiques

La répartition des enfants selon les quatre stades de l'OMS était respectivement de 74,14% pour le stade 1, 1,72% respectivement pour les stades 2 et 3 et 22,42% pour le stade 4. La malnutrition globale était présente chez 28,33% des enfants, répartie en 21,66% de malnutrition sévère et 6,67% de malnutrition modérée. Le marasme, le kwashiorkor et la forme mixte a été observés dans des proportions respectives de 69,24%, 23,07%, et 7,69%. Les autres maladies ou symptômes étaient les suivants: infections bactériennes (26,66%), diarrhée persistante (10%), fièvre au long cours (8,33%), ulcérations buccales récidivantes (6,66%), polyadénopathie persistante (3,33%) herpès zostérien (1,66%); (Tableau II).

**Tableau N° II:** Fréquence des manifestations cliniques

Manifestations cliniques	N	%
Diarrhée persistante >14 jours	6	10
Fièvre persistante >30 jours	5	8,33
Infection bactérienne	16	26,66
Polyadénopathie persistante	2	3,33
Malnutrition modérée	4	6,67
Malnutrition sévère	13	21,66
Herpes- zoster	1	1,66
Ulcérations orales récurrentes	2	6,66

La fréquence respective du VIH1, VIH2, et association VIH1+VIH2, chez les enfants était de 80%, 11,67%, et 8,33%. Quatre vingt pour cent des mères étaient infectés par le VIH1. Le VIH2 a été identifié chez 10,90% d'entre elles, et la co-infection VIH1+VIH2 chez 9,10%. Chez les pères, la proportion respective de chacun des trois types d'infections VIH était de : 73,34%, 13,33%, 13,33% (Tableau III).

**Tableau N°III :** Répartition des cas en fonction du type de VIH

Population	VIH-1		VIH-2		VIH1+2		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Enfants	48	80	7	11,67	5	8,33	60	100
Mère	44	80	6	10,91	5	9,09	55	100
Père	11	73,34	2	13,33	2	13,33	15	100

Le diagnostic a été confirmé par la PCR chez 16,66% des enfants. Au moment du recrutement, le taux des lymphocytes CD4 était inférieur à 200 chez 36,36% des enfants et supérieur à 200 chez 63,64% des patients. La

charge virale a été faite chez 69,23% des enfants hospitalisés. Parmi eux, 2/3 avaient une charge supérieure à 50000 copies/ml et chez 1/3, elle était inférieure à 50000 copies/ml.

#### Données thérapeutiques et évolutives

Soixante huit pour cent (68%) des enfants ont bénéficié d'une antibioprofylaxie au cotrimoxazole, et 23,33% ont reçu une trithérapie antirétrovirale. Une hospitalisation qui a duré de 9 jours à 23 jours (moyenne de 15 jours), a été nécessaire chez 21,66%. Les motifs d'hospitalisation étaient les suivants: diarrhée persistante (46,15%), fièvre au long cours (38,46%), syndrome infectieux (100%), anémie (84,61%), candidose orale (15,38%). Le taux de mortalité était de 13,33% et les enfants perdus de vue représentaient 46,66%. Parmi les 24 survivants suivis, 28,33% d'entre eux avaient respecté tous les rendez-vous.

## DISCUSSION

### Aspects épidémiologiques

Nous avons observé une relative prépondérance des garçons par rapport aux filles (sex ratio de 1,06); Atakouma [7] a fait la même observation (sex-ratio de 1,05). Par contre concernant l'âge moyen, ses résultats de ce dernier (6 ans et 9 mois), sont très différents des nôtres (8 mois). La grande majorité des enfants provenait des quartiers périphériques de la Communauté Urbaine de Niamey (66,60%). Il s'agit souvent de quartiers à niveau socio-économique bas. Plusieurs auteurs ont fait le même constat [8, 9, 7]. Compte tenu de la concordance virologique entre les mères et leurs enfants, nous avons déduit que la transmission mère-enfant et en particulier la transmission materno-foetale était le seul mode de transmission. D'autre part, nous n'avons notifié aucun cas de transmission par la voie sanguine, en effet aucun enfant n'avait été transfusé. Atakouma [7] et M'Pemba [10] avaient rapporté un taux de transmission materno-foetale respective de 100% et 70 %. Ce dernier auteur avait trouvé une transmission par voie transfusionnelle relativement élevée (28 %).

### Aspects cliniques et biologiques

Dans notre série, à l'inclusion environ deux tiers des enfants étaient au stade 1. Un virgule soixante douze pourcent (1,72%) respectivement pour les stades 2 et 3 et près d'un quart d'entre eux étaient au stade 4. Manirou [11] et Ouédraogo [12] avaient trouvé pour le stade 3, respectivement 63% et 62%. Concernant la malnutrition aiguë sévère, nos résultats (21,66%) étaient proches de ceux de Dzayisse [13]. La forte association entre le VIH/SIDA et



la malnutrition (25% à 28%), avait été rapporté par Mutombo [8]; ce qui corrobore nos résultats (28,6 %). En dehors la malnutrition, les principaux symptômes ou maladies opportunistes rapportés par différents auteurs à quelques variations près étaient les suivants : infections bactériennes, diarrhée persistante, fièvre persistante, candidoses, polyadénopathie persistante et l'herpès-zoster [3,14, 15]. En plus de ces symptômes et maladies, Agbéré et al [14] avaient trouvé que la tuberculose était parmi les pathologies dominantes chez les enfants vivant avec le VIH/SIDA. Le typage du VIH nous avait montré qu'environ 4/5 des enfants étaient infectés par le VIH1, le 1/5 restant était partagé à presque égalité entre le VIH2 et l'association VIH1+VIH2. Le même constat avait été fait par Zannou [15], M'Pemba [10], et Agbéré [14] qui avaient rapporté un taux variant entre 98 et 100% pour le VIH1. Par contre Sidi au Mali [16] avait trouvé une prévalence de 88,46% pour le VIH1, 2,54% pour le VIH2 et 9% pour l'association VIH1+ VIH2.

#### *Aspects thérapeutiques et évolutifs*

Alors que tous les enfants devaient recevoir une antibioprophylaxie à base de cotrimoxazole, seuls les 3/ 4 en recevaient. En outre, actuellement il est recommandé d'administrer systématiquement la trithérapie antirétrovirale, à tous les nourrissons de moins de 24 mois infectés par le VIH dès que

l'infection a été documentée et cela quelque soit le stade d'immunodépression. Ce qui n'était pas le cas dans notre série. Cette stratégie permet une meilleure chance de survie, ainsi qu'une meilleure qualité de vie. Nous avons déploré 13,33% de cas de décès. Assan [3] et M'Pemba [10] avaient trouvé respectivement 35,29%, et 27,3%. La différence probable de durée de suivi des cohortes pourrait expliquer cette discordance de résultats. Comme nous, Assan [3] avait relevé un taux très élevé de malades perdus de vue (50%), alors que M'Pemba [10] n'avait trouvé que 4%. Cela est un problème majeur cause de surmortalité et de survenue probable de nouvelles résistances aux antirétroviraux. Il est donc urgent de mettre en œuvre des stratégies telles que des visites à domicile des malades et en particulier de ceux qui ne respectent les rendez-vous de suivi.

#### **CONCLUSION**

Pour atteindre l'objectif zéro nouveau cas, zéro décès, il est nécessaire d'intensifier la communication pour un changement de comportement, afin d'augmenter le taux de réalisation de la PTME et réduire le taux de perdus de vue qui est très élevé dans notre population d'étude. La disponibilité permanente et l'accessibilité aux antirétroviraux et aux intrants de laboratoire sont des conditions incontournables pour la réussite du Programme de lutte contre le VIH/SIDA.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] WHO.. Aide-mémoire N°360, Octobre 2013.
- [2] Faye A. Actualités Thérapeutiques dans L'infection à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) de l'enfant, Nouveaux défis dans la gestion thérapeutique de l'immunodéficience enfants infectés par un virus humains. Archives de pédiatrie volume 14, Numéro 2, Février 2007, 212-218.
- [3] Assan A. Etude épidémioclinique du sida pédiatrique dans les services de pédiatrie de l'Hôpital National de Niamey. Thèse Med Niamey, 1998; n°34, p 98.
- [4] SNIS/Niger. Annuaire des statistiques sanitaires, 2008; p 88.
- [5] OMS. Renforcer les services de santé pour combattre le VIH/SIDA, p127.
- [6] OMS. Norme de croissance de l'enfant, 1986.
- [7] Atakouma DY, Tsolenyanu E, Gbadoe A, Gbetoglo V, Lawson-Evi K, Agbéré A R, Tatagan-Agbi K, Assimadi K. Traitement antirétroviral des Enfants infectés par le VIH / sida à Lomé (Togo): premiers résultats Archives de Pédiatrie , Volume 14, Numéro 10, 2007, Pages 1178-1182.
- [8] Mutombo T, Keusse J, Sangaré A. SIDA et malnutrition en milieu pédiatrique semi-rural ; expérience de l'Hôpital protestante de Dabou en Cote d'Ivoire. Med Afr Noire, 1996;43(2); 73-77.
- [9] Amat-roze JM. Les inégalités géographiques de l'infection à VIH et du Sida en Afrique subsaharienne. Soc Sci Med, 1993; 36; (10) : 1247-56.
- [10] M'Pemba A B, Loufoua-Lemay L, Nzingoula S.. Le sida au CHU de Brazzaville : expérience du service de pédiatrie "Grands enfants". Bull Soc Pathol Exot, 2003, 96, 4, 291-294.
- [11] Manirou TM. Bilan du suivi des patients sous antiretroviraux au C.T.A. de Niamey : Etude rétrospective, à propos de 302 patients. Faculté des sciences de la santé. Thèse Med Niamey 2007; n°1512, p102.
- [12] Ouedraogo M, Bambara M, Zoubga A Z, Ouedraogo S M, Birba E, Boincougou K, Rabo YJ. Intérêt et contraintes des traitements antirétroviraux dans un pays en développement. Med Afr Noire 2001; (48); 6; 321-324.

[13] Atakouma D Y, Agbéré A, Tsolenyanu E, Kusiaku K, Bassuka-Parent A, Tatagan-Agb Ki, Prince-David M, Assimadi K. Sida pédiatrique au CHU-Tokoin (Lomé) : place de la malnutrition protéino-énergétique et essai d'élaboration d'un score de diagnostic clinique. Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé, volume 7, Numéro 6, Décembre 1997, 397-404 .

[14] Agbéré A, Bassuka-Parent A, Vovor A, Tatagan K et al. SIDA de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-Tokoin, Lomé(Togo) : Aspects cliniques et épidémiologiques. Med Afr Noire 1994; vol 41 ; n°12; p 693-697.

[15] Zannou D M, Kindé-Gazard D, Vigan J, Adè G, Sèhonou J J, Atadokpèdé F, Azondékon A, Gbèdo C, Anagonou S Y, Houngbé F. Profil clinique et immunologique des patients infectés par le VIH dépistés à Cotonou, Bénin. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 34, Issue 5, MAI 2004, p 225-228.

[16] Sidi M. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques de la tuberculose chez les patients infectés par le VIH au centre hospitalier du Point G. Thèse Med 2005 ; Bamako; p120.

**ENDOCARDITE INFECTIEUSE NOSOCOMIALE DU CŒUR DROIT : A PROPOS DE 2 CAS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)**

Somnoma Jean-Baptiste TOUGOUMA<sup>1A</sup>, Aimé Arsène YAMEOGO<sup>1</sup>, Jacques ZOUNGRANA<sup>1</sup>, Téné Marceline YAMEOGO<sup>1</sup>, Abdoul Salam OUEDRAOGO<sup>1</sup>, Armel PODA<sup>1</sup>, S Macaire OUEDRAOGO<sup>1</sup>, Patrice ZABSONRE<sup>2</sup>



<sup>1</sup>Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (UPB), <sup>2</sup>Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Université de Ouagadougou,

Correspondant: Somnoma Jean-Baptiste Tougouma, Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (UPB) 01BP 1459 Bobo 01, Burkina Faso ; E-mail : tougjb@yahoo.fr

**RESUME**

L'endocardite infectieuse du cœur droit est rare. Son origine nosocomiale est de plus en plus fréquente secondaire à une augmentation des procédures de soins mais aussi parfois au non-respect des principes de prévention de l'infection en milieu de soins. Les germes en causes sont hospitaliers et sont résistants aux antibiotiques usuels conférant à l'infection une gravité supplémentaire. Les auteurs rapportent deux cas d'endocardites infectieuses nosocomiales du cœur droit pour illustrer toute la gravité de cette infection et la nécessité d'une bonne sensibilisation pour la prévention des infections en milieu de soins.

**Mots clés** : Endocardite infectieuse, nosocomiale, cœur droit, Burkina Faso

**ABSTRACT**

The infectious endocarditis of the right heart is uncommon. Its origin nosocomial is increasingly frequent secondary to an increase in the procedures of care, but also sometimes to the non-observance of the principles of prevention of the infection in environment of care. The germs concerned are found in hospitals and are resistant to usual antibiotics conferring to the infection an additional gravity. The authors report two cases of infectious endocarditis nosocomial of right heart to illustrate all the gravity of this infection and the need for a good sensitizing for the prevention of the infections in environment of care.

**Key words**: infectious endocarditis, nosocomial, right heart, Burkina Faso

**INTRODUCTION**

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection bactérienne ou fongique de l'endocarde. Les EI du cœur droit représentent 5 à 10% des localisations d'endocardites et intéressent dans la majorité des cas la valve tricuspide [1]. En Afrique, les EI du cœur droit représentent 21 à 29% de l'ensemble des localisations d'endocardites [2,3].

Décrits autrefois comme une affection presque exclusivement des patients jeunes porteurs de valvulopathies natives post-rhumatismales, on assiste de nos jours à une augmentation du nombre de cas secondaires à des infections liées aux procédures de soins [4,5]. Cette modification du profil de patients s'accompagne également d'une modification de l'épidémiologie des microorganismes responsables d'EI. En effet, dominée initialement par les streptocoques d'origine dentaire, l'étiologie bactérienne d'EI, est de nos jours représentée par une proportion croissante de staphylocoques et plus particulièrement à *Staphylococcus aureus* [6]. Ces germes, introduits dans l'endocarde à l'occasion des procédures de soins à l'hôpital définissent ainsi les EI noso-

comiales. Au Burkina Faso, les données sur l'EI nosocomiale du cœur droit sont limitées [3]. Pourtant ces EI liées aux soins sont très graves et posent un problème majeur de prise en charge du fait du niveau élevé de résistance aux antibiotiques des souches hospitalières en cause dans un contexte d'indisponibilité et d'inaccessibilité des antibiotiques de dernière ligne.

Nous rapportons dans la présente étude, deux cas d'endocardites infectieuses liées aux soins, nosocomiales de la valve tricuspide dans le service de cardiologie du CHU de Bobo-Dioulasso.

**PATIENTS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective de 2 cas d'endocardites infectieuses du cœur droit nosocomiales hospitalisés dans le service de cardiologie entre juin 2014 et octobre 2014. Le diagnostic a été posé sur les critères de Dukes modifiés. Le caractère nosocomial de ses endocardites infectieuses a été retenu devant leur découverte chez un patient hospitalisé avec apparition des premiers signes plus de 48h après l'admission [7].

Nous avons également étudié les paramètres suivants :

- Les aspects épidémiologiques : âge, le sexe, la zone de résidence
- L'existence d'une cardiopathie préexistante ou non
- Les facteurs favorisants : toxicomanie intraveineuse, pose de cathéters veineux, infections bucco-dentaires, la grossesse, le post-partum
- Les signes cliniques par un examen cardiovasculaire complet
- Un fond d'œil systématique
- La biologie : hémogramme, Protéine C Réactive, les hémocultures avec antibiogramme, la créatininémie une sérologie VIH par méthode Elisa.
- Les signes échocardiographiques par la recherche de végétations et/ou de régurgitation sur la valve tricuspide
- Le traitement : l'antibiothérapie administrée
- L'évolution en phase hospitalière

L'angioscanner thoracique à la recherche de embolie pulmonaire septique n'a pas été réalisé par insuffisance de plateau technique.

## RESULTATS

### Observation n°1

KB, âgée de 20 ans, ménagère, enceinte de 7 mois, a été admise dans le service de gynécologie du Centre Hospitalier Universitaire Soro Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso, le 11 juin 2014, référée du Centre Hospitalier Régional de Gaoua (situé à environ 400km de Bobo-Dioulasso). Elle y avait été hospitalisée du 04 au 11 juin 2014 pour anémie sévère non fébrile (Dyspnée d'effort 2-3, palpitations, asthénie, taux d'hémoglobine 6,2g/dl) qui a fait l'objet d'une transfusion sanguine. Le tableau clinique s'est aggravé avec la survenue d'une dyspnée de repos et d'une hyperthermie motivant son transfert au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

KB n'avait pas d'antécédent particulier, notamment de toxicomanie. Sa grossesse n'était pas bien suivie : elle a bénéficié d'une seule consultation prénatale, d'une dose de sulfadoxine pyriméthamine et d'une supplémentation en fer et acide folique.

A l'admission au CHUSS, l'examen d'entrée retrouvait un poids de 58kg, une insuffisance cardiaque globale et une fièvre importante à 40°C.

L'échocardiographie transthoracique mettait en évidence une volumineuse masse hyperéchogène de 27x14mm appendue à la valve tricuspide sur le versant atrial mobile associée à une insuffisance tricuspidiennne moyenne (**figure 1A et 1B**).



**Figure 1A** : Echocardiographie transthoracique, coupe apicale petit axe légèrement centrée sur les cavités droites montrant une masse hyperéchogène de 27x14mm appendue à la valve tricuspide sur le versant atrial



**Figure 1B** : Echocardiographie transthoracique : Coupe apicale 4 cavités centrée sur les cavités droites montrant une masse hyperéchogène appendue à la valve tricuspide sur le versant atrial

La biologie montrait une hyperleucocytose à 22320/mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile (89,6%); une CRP à 149 mg/l. La sérologie VIH était négative. La goutte épaisse et frottis sanguin à la recherche de plasmodium étaient négatifs. Le fond d'œil et l'examen bucco-dentaire étaient normaux. La créatininémie était à 95µmol/l.

Les hémocultures réalisées au neuvième jour d'hospitalisation étaient positives. *Staphylococcus aureus* a été identifié. L'antibiogramme a montré une souche de phénotype *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). Cependant la souche était sensible à la vancomycine.

L'angio-scanner thoracique à la recherche d'embolies pulmonaires n'avait pas été réalisé par insuffisance de plateau technique.

Le diagnostic d'EI liée aux soins (pose de cathéter veineux), nosocomiale de la valve tricuspide a été retenu.

Le traitement dans notre contexte de pratique où la vancomycine n'est pas disponible a associé : Ampicilline injectable 2g en IVD toutes les 6 heures pendant 28 jours, Gentamycine 80mg/jour en IVL pendant 3 jours, une transfusion sanguine et un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque.

L'évolution sous ce traitement a été marquée : Sur le plan clinique : une régression des signes d'insuffisance cardiaque, la persistance d'une fièvre anarchique pendant 3 semaines puis en plateau dans la 4<sup>ème</sup> semaine (température 38-38,5°C).

Sur le plan biologique : négativation des hémocultures, une normalisation des globules blancs et une CRP qui restait élevée à 40 mg/l.

Sur le plan obstétrical : accouchement d'un nouveau-né prématuré de 1440g.

La patiente a quitté le service contre avis médical après 28 jours d'hospitalisation.

#### Observation n°2

SA 19 ans, ménagère a été admise dans le service de cardiologie le 04 octobre 2014 pour cœur anémique. Une échocardiographie transthoracique réalisée était sans anomalies en particuliers valvulaires.

Elle bénéficiera d'une transfusion sanguine et d'un traitement symptomatique de sa décompensation cardiaque. SA était à J17 du post-partum et n'avait pas d'autre antécédent, notamment de toxicomanie.

Le 09 octobre 2014, apparaît une fièvre à 39-40°C en plateau, avec un bilan inflammatoire perturbé (CRP : 86,7mg/l, Leucocytes : 22600/mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile (85%). Cette situation a justifiée d'une antibiothérapie probabiliste avec Ceftriaxone 2g/24h IVD sans succès.

Une nouvelle échocardiographie transthoracique réalisée mettait en évidence une volumineuse masse hyperéchogène de 25x12mm appendue au feuillet latéral de la valve tricuspide (**figure 2**).



**Figure 2** : Echocardiographie transthoracique : Coupe apicale 4 cavités centrée sur les cavités droites montrant une masse hyperéchogène de 25x12mm appendue à la valve tricuspide

Les hémocultures réalisées au 13<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation étaient positives et ont permis l'identification de *Staphylococcus aureus* de phénotype SARM, sensible à la vancomycine. Le diagnostic d'EI liée aux soins (pose de cathéter veineux), nosocomiale de la valve tricuspide a été retenu.

Le traitement dans notre contexte de pratique a associé : Ampicilline injectable 2g en IVD toutes les 6 heures pendant 26 jours, Gentamycine 80mg/jour en IVL pendant 3 jours.

L'évolution montrait une persistance de la fièvre malgré l'antibiothérapie et la patiente a quitté le service contre avis médical après 26 jours d'hospitalisation.

#### DISCUSSION

L'EI est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. Les portes d'entrée des germes ne sont formellement identifiées que dans 50% des cas : on distingue essentiellement la porte d'entrée bucco-dentaire, qui est de loin la plus fréquente avec comme agents bactériens responsables les streptocoques et les portes d'entrée iatrogènes, de plus en plus fréquentes [4,5]. Dans cette dernière catégorie, on définit les EI nosocomiales comme celles se développant chez un patient hospitalisé avec apparition des premiers signes plus de 48h après l'admission [7]. Dans notre série, les deux cas répondaient à cette définition nous permettant de retenir le caractère nosocomial de ces endocardites.

Au plan cardiologique, les EI du cœur droit représentent 5 à 10% des localisations d'endocardites et intéressent dans la majorité des cas la valve tricuspide [1]. Les EI du cœur droit sont le plus souvent observées sur des terrains particuliers, chez les toxicomanes

utilisant des drogues intraveineuses, parfois une complication des voies veineuses centrales [8], mais aussi également des stimulateurs/défrillateurs cardiaques [9]. L'existence d'un facteur prédisposant est retrouvée dans la majorité des cas et la toxicomanie par voie veineuse est le facteur le plus associé [1]. A Brazzaville, Nkoua et al en 1993 [10] et Ikama et al en 2013 [11] rapportaient comme facteur prédisposant le post-abortum. Dans notre série, les deux cas étaient toutes dans le péripartum et le facteur prédisposant identifié était le cathéter veineux périphérique. Ces observations ont été rapportées par Ndiaye et al à Dakar en 2011 [2] et Yaméogo et al à Ouagadougou en 2013 [3].

Concernant les agents bactériens, nous rapportons dans cette étude deux cas d'EI dues à *Staphylococcus aureus*. Ces résultats sont semblables à ceux de la littérature selon laquelle *Staphylococcus aureus* est l'agent bactérien le plus fréquemment en cause dans les EI liées aux soins [1,2,9]. *Staphylococcus aureus* est en effet une bactérie ubiquitaire retrouvé fréquemment sur la peau et dans les narines de l'homme. A partir de ces sites de portage asymptomatique, le germe diffuse en milieu hospitalier soit en manuportée ou grâce aux dispositifs de soins et est responsables de pathologies variées. C'est la première bactérie responsable d'infections acquises dans les centres de soins (30%) [12]. De plus, ces bactéries hospitalières sont résistantes aux antibiotiques usuels et confèrent à l'infection une gravité supplémentaire. Dans notre série, tous les deux isolats ont présenté le phénotype SARM. L'incidence de bactériémie à SARM dans les centres hospitaliers était de l'ordre de 28,2% au Québec [13] et de 11,7% dans un travail réalisé au laboratoire de bactériologie

du CHU de Bobo-Dioulasso sur les infections de site opératoire [14].

Dans notre série, les deux cas ont reçu une antibiothérapie associant l'ampicilline à la gentamycine malgré la résistance prouvée à l'antibiogramme bien que la vancomycine était le seul antibiotique sensible dans les deux cas. Malheureusement cette classe d'antibiotique n'est pas disponible dans notre contexte de pratique. La vancomycine est la seule molécule dont les indications incluent tous les types d'infection à SARM [13]. Cette situation interpelle la direction du CHU à œuvrer pour la mise en place d'aminosides de dernière génération dans l'offre de soins. La taille importante des végétations dans notre série de cas (>20mm) justifiait d'une indication chirurgicale. Cette chirurgie cardiaque est encore non opérationnelle dans notre pays.

L'ensemble de ses facteurs sont des éléments en faveur d'un mauvais pronostic des endocardites nosocomiales dans notre contexte de travail. Leurs préventions appellent au respect des règles de prévention des infections et à la surveillance des résistances des agents bactériens.

#### CONCLUSION

Cette série de cas montre que l'EI du cœur droit est souvent nosocomiale par absence de respect des règles élémentaires de prévention des infections. Les germes les plus fréquemment en cause sont les SARM nécessitant l'utilisation d'une génération d'antibiotique très onéreuse souvent inexistant dans notre contexte de travail. La prévention repose sur l'asepsie rigoureuse lors de la pose et la manipulation des cathéters veineux.

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Trouillet J, Chastre J. Endocardite tricuspide. Evolution épidémiologique, particularités étiologiques. Arch Mal Coeur Vaiss 2002 ; 106 : 16-18.
- 2- Ndiaye MB, Diao M, Pessinaba S, et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et échographiques des endocardites infectieuses du cœur droit au Sénégal : 6 observations. Med Trop 2011 ; 71 : 484-486.
- 3- Yaméogo NV, Sondo A, Yaméogo AA, et al. Epidemiological and clinical features, ultrasound finding and prognosis of right-sided infective endocarditis in a teaching hospital in Ouagadougou. Cardiovascular Journal of Africa 2013; 24(5): 171-173.
- 4- Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. Arch Intern Med 2002;162:90-94.
- 5- Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, et al. Health care--associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. Ann Intern Med 2002;137:791-797.
- 6- Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990. Am J Cardiol 1995; 76: 933-936.
- 7- Fowler VG, Jr., Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. Jama 2005; 293:3012-3021.

- 8- Cooper HL, Brady JE, Ciccarone D, et al. Nationwide increase in the number of hospitalizations for illicit injection drug userelated infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 1200-1203.
- 9- Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-2413.
- 10- Nkoua J, Gombet T, Kimbally-Kary G, et al. Endocardites infectieuses tricuspidiennes à Brazzaville. A propos de douze cas. *Ann cardiol angeiol* 1993; 42: 550-553.
- 11- Ikama MS, Nkalla-Lambi M, Kimbally-Kaky G, et al. Profil de l'endocardite infectieuse au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. *Médecine et Santé Tropicales* 2013 ; 23 : 89-92.
- 12- Von Eiff C, Becker K, Machka K, et al. Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *New Engl J Med* 2001; 344(1):11-648.
- 13- Michel M-C. Infection nosocomiale à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez un patient adulte hospitalisé : quel antibiotique choisir ? *Pharmactuel* 2013 ; 46(1) : 23-33.
- 14- Ouédraogo A-S, Somé DA, Dakouré PWH, et al. Profil bactériologique des infections de site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso. *Med Trop* 2011 ; 71 : 49-52.



## CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES ULCERES DU PIED DIABETIQUE AU CHU DE PARAKOU (BENIN)

<sup>1</sup>MENSAH E, <sup>1</sup>HODONOU MA, <sup>1</sup>KOUDOUKPO C, <sup>1</sup>TAMOU BE, <sup>1</sup>AGOGNON C, <sup>1</sup>ALLODE A, <sup>2</sup>DJROLO F.

<sup>1</sup>Centre Hospitalier Universitaire, Parakou, Bénin.

<sup>2</sup>Centre National Hospitalier et Universitaire, Cotonou, Bénin.

Correspondant : emile\_mensah@yahoo.fr

### RESUME

**Introduction :** La gravité du diabète sucré tient à la survenue de complications parfois mortelles ou invalidantes. La présente étude vise à déterminer les caractéristiques épidémiologiques des ulcères du pied diabétique, chez les patients suivis au CHU-P.

**Patients et méthodes :** Il s'est agi d'une étude prospective transversale, menée de mars à juillet 2013 sur les diabétiques de l'Unité de Diabète et ceux présentant des lésions du pied dans le Service de Chirurgie Générale du CHU-P (Bénin).

**Résultats :** Au total, 41 patients présentant des lésions du pied ont été recensés parmi 300 diabétiques (13,67%). La sex-ratio était égale à 0,64. L'âge moyen était de  $55,93 \pm 12,62$  ans. Les facteurs de risque de survenue de pied diabétique statistiquement significatifs étaient les antécédents de plaie chronique ( $p = 0,004$ ) et d'amputation ( $p = 0,03$ ).

**Conclusion :** La pathologie de pied diabétique n'était pas exceptionnelle au CHU-P (Bénin).

**Mots clés :** Pied diabétique, facteurs de risque, Bénin.

### ABSTRACT: EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF FOOT DIABETIC'S ULCERS IN PARAKOU CHU (BENIN)

**Introduction:** The gravity of sweet diabetes holds the arisen of sometimes mortal and invalidating complications. The present study aims at determining the epidemiological characteristics of foot diabetic's ulcers in patients followed in CHU-P.

**Patients and methods:** It was about a prospective cross-sectional study, conducted from march to july 2013 in the Diabetes Unit and in the Department of General Surgery of CHU-P (Benin).

**Results:** A total of 41 patients with foot lesions were listed among 300 diabetics (13.67%). The sex-ratio was equal to 0.64. The average age was  $55.93 \pm 12.62$  years. The risk factors of arisen diabetic foot statistically significant were the histories of chronic wound ( $p = 0.004$ ) and the histories of amputation ( $p = 0.03$ ).

**Conclusion:** The pathology of diabetic foot was not exceptional in CHU-P (Benin).

**Keywords:** Diabetic foot, risk factor, Benin.

### INTRODUCTION

Le diabète sucré reste l'une des préoccupations majeures de santé publique ; sa gravité tient à la survenue des complications évolutives aiguës et chroniques notamment dégénératives. Le pied en est une localisation classique.

Le pied diabétique occupe une place importante dans les complications dégénératives du diabète sucré. En France, son incidence est estimée à 40000 cas malgré les efforts de prévention et de prise en charge du diabète sucré en général et de ses complications podologiques en particulier [1].

Dans les pays en voie de développement, le contrôle du diabète sucré est difficile du fait des contraintes liées au traitement, au régime alimentaire, du coût financier et de la place qu'occupent les pratiques traditionnelles dans nos cultures. Ceci a pour conséquence dans la

majorité des cas, l'admission de patients avec des complications comme le pied diabétique infecté au-delà de toute possibilité de sauvetage [2].

La présente étude inaugurale initiée à Parakou en 2013, vise à étudier les caractéristiques épidémiologiques du pied diabétique chez les patients suivis à l'Unité de prise en charge du diabète et dans le Service de Chirurgie Générale du Centre Hospitalier Universitaire de Parakou (CHU-P) au Bénin dans le but de contribuer à l'évaluation du niveau de risque podologique lié au diabète sucré.

### PATIENTS ET METHODE

L'étude a été réalisée dans l'Unité de diabétologie et le Service de Chirurgie Générale du CHU-P. Il s'était agi d'une étude prospective transversale à visée descriptive et analytique. Elle s'était déroulée sur une période de cinq



mois allant de mars à juillet 2013. La population d'étude était constituée de l'ensemble des sujets diabétiques suivis dans l'Unité et des patients diabétiques admis en consultation dans le Service de Chirurgie Générale du CHU-P pour une lésion du pied, pendant la période d'étude.

Avaient été inclus, ceux qui avaient donné leur consentement pour participer à l'étude.

Avaient été exclus, ceux qui avaient présenté une altération profonde de l'état de conscience ou une perturbation de l'état mental.

Pour déterminer le niveau du risque podologique, nous avons utilisé la classification mise au point par l'International Working Group on the Diabetic Foot [3]. Le dépistage du risque de lésion a permis de répondre à quatre questions:

Le patient a-t-il un antécédent d'ulcération chronique ou d'amputation ?

Le patient a-t-il une perte de la sensibilité ?

Le patient a-t-il une artérite ?

Le patient a-t-il des déformations des pieds?

L'entretien individuel avec les patients suivi d'un examen physique et l'exploitation documentaire étaient les techniques que nous avons utilisées pour la collecte des données pendant la période d'étude.

Un questionnaire avait été administré à chaque diabétique ; les données avaient été complétées par le dépouillement des dossiers des patients.

La variable dépendante était l'ulcération du pied chez les diabétiques enquêtés dont les deux modalités étaient la présence et l'absence. Les variables indépendantes considérées étaient : les facteurs sociodémographiques, le mode de

vie, ainsi que les antécédents personnels et familiaux. Pour retenir le diagnostic de pied diabétique chez un patient, nous nous étions basés sur la définition de l'International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF).

Le traitement des données a été manuel pour le contrôle de la qualité des fiches et informatique avec les logiciels Microsoft Excel, Epi info version 7.1.1.14, Windows 2007.

Ce travail a été réalisé en conformité avec les normes déontologiques en vigueur. Pour accéder aux données, nous avons sollicité l'autorisation du directeur du CHU-P et des chefs des entités concernées

## RESULTATS

### Fréquence

Trois cents patients ont participé à l'étude et ont été inclus dans l'analyse statistique des données. Quarante-et-un d'entre eux ( $n = 41$ ) avaient une ulcération de pied diabétique. La fréquence du pied diabétique était de 13,67% ; elle était de 13,91% parmi les patients de sexe masculin et de 13,51% parmi ceux de sexe féminin.

### Facteurs sociodémographiques

Parmi les 41 patients, 16 étaient de sexe masculin (39,02%) et 25 de sexe féminin (60,98%) soit une sex ratio de 0,64.

L'âge moyen des diabétiques ayant une ulcération du pied était de  $55,93 \pm 12,62$  ans. Les âges extrêmes étaient de 30 et 86 ans. L'âge moyen était de  $53,03 \pm 13$  ans parmi les 259 diabétiques restants, ne présentant pas un pied diabétique. En analyse multivariée,  $p\text{-value} = 0,15$ .

Les autres facteurs sociodémographiques de risque de survenue éventuelle de pied diabétique ont été étudiés dans le tableau I.

**Tableau I** : Autres facteurs sociodémographiques de risque de survenue éventuelle de pied diabétique (CHU-P, mars-juillet 2013).

	Pied diabétique (+) n (%)	Pied diabétique (-) n (%)	<i>p-value</i>
<b>Sexe</b>			
- Masculin	16 (39,02)	99 (38,22)	0,92
- Féminin	25 (60,98)	160 (61,78)	
<b>Ethnie</b>			
- Bariba	8 (19,51)	82 (31,66)	0,17
- Dendi	14 (34,15)	47 (18,15)	
- Nagot et apparentés	6 (14,63)	42 (16,21)	
- Fon et apparentés	5 (12,20)	36 (13,90)	
- Autres	8 (19,51)	52 (20,08)	
- Supérieur	2 (04,88)	16 (06,18)	
<b>Niveau d'instruction</b>			
- Analphabète	23 (56,10)	117 (45,17)	0,48
- Primaire	11 (26,83)	71 (27,41)	
- Secondaire	5 (12,19)	55 (21,24)	
- Supérieur	2 (04,88)	16 (06,18)	
<b>Catégorie socioprofessionnelle</b>			
- Femmes au foyer	16 (39,02)	84 (32,43)	0,93
- Commerçants	3 (07,32)	23 (08,88)	
- Salariés	3 (07,32)	26 (10,04)	
- Salariés	12 (29,27)	76 (29,34)	
- Sujets à revenus non fixes	5 (12,20)	39 (15,06)	
- Retraités	0 (00,00)	3 (01,16)	
- Elèves et étudiants	2 (04,87)	8 (03,09)	
- Sujets sans profession			
- Sujets sans profession			
<b>Lieu de résidence</b>			
- Urbain	34 (82,93)	218 (84,17)	0,42
- Urbain	1 (02,44)	16 (06,18)	
- Semi-urbain	6 (14,63)	25 (09,65)	
- Rural			

**Facteurs liés aux antécédents**

Ils ont été étudiés dans le tableau II.

**Tableau II** : Facteurs de risque de survenue éventuelle de pied diabétique liés aux antécédents (CHU-P, mars-juillet 2013).

	Pied diabétique (+) n (%)	Pied diabétique (-) n (%)	<i>p-value</i>
<b>Mode de vie</b>			
- Alcool			0,23
Oui	3 (07,32)	33 (12,74)	
Non	38 (92,68)	226 (87,26)	
- Tabac			0,41
Oui	0 (00,00)	6 (02,32)	
Non	41 (100,00)	253 (97,68)	
<b>Antécédents personnels</b>			
- Hypertension artérielle			0,52
Oui	22 (53,66)	125 (48,26)	
Non	19 (46,34)	134 (51,74)	
- Plaie chronique			0,004
Oui	5 (12,20)	7 (02,70)	
Non	36 (87,80)	252 (97,30)	
- Amputation			0,03
Oui	3 (07,32)	3 (01,16)	
Non	38 (92,68)	256 (98,84)	
<b>Antécédents familiaux</b>			
- Diabète sucré			0,63
Oui	15 (36,59)	105 (50,54)	
Non	26 (63,41)	154 (59,46)	
- Hypertension artérielle			0,41
Oui	6 (14,63)	52 (20,08)	
Non	35 (85,37)	207 (79,92)	

## DISCUSSION

De mars à juillet 2013, nous avons colligé 41 cas de pied diabétique parmi 300 diabétiques. La fréquence des lésions du pied chez les diabétiques suivis au CHU-P était de 13,67%.

Cette fréquence est proche de celles rapportées par Tchakonté et al. [4] à Yaoundé au Cameroun et Sani et al. [2] à Niamey au Niger qui sont respectivement de 13 et 13,9%. Elle est cependant inférieure à celles trouvées par Amoussou-Guénou et al. [5] à Cotonou au Bénin qui était de 16,66% et Sano et al. [6] à Ouagadougou au Burkina-Faso qui était de 18,9%. Les différences observées pourraient s'expliquer par l'amélioration dans le temps de la prise en charge du diabète en général et de ses complications dégénératives dont le pied diabétique en particulier. La prévalence issue de notre étude était supérieure à celles retrouvées par Sämman et al. [7] en Allemagne (2,9%), Nsabiyumva et al. [8] à Bujumbura au Burundi (8,79%) et Longo-Mbenza et al. [9] à Kinshasa en République Démocratique du Congo (8,5%) ; elle pourrait être aussi due à la méthodologie employée par ces auteurs (étude rétrospective et échantillon non homogène constitué par des patients de divers hôpitaux dont les protocoles de prise en charge ne sont pas les mêmes).

Dans notre série, l'âge moyen des patients ayant un pied diabétique était de  $55,93 \pm 12,62$  ans. Cette moyenne d'âge était proche de celles trouvées par Monabeka et al. [10] à Brazzaville (54,6 ans) et Akossou et al. [11] à Lomé au Togo (56,9 ans). Différents auteurs surtout occidentaux comme Sämman [7] en Allemagne et Dorsey [12] aux États-Unis ont rapporté des moyennes d'âge plus élevées, respectivement 70,4 et 63,8 ans. Ceci pourrait être dû à l'espérance de vie qui était plus courte en Afrique et au fait que dans les pays développés, les complications aiguës du diabète à risque de mortalité élevé étaient devenues rares; ce qui permettait aux diabétiques de vivre plus longtemps. Selon ces auteurs occidentaux, une association significative existerait entre l'âge et le pied diabétique. A l'opposé, dans notre étude tout comme dans celles de Tchakonté [4] au Cameroun et de Jbour [13] en Jordanie, cette association n'avait pas été retrouvée.

La prédominance était féminine avec 60,98% de femmes contre 39,02% d'hommes. Il en était de même pour Akossou et al. [11] à Lomé et Tchakonté et al. [4] à Yaoundé qui avaient respectivement trouvé 54% d'hommes et 53,85% de femmes. Par contre, Sani et al. [2] à Niamey

et Sano et al. [6] à Ouagadougou avaient trouvé une prédominance masculine. Tout comme Sämman et al. [7] en Allemagne et Jbour et al. [13] en Jordanie, nous n'avons pas retrouvé le sexe comme un facteur de risque du pied diabétique ( $p = 0,92$ ). Ce constat était contraire à celui de Dorsey et al. [12] aux États-Unis pour lesquels ( $p = 0,001$ ). Y avait-il un facteur de risque de lésions du pied lié au sexe? Dans tous les cas, dans l'Unité Diabète où nous avons colligé nos patients, il y avait plus de patients de sexe féminin que de sexe masculin. Ceci pourrait expliquer partiellement la prédominance féminine que nous avons retrouvée.

Les ethnies n'avaient pas un impact statistiquement significatif sur la survenue de lésion du pied chez les diabétiques dans notre série ( $p = 0,17$ ).

Plus de la moitié des patients (56,10%) étaient analphabètes et il n'y avait pas de relation entre le niveau d'étude et la survenue de pied diabétique ( $p = 0,48$ ). D'après une étude menée par El Kihal et al. [14] au Maroc sur les facteurs influençant la connaissance des risques du pied diabétique, 40% des patients étaient analphabètes, ce qui expliquerait en partie la mauvaise ou la non observance des règles hygiéno-diététiques.

Tout comme d'autres auteurs [5, 8, 10], près des trois quart des patients (68,29%) avaient un niveau socio-économique jugé bas en considérant le critère socioprofessionnel : il s'agissait des femmes au foyer et des sujets à revenus non fixes. Le statut professionnel dont dépendait la qualité de la prise en charge était important. Contrairement aux travaux de Dorsey et al. [12], l'association du pied diabétique avec la catégorie socioprofessionnelle et le niveau d'instruction des patients n'était pas significative.

Plus de trois patients sur quatre (82,93%) vivaient en milieu urbain ; ce taux élevé que nous avons enregistré pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été menée dans la municipalité de Parakou (troisième ville à statut particulier du Bénin) et aussi parce que les populations rurales, du fait des traitements traditionnels et de leur bas niveau socio-économique, ne fréquentaient pas souvent les formations sanitaires urbaines ou y accédaient tardivement.

Selon Schuldiner et al. [15], il existerait une association causale directe entre le tabagisme et les ulcères du pied ou les amputations ; ce n'était pas le cas dans notre étude ( $p = 0,41$ ). Ce constat pourrait être dû dans notre série à

une insuffisance de nos données par rapport à la consommation du tabac. Du point de vue de l'alcoolisme il n'y avait pas de différence significative entre les diabétiques présentant un pied diabétique et ceux ne présentant pas cette complication ( $p = 0,23$ ).

Concernant les antécédents personnels l'association au diabète d'une hypertension artérielle était présente chez 53,66% des patients. Ce taux se rapprochait de celui trouvé par Jbour et al. [13] en Jordanie qui était de 52% ; il était supérieur à celui trouvé par Monabeka et al. [10] à (19%) et inférieur à celui de Akossou et al. [11] à Lomé qui était de 80%. Les différences pourraient s'expliquer par la méthodologie employée par ces auteurs et aussi par la prévalence de cette complication dans la population générale de leurs pays respectifs. Nous n'avons pas retrouvé une association statistiquement significative entre l'hypertension artérielle et le pied diabétique ( $p$

= 0,52). Il en était de même pour Jbour et al. [13] en Jordanie pour lesquels  $p = 0,87$ . Parmi les patients de notre série, 12,20% avaient un antécédent d'ulcère du pied et 4,88% un antécédent d'amputation. Ces valeurs se rapprochaient de celles d'Amoussou-Guénou et al. [5] à Cotonou qui avaient trouvé respectivement 18,57% et 8,57%. Il existait dans notre étude une relation statistiquement significative entre la survenue de pied diabétique et les antécédents de plaie chronique ( $p = 0,004$ ) et d'amputation ( $p = 0,03$ ) comme l'avaient souligné certains auteurs [4, 5, 15].

#### CONCLUSION

De notre étude, il venait que les lésions du pied n'étaient pas exceptionnelles chez les diabétiques à Parakou (Bénin). De nombreuses actions multidisciplinaires pourraient baisser de façon sensible leur fréquence.

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Malgrange D, Boccalon H, Leutenegger M.** Le pied diabétique. *Diabetes Metab.* 1995 ; 21 : 452-7.
2. **Sani R, Ada A, Bako H, Adéhossi E, Metchendje J, Séibou A et al.** Le pied diabétique : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital national de Niamey à propos de 90 cas. *Médecine d'Afrique Noire.* 2010 ; 57 (3) : 172-6.
3. **Martini J.** Le pied diabétique : dépistage et prévention. *Rev Med Int.* 2008 ; 29 Suppl 1002 : 260-3.
4. **Tchakonté B, Ndip A, Aubry P, Malvy D, Mbanya JC.** Le pied diabétique au Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005 ; 98 (2) : 94-8.
5. **Amoussou-Guénou K, Zannou D, Adè G, Djrolo F, Avimadjè M, Bigot A et al.** Morbidité du pied diabétique en Médecine Interne au CNHU HKM de Cotonou. *Mali Med.* 2006 ; 21 (4) : 4-7.
6. **Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A.** Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. *Med Afr Noire.* 1999 ; 46 (6) : 307-11.
7. **Sämann A, Tajiyeva O, Müller N, Tschauer T, Hoyer H, Wolf G et al.** Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany : a cross-sectional study. *Diabet Med.* 2008 ; 25 : 557-63.
8. **Nsabiyumva F, Gaturagi C, Bizimana P, Ahounou F, Dansou H, Kamatari D et al.** Etude prospective de la prise en charge du pied diabétique portant sur 21 cas dans trois hôpitaux de Bujumbura. *Med Afr Noire.* 2013 ; 60 (4) : 187-92.
9. **Longo-Mbenza B, Ndungo F, Mbungu S, Vangu D, Buassa-Bu-Tsumbu B.** Profil épidémiologique et clinique du pied diabétique à l'hôpital général de Kinshasa. *Médecine d'Afrique Noire.* 2009 ; 56 (7) : 401-9.
10. **Monabeka H, Nsakala-Kibangou N.** Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. *Bull Soc Pathol Exot.* 2001 ; 94 (3) : 246-8.
11. **Akossou S, James Y, Tetekpor S, Tsogbevi S, Amedegnato M.** La prise en charge du pied diabétique au CHU de Lomé Tokoin. *Louvain Med.* 2003 ; 122 Suppl : 272-80.
12. **Dorsey R, Eberhardt M, Gregg E, Geiss L.** Control of risk factors among people with diagnosed diabetes, by lower extremity disease status. *Preventing chronic dis.* 2009 ; 6 (4 Suppl 114) : 1-10.
13. **Jbour S, Jarrah N, Radaideh A, Shegem N, Bader I, Batieha A.** Prevalence and predictors of diabetic foot. *Saudi Med J.* 2003 ; 24 (7) 761-4.
14. **El Kihal A, Khoudri A, Chraïbi A, Hassam B, Ourhroui M.** Factors influencing the awareness of diabetic foot risks. *Ann Phys Rehabil Med.* 2011 ; 54 : 359-65.
15. **Schuldiner S, Richard JL.** Épidémiologie du pied diabétique. *Rev Med Interne.* 2008 ; 29 Suppl 2 : 222-30.



## INSUFFISANCE CARDIAQUE A FONCTION SYSTOLIQUE ALTEREE : ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF AU CHUSS DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)

Somnoma Jean-Baptiste TOUGOUMA<sup>1A</sup>, Aimé Arsène YAMEOGO<sup>1</sup>, Arsène HEMA<sup>2</sup>, Téné Marceline YAMEOGO<sup>1</sup>, S Macaire OUEDRAOGO<sup>1</sup>, Aimé BAMA<sup>4</sup>, Yibar KAMBIRE<sup>3</sup>, Nobila Valentin YAMEOGO<sup>3</sup>, Patrice ZABSONRE<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (UPB), <sup>2</sup>Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS), <sup>3</sup>Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Université de Ouagadougou, <sup>4</sup>Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle

(Ouagadougou)

<sup>a</sup>Auteur correspondant: Somnoma Jean-Baptiste Tougouma, Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (UPB) 01BP 1459 Bobo 01, Burkina Faso. E-mail : tougjb@yahoo.fr

### RESUME

**Introduction :** En Afrique, l'insuffisance cardiaque (IC) constitue le principal motif d'admission dans les services de cardiologie. Cependant, la fréquence de l'IC à fonction systolique altérée y est mal décrite à cause de l'insuffisance de moyens diagnostiques.

**Objectifs :** déterminer la fréquence de l'IC à fonction systolique altérée (ICFSA), en décrire les étiologies et le mode évolutif en milieu cardiologique à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude transversale descriptive menée sur une période de 16 mois (septembre 2013 à décembre 2014) dans le service de cardiologie du CHU Sanou Sourou de Bobo-Dioulasso et incluant les patients hospitalisés pour ICFSA.

**Résultats :** Un total de 128 cas d'ICFSA a été répertorié représentant 29,8% des hospitalisations (n=429). L'âge médian des patients était de 47 ans (IIQ : 35-63) avec un sexe ratio (H/F) de 0,75. Le tableau clinique était dominé par la dyspnée d'effort (94,5%). La fraction d'éjection médiane du ventricule gauche était de 32% (IIQ : 27-38%). Les principales étiologies étaient la cardiomyopathie dilatée (CMD) idiopathique (39%), la cardiopathie ischémique (32,8%), la cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) (21,09%) et la CMD valvulaire (3,9%). L'évolution a été émaillée de complications dont 4,7% de mort subite, 6,2% de trouble du rythme grave. La mortalité hospitalière était de 9,4%.

**Conclusion :** L'ICFSA est fréquente et grave en milieu cardiologique à Bobo-Dioulasso. La multidisciplinarité et l'optimisation des moyens est nécessaire pour une prise en charge efficiente de cette affection dans notre pays.

**Mots clés :** Insuffisance cardiaque, Fonction systolique altérée, Burkina Faso

### ABSTRACT

**Introduction:** In Africa, heart failure is main reason for admission in cardiology departments. However, frequency of heart failure with systolic dysfunction is poorly described because of the insufficiency of diagnostic methods.

**Aim:** Determine the frequency of heart failure with systolic dysfunction, describe etiologies and evolution in cardiology department in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

**Methods:** It was a descriptive cross-sectional study during 16 months, (from September 2013 to December 2014) in cardiology department of Sourô Sanou University Hospital of Bobo-Dioulasso, including hospitalized patients for heart failure with systolic dysfunction.

**Results:** Heart failure with systolic dysfunction was detected in 128 case, representing 29.8% of hospitalizations (n=129). Median age was 47 years with a sex ratio (M/W) of 0.75. Main clinical sign was effort dyspnea with 94.5%. The median ejection fraction of left ventricular was 32%. The main etiologies was idiopathic dilated cardiomyopathy (39%), ischemic heart disease (32.8%), peri partum cardiomyopathy (21.09%) and valvular dilated cardiomyopathy (3.9%). Some complications happened in evolution, such as, sudden death (4.7%) and a serious heart rhythm disorder (6.2%). Hospital mortality was 9.4%.

**Conclusion:** Heart failure with systolic dysfunction, is frequent and serious in cardiological domain in Bobo-Dioulasso. The multidisciplinary approach and optimization of means is necessary to efficient management of this disease in our country.

**Key words:** heart failure, systolic dysfunction, Burkina Faso

## INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) constitue un important problème de santé publique, par sa fréquence, sa morbi-mortalité et, les ressources significatives qu'elle absorbe [1].

En Afrique, l'IC constitue le principal motif d'admission dans les services de cardiologie [2,3]. Si la prévalence de l'IC à fonction systolique altérée est connue en occident tel n'est pas le cas en Afrique Sub-saharienne. L'insuffisance du plateau technique, principalement de l'échocardiographie doppler, y est une limite au diagnostic de cette entité pathologique [4]. Au Burkina Faso, nous n'avons pas retrouvé de publication abordant spécifiquement l'ICFSA. Aussi avons-nous entrepris ce travail avec pour objectif d'en déterminer la fréquence, décrire les étiologies et les aspects évolutifs en milieu hospitalier cardiologique à Bobo-Dioulasso.

## POPULATION ET METHODOLOGIE

### Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée de septembre 2013 à décembre 2014 (16mois) dans le service de cardiologie du CHU Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

### Population d'étude

Etaient inclus dans l'étude les patients âgés de plus de 15 ans des deux sexes hospitalisés pour une ICFSA définie par une fraction d'éjection VG <50% à l'échocardiographie transthoracique.

### Recueil de données

Les patients inclus ont bénéficié d'un recueil des données cliniques et paracliniques effectué grâce à un cahier d'observation standard qui reprend les principaux items décrits dans la littérature en ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaires, les données épidémiologiques (état civil, profession, situation matrimoniale, niveau de scolarisation), les données cliniques (motifs d'admission, antécédents, signes fonctionnels, signes physiques), les données radiographiques, électrocardiographiques, échocardiographiques et les modalités évolutives en phase hospitalière (complications, mode de sortie : rémission, sortie contre avis médical, évasion, décès).

### Définitions opérationnelles

L'histoire de la maladie, les antécédents médicaux, les données cliniques et paracliniques ont permis la définition des différentes entités pathologiques suivantes :

- La cardiomyopathie dilatée (CMD) définie par une dilatation du VG par un diamètre télédiastolique VG >31mm/m<sup>2</sup> chez l'homme et >32mm/m<sup>2</sup> chez la femme [5].
- La CMD du péripartum (CMPP) était définie par une IC survenant entre le dernier mois avant terme de la grossesse et le cinquième mois du post partum.
- La cardiopathie ischémique était retenue devant l'association d'une histoire clinique de précordialgies typiques ou non, récentes ou anciennes, des troubles primaires de la repolarisation à l'ECG et d'une atteinte des cinétiques segmentaires à l'échocardiographie.
- La CMD alcoolique était retenu devant la notion d'intoxication éthylique chronique associée à d'autres manifestations de l'éthylisme chronique (élévation des gamma GT, macrocytose, hyperhémie conjonctivale, polynévrite, tremblements fins des extrémités).
- La CMD des chimiothérapies était définie par une IC symptomatique et /ou une dysfonction cardiaque documentée par une diminution de la fraction d'éjection de 10 à 20% survenant dans les suites d'une thérapeutique anticancéreuse.
- La CMD idiopathique était retenue en l'absence de facteurs (valvulopathie, hypertension artérielle, hyperdébit, coronaropathie) pouvant expliquer la dilatation des cavités cardiaques et la dysfonction VG.

### Analyses statistiques

Les données recueillies ont été saisies sur Epi-data et analysées à l'aide du logiciel STATA version 13. Les caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques des patients ont été décrites par des statistiques usuelles. Les données quantitatives ont été décrites par leurs médianes (me) et interquartiles (IIQ) et les données qualitatives par leur proportion (%). Le seuil de signification retenu était de 5%.

## RESULTATS

Au cours de la période d'étude, 429 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie dont 128 (29,8%) présentant une ICFA.

### Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médicaux et les modes de vie des patients sont résumées dans le tableau n°1.

**Tableau n°I** : Caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médicaux et les modes de vie des patients

Caractéristiques	N=128
Age, médiane (IIQ)	47 (35-63)
Sexe féminin (%)	57
Obésité n (%)	35 (27,34%)
IMC, médian (IIQ)	20,24 (18,35-22,66)
Résidence urbain (%)	75
Antécédent de CMD (%)	7,8
Antécédent d'HTA, (%)	21,8
Antécédent de diabète, (%)	3,1
Tabac (%)	7,8
Hérédité cardio vasculaire (%)	3,3
Sédentarité (%)	22
Activité professionnelle (%)	58
Non scolarisée (%)	80
Dyslipidémie n(%)	8 (6,25)

La population était jeune avec un âge médian de 47 ans (IIQ : 35-63), à prédominance féminine (57%). Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés étaient : l'HTA (21,8%), le tabagisme (7,8%), le diabète (3,1%) et la sédentarité (22%). Dix patients (7,8%) avaient un antécédent d'hospitalisation pour ICFSA dont 2 cas de CMPP, 6 cas de CMD idiopathique, 1 cas de CMD toxique et 1 cas de cardiopathie ischémique.

Sur le plan clinique, la dyspnée d'effort (94,5%) était le principal signe fonctionnel. Les stades 3 et 4 de la New York Heart Association (NYHA) étaient les plus représentés avec respectivement 43,8% et 48%. Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) étaient retrouvés dans 81,2% des cas suivie de l'hépatomégalie de stase dans 59,5% des cas. Le souffle systolique d'IM était noté dans 62,7% des cas.

#### Caractéristiques paracliniques

La cardiomégalie radiologique était présente chez 109 patients (85,2%). L'index cardiothoracique médian était de 0,66 (IIQ : 0,6-0,7). Les autres anomalies radiologiques retrouvées étaient le syndrome interstitiel dans 56 cas (44%), le syndrome alvéolaire dans 25 cas (19,5%), les épanchements pleuraux dans 28 cas (21,8%) et 8 cas (6,2%) de pneumopathie. Les anomalies électrocardiographiques retrouvées étaient : une tachycardie sinusale dans 70 cas (54,7%), une fibrillation atriale (9,3%), une hypertrophie VG (17,2%), un bloc de branche gauche complet (11,7%), des extrasystoles ventriculaires (9,3%), une onde Q de nécrose (8%) et des troubles de la repolarisation à type d'ischémie sous épicaudique (63,3%).

Les perturbations biologiques observées étaient l'hyponatrémie (5,5%) l'hypokaliémie (41%), l'hyperkaliémie (4,1%), l'anémie (1%), l'hyperuricémie (88,3%). Une insuffisance rénale chronique modérée à sévère était observée chez 48 patients (37,5%). Le dosage des peptides natriurétiques n'est pas disponible à Bobo-Dioulasso.

Le tableau n°II montre les données de l'échocardiographie doppler. Le diamètre médian du VG en diastole était de 63mm (IIQ : 60-71). La surface médiane de l'oreillette gauche était de 25cm<sup>2</sup> (IIQ : 21-32). La FEVG médiane était de 32% (IIQ : 27-38), un contraste spontané intra VG était noté dans 61% des cas dont 70,5% de grade 2-3. Un thrombus intraVG était noté dans 7,8% des cas. L'IM était présente dans 85% des cas dont 36,6% de grade moyenne à sévère. Les pressions pulmonaires systoliques étaient élevées dans 71,8% des cas.

**Tableau n°II** : Données de l'échocardiographie doppler des patients

Données	N=128
DTDVG, médiane (IIQ)	63 (60-71)
DTSVG, médiane (IIQ)	53,5 (49-61,2)
DTDVG indexé, médiane (IIQ)	40,31 (37,3-44,4)
FEVG, médiane (IIQ)	32 (27-38)
Hypokinésie globale, n(%)	25 (92,5%)
Surface OG, médiane (IIQ)	25 (21-32)
Epaisseur SIVd, médiane (IIQ)	9 (8-11)
Epaisseur PPD, médiane (IIQ)	9 (7-10)
Epaisseur relative h/r, médiane (IIQ)	0,28 (0,24-0,34)
PAPS, médiane (IIQ)	44 (35-54)
Contraste spontané intraVG, n(%)	78 (61)
Contraste spontané de grade 2-3, n(%)	55 (70,5)
IM fonctionnelle, n (%)	109 (85)
IT fonctionnelle, n (%)	51 (39,8)
Cavités droites dilatées, n(%)	29 (22,6)
Thrombus VG n(%)	10(7,8)

#### Les entités nosologiques

La CMD idiopathique était l'étiologie dominante (39%), suivaient la cardiopathie ischémique (32,8%), la CMPP (21,09%) et la CMD valvulaire dans 3,9%.

#### L'évolution

Un total de 14 patients (11%) ont présenté des complications en cours d'hospitalisation. Il s'agissait de mort subite dans 6 cas, d'œdème aigu du poumon (OAP) dans 3 cas, de trouble du rythme dans 8 cas dont 4 cas de FA pa-

roxystique et 4 cas de tachycardie ventriculaire. Les troubles du rythme étaient à l'origine d'un cas d'AVC ischémique et d'un cas d'accident embolique périphérique.

La durée médiane d'hospitalisation était de 15 jours (IIQ : 10-21). Les modes de sortie étaient : rémission et sortie dans 116 cas (90,6%) et décès dans 12 cas, soit une mortalité hospitalière de 9,4%.

## **DISCUSSION**

Notre travail présente une limite non négligeable qui était l'absence de coronarographie. Cet examen indispensable pour le diagnostic de certitude de la cardiopathie ischémique est indisponible à l'heure actuelle au CHU de Bobo-Dioulasso. Néanmoins nos principaux résultats peuvent être discutés et/ou commentés.

Dans notre étude la part de l'ICFSA parmi les causes d'hospitalisation était de 29,8%. Cette proportion est comparable à celles rapportées par Thiam à Dakar en 2003, 31,8% [6] et Kingue au Cameroun en 2002, 30% [7]. Toutes fois, elle reste inférieure à celles rapportées dans certains pays d'Afrique Sub-saharienne : 41,3% à Bamako en 2002[8] et 47,2% à Brazzaville en 2008 [9]. Cette différence s'expliquerait par des populations d'étude et de méthodologies différentes.

La prédominance féminine de l'IC à fonction systolique altérée est aussi rapportée par la plupart des études Africaines ; la part importante de la CMPP parmi les étiologies observées est l'un des arguments qui explique cette prédominance féminine. Le jeune âge de nos patients 47ans (IIQ : 35-63) s'expliquerait par une prévalence élevée de la CMD idiopathique (39%), des valvulopathies (3,9%), de l'HTA (21,8%) et de l'émergence dans nos sociétés de facteurs de risque tels que le diabète, le tabagisme, l'obésité et les dyslipidémies dans le frange jeune de la population [4]. L'HTA constitue un véritable facteur de risque cardiovasculaire avec une prévalence au Burkina Faso en population de 17,6% en 2014 [10].

Les signes fonctionnels et physiques de l'ICFSA rapportés dans notre travail sont comparables à ceux retrouvés dans plusieurs études d'Afrique [4,6-11]. La proportion importante de la dyspnée d'effort stade 3 et 4 et des signes congestifs s'expliqueraient par les retards importants accusés avant la consultation. Les causes de ces retards de prise en charge sont multiples et intriquées : la pauvreté, l'ignorance, la tradithérapie, prise en charge par des paramédicaux aux compétences limi-

tées, le retard à la référence vers des centres de santé au plateau technique mieux adapté.

La radiographie pulmonaire, examen simple, disponible et peu onéreux est très important pour le diagnostic positif de l'IC à fonction systolique altérée. En effet, notre étude rapportait 85,2% de cardiomégalie associée à environ 60% de stase veineuse pulmonaire permettant ainsi d'évoquer le diagnostic positif d'une IC comme cela est rapporté par Machihudé Pio à Lomé en 2014 [4]. Examen disponible peu onéreux, de bonne orientation diagnostique devrait être réalisé en première intention. Les règles d'interprétation rigoureuses devraient être rappelées aux internes qui sont les premiers contacts des patients au CHU de Bobo-Dioulasso.

L'électrocardiogramme est rarement normal dans l'ICFSA. Notre série rapportait des anomalies telles que l'HVG, la fibrillation auriculaire, les troubles de la conduction et du rythme. Ses mêmes constats sont retrouvés dans la plupart des études des études consacrées à l'IC en Afrique [6-12]. De plus, l'ECG est un bon examen d'orientation étiologique pour la cardiopathie ischémique (9% de séquelle ischémique dans notre étude) et de détection de complication évolutive grave comme la survenue de trouble du rythme telles la tachycardie ventriculaire et la FA paroxystique (6,2% dans notre étude).

L'échocardiographie doppler est l'examen indispensable au diagnostic positif de l'ICFSA. Cet examen permet aussi de poser le diagnostic lésionnel et de juger de l'évolution sous traitement. Dans notre série, la FEVG était très altérée avec une médiane de 32% témoignant de la gravité de l'IC. Ce taux était superposable à celle rapportée par Machihudé Pio à Lomé [4]. L'approche étiologique retrouvait par ordre décroissant la CMD idiopathique, la cardiopathie ischémique, la CMPP et la CMD valvulaire.

La CMD idiopathique était la principale étiologie dans notre série. Elle survient à tout âge mais préférentiellement chez le sujet jeune entre 30-55 avec une mortalité très importante à 5 ans [14,15]. Notre taux de 39% bien que supérieur à ceux retrouvés en Afrique du Sud et en Ouganda, respectivement de 10% et 17% reste dans la fourchette des taux rapportés par la plupart des séries africaines, entre 17% et 48% [13]. Il est important de souligner que ces taux importants en Afrique restent surestimés du fait des moyens d'explorations très limités.



La cardiopathie ischémique occupe la deuxième place des étiologies dans notre série (32,8%) témoignant de la prévalence croissante de cette pathologie en Afrique. Cette prévalence croissante rend compte de la transition épidémiologique que l'Afrique connaît, avec de nos jours un double fardeau épidémiologique : d'une part les maladies infectieuses et de l'autre, les maladies non transmissibles dont les maladies cardiovasculaires [6]. Son taux pourrait s'avérer plus important si la coronarographie avait été disponible et réalisée chez tous les patients présentant une CMD idiopathique. Malheureusement cet examen complémentaire indispensable pour le diagnostic de certitude n'est pas encore disponible dans notre pays. Il est donc indispensable d'intensifier les méthodes et les moyens de lutte contre ses facteurs favorisants par : un dépistage précoce et une prise en charge adéquate de l'HTA et du diabète ; la lutte contre l'obésité, la sédentarité.

La CMPP représentait 21,09% des cas dans notre série. Ce taux est corroboré par la plupart des séries Africaines [4,9]. Entité pathologique très rare dans les pays développés avec une incidence de 1 cas pour 15000 naissances aux Etats Unis, elle reste une préoccupation en Afrique avec des incidences importantes de l'ordre de 1 pour 1000 naissances en Afrique du Sud [16] et 1 pour 100 naissances au Nigéria [17]. Sa prévention nécessiterait plus de sensibilisation, une amélioration des conditions nutritionnelles et de l'offre de soins pour les femmes enceintes en Afrique.

Les CMD valvulaires représentaient 3,9% des cas dans notre série. Ce taux est inférieur à

ceux rapportés dans la plupart des séries africaines [4, 6,18] ; il pourrait s'expliquer par un recul des complications du rhumatisme articulaire aigu (RAA) grâce à l'amélioration des conditions de vie des populations et à une prise en charge rapide et adéquate des infections streptococciques.

La durée médiane d'hospitalisation était de 15 jours. Cette durée était supérieure à celui de Delahaye en France qui était en moyenne de 11 jours [19]. Dans les séries africaines suscitées, elle allait de 11 à 17 jours en moyenne [6,9]. Ces hospitalisations longues pourraient s'expliquer par la sévérité des tableaux à l'admission, l'indisponibilité de certains examens complémentaires, et la difficulté des patients à honorer les prescriptions médicales.

La mortalité hospitalière était de 9,4% dans notre série. Cette proportion est inférieure à celle rapportée par Thiam à Dakar en 2003 de 25,9% [6] et pourrait être améliorée par des campagnes de prévention et d'éducation thérapeutique.

#### **CONCLUSION**

L'ICFSA est fréquente et grave en milieu cardiologique à Bobo-Dioulasso. Elle touche une population jeune et les étiologies sont variées. La prise en charge est difficile. Des mesures de prévention sont indispensables par la lutte et la correction des facteurs de risque cardiovasculaires. La prise en charge efficiente nécessiterait la conception de stratégies multidisciplinaires associées à une optimisation des moyens tant de traitement des cas que de la prévention de la survenue de la maladie.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Pousset F, Isnard R, Komajda M. L'insuffisance cardiaque : problème de santé publique. *Rev Méd Int.* 2005 ; 26 : 843-844.
2. Mayosi MB. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart.* 2007 October; 93(10): 1176-1183.
3. Ntusi N, Mayosi BM. Epidemiology of heart failure in sub-Saharan Africa. *Expert Rev Cardiovasc ther.* 2009 Feb;7(2):169-80.
4. Machilhudé P, Yaovi A, Souleman P, Soudougoua B, Jacques N, B, Borgatia A, et al. Épidémiologie et étiologies des insuffisances cardiaques à Lomé. *Pan African Medical Journal.* 2014 ; 18 :183.
5. Thomas DE, Wheeler R, Youssef ZR, Masani ND. The role of echocardiography in guiding management in dilated cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10: 15-21.
6. Thiam M. Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. *Bull Soc Patho Exot.* 2003; 96(3): 217-218.
7. Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W. Nouveau regard sur l'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte en Afrique à l'ère de l'échocardiographie Doppler : expérience du service de médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé. *Ann Cardiol Angéiol.* 2002; 54 : 276-283.
8. Diallo B, Sanogo K, Diakite S, Diarra MB, Touré MK. L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point G. *Mali med.* 2004 ; 9 (2): 15-17.

9. Ikama MS, Kimbally-Kaky G, Gombet T, Ellenga-Mbolla BF, Dilou-Bassemouka L, et al. Insuffisance Cardiaque du sujet âgé à Brazzaville : aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *Med Trop*. 2008 Jun;68(3):257-60.
10. Ministère de la santé. Rapport de l'enquête national sur la prévalence des principaux facteurs de risques communs aux maladies non transmissibles au Burkina Faso : Enquête Steps. 2013.
11. Benyass A, Bouzelmat H, Jaakik I, Asfalou I, Bouzerda A, Chaib A, Sabry M, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A, Zbir E, Hda A, Boukili MA, Hamani A. L'Insuffisance Cardiaque (IC) dans un centre hospitalier marocain : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutives. *Med Maghreb*. 2011; 187 : 35-41.
12. Dike B OJJI, Jacob Alfa, Samuel O Ajayi, Manmark H Mamven, Ayodele O Falase, et al. Pattern of heart failure in Abuja, Nigeria: an echocardiographic study. *Cardiovasc J Afr*. 2009 Nov-Dec;20(6):349-52.
13. Karen S, Albertino D, Bongani M. Epidemiology and Etiology of Cardiomyopathy in Africa. *Circulation*. 2005; 112: 3577-3583.
14. Chetty S, Mitha AS. Arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy: a preliminary study. *S Afr Med J*. 1990; 77: 190 –193.
15. Freers J, Hakim J, Myanja-Kizza H, Parry E. The heart. In: Parry E, Godfrey R, Mabey D, Gill G, eds. *Principles of Medicine in Africa*. 3rd ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2004: 837– 886.
16. Lampert M, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995; 130:860–870.
17. Desai D, Moodley J, Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy: experience at King Edward Hospital, Durban, South Africa and a review of literature. *Trop Doct*. 1995; 25:118–123.
18. Abago B, Toyi T, Mohaman A D, Kodjo A D, Makilioubè T et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan African Medical Journal*. 2015 ; 20 :168.
19. Delahaye F, De Gevigney G, Gaillard S, Cheneau E. Epidémiologie et impact économique de l'insuffisance cardiaque en France. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. 1998, vol.91, n°11 : 1307-1314.



## EVALUATION DU RISQUE PODOLOGIQUE CHEZ LES DIABÉTIQUES AU CHU DE PARAKOU (BÉNIN)

<sup>1</sup>MENSAH E, <sup>1</sup>HODONOU MA, <sup>1</sup>KOUDOUKPO C, <sup>1</sup>TAMOU E, <sup>1</sup>AGOGNON C, <sup>1</sup>ALLODE A, <sup>2</sup>DJROLO F.

<sup>1</sup>Centre Hospitalier Universitaire, Parakou, Bénin.

<sup>2</sup>Centre National Hospitalier et Universitaire, Cotonou, Bénin

Correspondant: emile\_mensah@yahoo.fr

### RESUME

**Introduction :** La gravité du diabète sucré tient à la survenue de complications parfois mortelles ou invalidantes. La présente étude vise à évaluer le risque podologique chez les diabétiques suivis au CHU-P.

**Patients et méthodes :** Il s'est agi d'une étude prospective transversale, menée de mars à juillet 2013 sur les diabétiques dans l'Unité de Diabète et le Service de Chirurgie Générale du CHU-P (Bénin). Elle avait intéressé ceux ayant des lésions du pied.

**Résultats :** Quarante-et-un patients présentant des lésions du pied avaient été recensés parmi 300 diabétiques. Le risque de survenue de pied diabétique était certain avec : le suivi irrégulier du diabète ( $p < 0,00001$ ), la marche pieds nus ( $p = 0,02$ ), la sécheresse cutanée ( $p = 0,002$ ), l'hyperkératose ( $p = 0,001$ ), la claudication intermittente ( $p = 0,006$ ), la neuropathie ( $p = 0,003$ ), la déformation du pied ( $p = 0,03$ ) et l'HbA1c élevée ( $p = 0,001$ ).

**Conclusion :** Le risque podologique n'était pas négligeable chez les diabétiques au CHU-P.

**Mots clés :** Diabète, risque podologique, Bénin.

### ABSTRACT: ESTIMATING OF PODOLOGICAL RISK AT THE DIABETICS IN PARAKOU CHU (BENIN)

**Introduction:** The gravity of sweet diabetes holds the arisen of sometimes mortal and invalidating complications. The present study aims at estimating the podological risk at the diabetics followed in CHU-P.

**Patients and methods:** It was about a prospective cross-sectional study, conducted from march to july 2013 in the Diabetes Unit and in the General Surgery Service of CHU-P (Benin). It had interested those having hurts of the foot.

**Results:** Forty one patients presenting hurts of the foot were listed among 300 diabetics. The risk of arisen diabetic foot lesions was certain with: the irregular monitoring of the diabetes ( $p < 0.00001$ ), the walking barefoot ( $p = 0.02$ ), the dryness skin ( $p = 0.002$ ), the hyperkeratosis ( $p = 0.001$ ), the occasional limp ( $p = 0.006$ ), the neuropathy ( $p = 0.003$ ), the foot distortion ( $p = 0.03$ ) and the high HbA1c ( $p = 0.001$ ).

**Conclusion:** The podological risk was not unimportant at the diabetic's of CHU-P.

**Key words:** Diabetes, podological risk, Benin.

### INTRODUCTION

Le diabète sucré reste l'une des préoccupations majeures de santé publique ; sa gravité tient à la survenue des complications évolutives aiguës et chroniques notamment dégénératives. Le pied en est une localisation classique. Le pied diabétique occupe une place importante dans les complications dégénératives du diabète sucré. En France, son incidence est estimée à 40000 cas malgré les efforts de prévention et de prise en charge du diabète sucré en général et de ses complications podologiques en particulier [1]. Dans les pays en voie de développement, le contrôle du diabète sucré est

difficile du fait des contraintes liées au traitement, au régime alimentaire, du coût financier et de la place qu'occupent les pratiques traditionnelles dans nos cultures. Ceci a pour conséquence dans la majorité des cas, l'admission de patients avec des complications comme le pied diabétique infecté au-delà de toute possibilité de sauvetage [2]. Sans nous attarder sur la prise en charge chirurgicale des patients, la présente étude inaugurale, vise à évaluer le risque de survenue du pied diabétique au Centre Hospitalier Universitaire de Parakou (CHU-P) au Bénin.

## PATIENTS ET METHODE

L'étude a été réalisée dans l'Unité de diabétologie et le Service de Chirurgie Générale du CHU-P. Il s'était agi d'une étude prospective transversale à visée descriptive et analytique. Elle s'était déroulée sur une période allant de mars à juillet 2013. La population d'étude était constituée de l'ensemble des sujets diabétiques suivis dans l'Unité et des patients diabétiques admis en consultation dans le Service de Chirurgie Générale du CHU-P pour une lésion du pied, pendant la période d'étude.

Avaient été inclus, ceux qui avaient donné leur consentement pour participer à l'étude. Avaient été exclus, ceux qui avaient présenté une altération profonde de l'état de conscience ou une perturbation de l'état mental.

Pour déterminer le niveau du risque podologique, nous avons utilisé la classification mise au point par l'International Working Group on the Diabetic Foot [3]. Le dépistage du risque de lésion a permis de répondre à quatre questions :

- Le patient a-t-il un antécédent d'ulcération chronique ou d'amputation ?
- Le patient a-t-il une perte de la sensibilité ?
- Le patient a-t-il une artérite ?
- Le patient a-t-il des déformations des pieds ?

L'entretien individuel avec les patients suivi d'un examen physique et l'exploitation documentaire étaient les techniques que nous avons utilisées pour la collecte des données. Un questionnaire avait été administré à chaque diabétique ; les données avaient été complétées par le dépouillement des dossiers des patients. La variable dépendante était l'ulcération du pied chez les diabétiques enquêtés dont les deux modalités étaient la présence et l'absence. Les variables indépendantes considérées étaient : le facteur anthropométrique (IMC), les facteurs cliniques et para-cliniques et les facteurs liés aux complications de la maladie.

Pour le diagnostic de pied diabétique chez un patient, nous nous étions basés sur la définition de l'International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF). L'opérationnalisation des variables indépendantes respectait les précisions ci-après :

- Pour le facteur anthropométrique, l'IMC a été exprimé en  $\text{kg/m}^2$ . Etait considéré comme :
  - maigre, tout sujet ayant  $16,5 \leq \text{IMC} < 18,5$
  - non obèse, tout sujet ayant  $18,5 \leq \text{IMC} < 25$

- en surpoids, tout sujet ayant  $25 \leq \text{IMC} < 30$
- obèse, tout sujet ayant  $\text{IMC} \geq 30$
- Pour les facteurs cliniques et paracliniques
  - la durée du diabète a été exprimée en mois et c'est la différence entre l'âge actuel du patient et l'âge au moment du diagnostic.
  - la glycémie à jeun a été exprimée en g/l.
  - l'HbA1c a été exprimée en % : Faute de moyens financiers, nous n'avons pu doser l'HbA1c chez tous les patients. Pour avoir une idée de l'HbA1c chez les patients n'en disposant pas, nous avons calculé la moyenne des glycémies du patient au cours des 3 derniers mois. Puis à l'aide de la table "Equivalences HbA1c et glycémie moyenne" mise au point par l'American Diabetes Association (A.D.A) [4], nous avons déterminé la valeur de l'HbA1c correspondant à la moyenne des glycémies.
  - Pour les facteurs liés aux complications du diabète
    - la néphropathie était révélée par un bilan rénal perturbé.
    - la rétinopathie diabétique était un diagnostic posé après avoir réalisé un fond d'œil.
    - l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs était soupçonnée devant l'abolition ou la diminution des pouls pédieux, la claudication intermittente des membres inférieurs ou un Index de Pression Systolique (IPS)  $< 0,9$ .
    - la neuropathie était retenue chez tout diabétique ayant :

un Diabetic Neuropathy Score (DNS) d'au moins égal à 1. Les quatre items étaient formulés comme suit :

- Sentez-vous que vos pieds sont engourdis ?
- Sentez-vous des picotements aux pieds ?
- Sentez-vous des brûlures ou des fourmillements aux pieds ?

Avez-vous une instabilité, majorée par l'obscurité à la marche ?

une altération du test au monofilament 10 g de Semmes Weinstein.

Le traitement des données a été manuel pour le contrôle de la qualité des fiches et informatique avec les logiciels Microsoft Excel, Epi info version 7.1.1.14, Windows 2007.

Ce travail a été réalisé en conformité avec les normes déontologiques en vigueur. Pour accéder aux données, nous avons sollicité l'autorisation du directeur du CHU-P et des chefs des entités concernées

## RESULTATS

Trois cents patients ont participé à l'étude et ont été inclus dans l'analyse statistique des don-

nées. Quarante-et-un d'entre eux (n = 41) avaient une ulcération de pied diabétique versus n = 259 pour ceux qui n'en présentaient pas. La fréquence du pied diabétique était de 13,67%. Les caractéristiques cliniques et para-cliniques avaient été étudiées en analyse multi-variée.

### Caractéristiques cliniques

La valeur moyenne d'ancienneté du diabète était de 85,05 ± 71,06 mois parmi les patients

présentant un pied diabétique versus 61,21 ± 66,01 mois parmi les 259 autres (*p-value* = 0,03). S'agissant de la valeur moyenne de l'IMC, il était égal à 26,61 ± 4,77 kg/m<sup>2</sup> parmi les patients ayant un pied diabétique versus 27,04 ± 5,53 kg/m<sup>2</sup> parmi les 259 autres (*p-value* = 0,64).

Les résultats des études du type et du suivi clinique du diabète en rapport avec l'existence ou non d'un pied diabétique chez les enquêtés ont été inscrits dans le tableau I.

**Tableau I :** Type et suivi clinique du diabète en rapport avec l'existence ou non d'un pied diabétique chez les enquêtés (CHU-P, mars – juillet 2013).

	Pied diabétique		Pas de pied diabétique		<i>p-value</i>
	n	(%)	n	(%)	
<b>Type de diabète</b>					<b>0,55</b>
- Insulino-dépendant	0	(00,00)	4	(01,54)	
- Non insulino-dépendant	41	(100,00)	255	(98,46)	
<b>Suivi du diabète</b>					<b>&lt; 0,0001</b>
- Régulier	15	(36,59)	189	(72,97)	
- Irrégulier	26	(63,41)	70	(27,03)	

S'agissant des facteurs de risque podologique chez les diabétiques enquêtés, les résultats ont été consignés dans le tableau II.

**Tableau II :** Facteurs de risque podologique chez les diabétiques enquêtés (CHU-P, mars – juillet 2013).

	Pied diabétique		Pas de pied diabétique		<i>p-value</i>
	n	(%)	n	(%)	
<b>Marche pieds nus</b>					<b>0,02</b>
- Oui	4	(09,76)	7	(02,70)	
- Non	37	(90,24)	252	(97,30)	
<b>Sécheresse cutanée</b>					<b>0,002</b>
- Oui	21	(51,22)	70	(27,03)	
- Non	20	(48,78)	189	(72,97)	
<b>Hyperkératose</b>					<b>0,001</b>
- Oui	8	(19,51)	20	(07,72)	
- Non	33	(80,49)	239	(92,28)	
<b>Pied d'athlète</b>					<b>0,73</b>
- Oui	10	(24,39)	57	(22,01)	
- Non	31	(75,61)	202	(77,99)	
<b>Ongles incarnés</b>					<b>0,07</b>
- Oui	8	(19,51)	26	(10,04)	
- Non	33	(80,49)	233	(89,96)	
<b>Crevasses</b>					<b>0,20</b>
- Oui	10	(24,39)	25	(09,69)	
- Non	31	(75,61)	234	(90,31)	
<b>Callosités</b>					<b>0,41</b>
- Oui	5	(12,20)	45	(17,37)	
- Non	36	(87,80)	214	(82,63)	
<b>Claudication intermittente</b>					<b>0,006</b>
- Oui	10	(24,39)	185	(71,43)	
- Non	31	(75,61)	74	(28,57)	
<b>Neuropathie</b>					<b>0,003</b>
- Oui	38	(92,68)	60	(23,17)	
- Non	3	(07,32)	199	(76,83)	
<b>Déformations des pieds</b>					<b>0,03</b>
- Oui	16	(39,02)	60	(23,17)	
- Non	25	(60,98)	199	(76,83)	

Les différents grades de risque podologique rencontrés chez les enquêtés ont été consignés dans le tableau III.

**Tableau III** : Classification du risque podologique des diabétiques enquêtés (CHU-P, mars – juillet 2013).

	Pied diabétique		Pas de pied diabétique		<i>p-value</i>
	n	(%)	n	(%)	
<b>Risque podologique</b>					<b>0,009</b>
- Grade 0	0	(04,48)	42	(16,22)	
- Grade 1	14	(34,15)	97	(37,45)	
- Grade 2	20	(48,78)	113	(43,63)	
- Grade 3	5	(12,20)	7	(02,70)	

### Caractéristiques paracliniques

La valeur moyenne de la glycémie était de  $2,18 \pm 1,38$  g/l parmi les patients présentant un pied diabétique versus  $1,48 \pm 0,66$  g/l parmi les 259 autres ( $p\text{-value} < 0,0001$ ). S'agissant de la valeur moyenne de l'hémoglobine glyquée, elle était de  $8,57 \pm 2,03\%$  parmi les patients ayant un pied diabétique versus  $7,65 \pm 2,52\%$  parmi les 259 autres ( $p\text{-value} = 0,001$ ).

## DISCUSSION

### Au plan clinique

Le délai moyen d'évolution du diabète était de  $7,1 \pm 5,9$  ans. Il était inférieur à celui trouvé par Sämman et al. [5] en Allemagne ( $10,3 \pm 7,7$ ans) et Nsabiyumva et al. [6] à Bujumbura ( $11 \pm 3,4$  ans). Cette différence s'expliquerait peut être par le fait que la majorité des patients de notre série étaient analphabètes et ignoraient avec précision le délai d'évolution de leur diabète.

Tout comme Sämman et al. [5] et Schuldiner et al. [7], nous avons trouvé que la survenue du pied diabétique était corrélée par l'ancienneté du diabète ( $p = 0,03$ ).

L'IMC moyen des diabétiques ayant une lésion au pied était de  $26,6 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup>. Il était proche de celui de Tchakonté et al. [8] au Cameroun ( $25,6 \pm 4,5$  kg/m<sup>2</sup>). Contrairement aux résultats des travaux de ces auteurs, nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre l'IMC et la survenue du pied diabétique ( $p = 0,64$ ).

Aucun patient de notre série présentant un pied diabétique n'avait un diabète de type 1 (insulino-dépendant). Cela s'expliquerait par le fait que dans cette série de 300 patients, il y avait peu de diabétiques de type 1. Il n'y avait non plus une association significative entre le type de diabète et le pied diabétique ( $p = 0,55$ ). Cette prédominance de diabète de type 2 (non insulino-dépendant) était classique et soulignée par de certains auteurs [5, 9, 10].

Notre étude confirmait l'existence d'une forte corrélation entre la survenue du pied diabétique et le suivi irrégulier du diabète ( $p < 0,0001$ ).

Parmi les patients ayant une ulcération du pied diabétique, une association statistiquement significative avait été retrouvée entre la survenue du pied diabétique et la marche pieds nus ( $p = 0,02$ ), la sécheresse cutanée ( $p = 0,002$ ), l'hyperkératose ( $p = 0,01$ ), la claudication intermittente ( $p = 0,006$ ), la présence de neuropathie ( $p = 0,003$ ), la présence de déformations ( $p = 0,03$ ) et le risque podologique ( $p = 0,009$ ).

De rares auteurs ont abordé cet aspect. Sämman [5] en Allemagne a retrouvé dans son étude 35,3% de patients qui présentaient une hyperkératose et 8% des ongles incarnés. Contrairement à nos résultats, cet auteur a trouvé une association entre le pied diabétique et la présence d'ongles incarnés ( $p = 0,01$ ).

Ce n'était pas le cas avec la présence d'hyperkératose. Quant à Jbour [11] en Jordanie, il a recherché la relation entre ces facteurs de risque et l'amputation. Selon cet auteur, il n'y avait pas de relation entre la survenue d'une amputation et l'existence d'une sécheresse cutanée ( $p = 0,09$ ), de fissures ( $p = 0,37$ ) ou de callosités ( $p = 0,98$ ). Longo-Mbenza et al. [12] à Kinshasa ont retrouvé 9,4% de facteurs mécaniques, 8,2% d'infections cutanées et 2,4% de facteurs thermiques. Pour Akossou et al. [13] à Lomé, les principaux facteurs incriminés étaient les traumatismes (38,3%), les phlegmons (17%), les brûlures (12,7%), les mycoses et l'hyperkératose (10,5%).

### Au plan paraclinique

La glycémie moyenne chez les patients de notre série était de  $2,18 \pm 1,38$  g/l ; elle était inférieure à celle trouvée par Sano et al. [14] à Ouagadougou qui était de 3,74 g/l. Il y avait une

association statistiquement significative entre le pied diabétique et une glycémie élevée ( $p < 0,0001$ ). L'hémoglobine glyquée moyenne était de  $8,57\% \pm 2,03\%$ . L'association entre le pied diabétique et l'équilibre diabétique était appréciée par la mesure de l'association entre la survenue du pied diabétique et le taux d'HbA1c.

Conformément à Schuldiner et al. [7], notre étude avait trouvé une corrélation entre la survenue du pied diabétique et l'Hb1Ac élevé ( $p = 0,001$ ). Il en était de même pour Jbour et al. [11] en Jordanie et Dorsey et al. [15] aux Etats-Unis qui, dans leurs études avaient respectivement trouvé pour l'Hb1Ac,  $p = 0,01$  et  $p = 0,03$ .

A cause du faible pouvoir économique de la plupart de nos patients, la radiographie standard du pied, l'écho doppler des vaisseaux, l'artériographie et l'examen bactériologique des excréments n'avaient pas été réalisés dans notre étude.

#### CONCLUSION

Le risque podologique n'était pas négligeable chez les diabétiques au CHU-P. Il convenait alors d'intensifier les communications pour les changements de comportements au sein des populations afin de réduire non seulement la prévalence du diabète mais aussi les complications à type de pied diabétique chez les patients dépistés.

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Malgrange D, Boccalon H, Leutenegger M.** Le pied diabétique. *Diabetes Metab.* 1995 ; 21 : 452-7.
2. **Sani R, Ada A, Bako H, Adéhossi E, Métschendje J, Séibou A et al.** Le pied diabétique : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital national de Niamey à propos de 90 cas. *Médecine d'Afrique Noire.* 2010 ; 57 (3) : 172-6.
3. **Martini J.** Le pied diabétique : dépistage et prévention. *Rev Med Int.* 2008 ; 29 Suppl 1002 : 260-3.
4. **American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2005; 28 Suppl 1 : 37-42.
5. **Sämann A, Tajiyeva O, Müller N, Tschauner T, Hoyer H, Wolf G et al.** Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany : a cross-sectional study. *Diabet Med.* 2008 ; 25 : 557-63.
6. **Nsabiyumva F, Gaturagi C, Bizimana P, Ahounou F, Dansou H, Kamatari D et al.** Etude prospective de la prise en charge du pied diabétique portant sur 21 cas dans trois hôpitaux de Bujumbura. *Med Afr Noire.* 2013 ; 60 (4) : 187-92.
7. **Schuldiner S, Richard JL.** Épidémiologie du pied diabétique. *Rev Med Interne.* 2008 ; 29 Suppl 2 : 222-30.
8. **Tchakonté B, Ndip A, Aubry P, Malvy D, Mbanya JC.** Le pied diabétique au Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005 ; 98 (2) : 94-8.
9. **Amoussou-Guénou K, Zannou D, Adè G, Djrolo F, Avimadjè M, Bigot A et al.** Morbidité du pied diabétique en Médecine Interne au CNHU HKM de Cotonou. *Mali Med.* 2006 ; 21 (4) : 4-7.
10. **Monabeka H, Nsakala-Kibangou N.** Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. *Bull Soc Pathol Exot.* 2001; 94 (3) : 246-8.
11. **Jbour S, Jarrah N, Radaideh A, Shegem N, Bader I, Batieha A.** Prevalence and predictors of diabetic foot. *Saudi Med J.* 2003 ; 24 (7) 761-4.
12. **Longo-Mbenza B, Ndungo F, Mbungu S, Vangu D, Buassa-Bu-Tsumbu B.** Profil épidémiologique et clinique du pied diabétique à l'hôpital général de Kinshasa. *Médecine d'Afrique Noire.* 2009 ; 56 (7) : 401-9.
13. **Akossou S, James Y, Tetekpor S, Tsogbevi S, Amedegnato M.** La prise en charge du pied diabétique au CHU de Lomé Tokoin. *Louvain Med.* 2003 ; 122 Suppl : S272-80.
14. **Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A.** Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. *Med Afr Noire.* 1999 ; 46 (6) : 307-11.
15. **Dorsey R, Eberhardt M, Gregg E, Geiss L.** Control of risk factors among people with diagnosed diabetes, by lower extremity disease status. *Preventing chronic dis.* 2009 ; 6 (4 Suppl 114) : 1-10.

**Diabète sucré de l'enfant : aspects cliniques et difficultés de la prise en charge à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)**



**KISSOU SA**<sup>1,3</sup>, **YAMEOGO TM**<sup>2,3</sup>, **KYELEM CG**<sup>2,3</sup>, **SESSOUMA KR**<sup>1,3</sup>, **SANOGO B**<sup>1</sup>, **LANKOANDE D**<sup>2</sup>, **NACRO B**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Département de pédiatrie, CHU Sanou Sourô (CHUSS), Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

<sup>2</sup> Département de Médecine, CHUSS

<sup>3</sup> Institut des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso (UPB)

Correspondance : [aimekissou@yahoo.fr](mailto:aimekissou@yahoo.fr); BP 170 Bobo-Dioulasso ; téléphone : +226 70 24 76 34

**RESUME**

Le diabète de l'enfant est peu décrit en Afrique. Le but de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des enfants diabétiques suivis à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

**Méthodes** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive répertoriant les enfants diabétiques suivis dans le département de pédiatrie du CHU de Bobo-Dioulasso de 2010 à 2015. Les caractéristiques socio-démographiques, les circonstances de découverte de la maladie, l'état nutritionnel des enfants, les pathologies associées, les caractéristiques thérapeutiques et l'évolution ont été renseignés.

**Résultats** : Onze cas ont été répertoriés dont six filles et 5 garçons. L'âge moyen des enfants au moment du diagnostic était de 12 ans, avec des extrêmes de cinq et 16 ans. L'acidocétose était la circonstance de découverte de la maladie la plus fréquente et concernait sept enfants sur 11. Un amaigrissement a été retrouvé chez huit patients. Quatre enfants présentaient une émaciation et trois un retard de croissance. Le délai de consultation était très variable, allant de trois mois à deux ans. La valeur moyenne de la glycémie au diagnostic de la maladie était de 29,3 µmol/l avec des extrêmes de 19,8 et 37,8 µmol/l. La glycosurie et la cétonurie étaient présentes chez tous les patients. Sur le plan évolutif, un bon équilibre des glycémies a été obtenu en hospitalisation dans 8/11 cas. L'évolution à six mois au moins a été marquée chez la plupart des patients (7/11) par la survenue de complications aiguës, principalement métaboliques, des ruptures thérapeutiques justifiées généralement par des difficultés financières et dans un cas par un refus de compliance au traitement ; trois d'entre eux sont perdus de vue. Seuls quatre patients sont observants et bien contrôlés.

**Conclusion** : Cette étude a mis en évidence un long délai de diagnostic du diabète de type 1 chez les enfants à Bobo-Dioulasso. Le coût et les contraintes (diététique, injections) du traitement en rendent l'observance parfois difficile, engendrant souvent des complications.

Un bon contrôle du diabète sucré de l'enfant passe obligatoirement par une prise en charge pluridisciplinaire. Un programme d'éducation thérapeutique adaptée soutenu par un accompagnement psycho-social contribuerait à une meilleure prise en charge de cette pathologie grave.

**Mots clés** : diabète de type 1, enfant, acidocétose, observance

**ABSTRACT : Diabetes mellitus in children: clinical aspects and challenges of care in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)**

Children diabetes is not enough described in Africa. The aim of this study was to describe the clinical and therapeutic characteristics of children with diabetes followed in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

**Methods** : This was a descriptive cross-sectional study listing the diabetic children followed in the pediatric department of Bobo-Dioulasso University Hospital from 2010 to 2015. Socio-demographic characteristics, circumstances of discovery of the disease, profile of patients, associated pathologies, therapeutic characteristics and evolution have been completed.

**Results** : Eleven cases were reported including six girls and five boys. The average age of children at diagnosis was 12 years with extremes of five and 16 years. Ketoacidosis was the most common discovery circumstance of the illness and affected seven children on 11. Weight loss was found in eight patients. Four children had emaciation and three had a delay of growth. The consultation period was very variable, ranging from three months to two years. The average glucose value in the diagnosis of disease was 29.3 mol / L with a range of 19.8 to 37.8 mol / L. Glycosuria and ketonuria were present in all patients. Evolutionarily, good balance blood glucose was obtained during the hospitalization in 8/11 cases. The evolution least six at least was marked in most patients (7/11) by the occurrence of acute complications, mostly metabolic, therapeutic ruptures usually justified by financial difficulties and in one case by a refusal to compliance treatment ; three of them were lost to. Only four patients are adherent and well controlled.

**Conclusion** : This study has highlighted a long time diagnosis of type 1 diabetes in children in Bobo-Dioulasso. The costs and constraints (diet, injections) of the treatment make adherence difficult, often causing complications. Good control of children diabetes mellitus necessarily requires a multidisciplinary management. A suitable therapeutic education program associated to psycho-social support would contribute to a better management of this serious disease.

**Key words**: type 1 diabetes, child, ketoacidosis, observance



## **INTRODUCTION**

Le Diabète de type 1 est la maladie auto-immune la plus fréquente chez l'enfant. Sa prévalence est très variable en fonction des régions du monde et il y aurait à travers le monde, environ 500 000 enfants de moins de 15 ans vivant avec la maladie [1]. Si son épidémiologie est bien connue en occident, il n'en est pas de même en Afrique où il est souvent considéré à tort ou à raison comme rare. Pourtant, le rôle reconnu des infections (notamment virales) [2, 3] dans la genèse de cette maladie à déterminisme polygénique pourrait laisser imaginer une grande exposition des enfants vivant dans des contextes favorables à des maladies infectieuses de tout genre. A travers 11 cas, les auteurs décrivent l'âge et les circonstances de découverte, les pathologies associées et les difficultés de prise en charge du diabète de l'enfant dans un contexte de ressources limitées.

## **PATIENTS ET METHODES**

Ont été inclus dans cette étude, les enfants pris en charge pour un diabète sucré dans le département de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bobo-Dioulasso au cours des 6 dernières années (2010 à 2015) chez lesquels le diagnostic de diabète sucré a été posé.

Le département de pédiatrie du CHU de Bobo-Dioulasso est le centre de référence pour les enfants de la région ouest du pays qui compte environ cinq millions d'habitants.

L'examen des dossiers médicaux et des registres de consultation a permis le recueil des données.

Les circonstances de découverte de la maladie, les pathologies associées, l'évolution immédiate et les difficultés liées à la prise en charge ont été renseignés.

Le poids et la taille étaient les paramètres anthropométriques mesurés. Le Z-score de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) pour l'âge a permis l'évaluation de la corpulence et celui de l'indice taille/âge (T/A) celle de la croissance staturale. Un Z-score inférieur à -2 Déviations Standards (DS) signe un déficit et celui-ci est sévère si le Z-score est inférieur à -3DS.

Les glycémies étaient dosées sur du sang veineux prélevé chez des patients à jeun.

## **RESULTATS**

Onze patients dont six filles et cinq garçons ont été répertoriés, soit un sex-ratio de 0,8.

L'âge moyen des enfants au moment du diagnostic de leur diabète était de 12 ans avec des extrêmes de cinq et 16 ans. Seuls deux patients étaient âgés de moins de 10 ans.

Presque tous les enfants étaient scolarisés ; un seul ne l'était pas pour des raisons socio-économiques. Aucun antécédent de diabète n'a été retrouvé chez les ascendants ou dans la fratrie des enfants.

L'acidocétose était la circonstance de découverte de la maladie la plus fréquente et concernait sept enfants sur 11. Les signes cardinaux du diabète sucré (syndrome polyuropolydipsique, amaigrissement) étaient le motif de consultation pour les autres. Parmi ces derniers, le délai de consultation était très variable, allant de trois mois à deux ans avec une moyenne de huit mois. La notion d'amaigrissement a été retrouvée chez huit patients. Une fillette de 11 ans présentait une cachexie prononcée associée à un retard de croissance important. Elle pesait 11 kg pour une taille de 112 cm (figure 1).



**Figure 1** : fillette de 11ans (patiente 9) présentant une cachexie révélant un diabète de type 1

Le tableau I est un récapitulatif des paramètres anthropométriques, des Indices de Masse Corporelle (IMC) correspondants ainsi que des Z-scores de ces différents paramètres pour chaque patient. Ainsi, quatre enfants (soit 36,4%) présentaient une émaciation qui était sévère (Z-score IMC<-3DS) dans trois cas. Un retard de croissance existait chez trois (27,3%) patients dont deux cas sévères (Z-score T/A<-3DS). Chez deux patients, le retard de croissance et l'émaciation coexistaient.

**Tableau I** : Paramètres anthropométriques des enfants diabétiques suivis au CHU de Bobo-Dioulasso au moment de la découverte de leur maladie

Patients	Sexe	Âge (années)	Poids (kg)	Taille (cm)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Z-score taille/âge (DS)	Z-score IMC/âge (DS)
1	F	5	17	103	16,0	< -1	entre 0 et 1
2	M	8	18	105	16,3	< -3	entre 0 et 1
3	M	15	49	168	17,4	0	< -1
4	M	14	45	165	16,5	entre 0 et 1	< -1
5	F	15	52	167	18,6	entre 0 et 1	entre -1 et 0
6	F	10	16	119	12,3	< -2	< -2
7	M	14	33	154	13,9	< -1	< -3
8	M	16	42	168	14,9	entre -1 et 0	< -3
9	F	11	11	112	08,8	< -3	< -3
10	F	12	25	135	13,7	entre -1 et 0	< -1
11	M	12	43	156	17,7	1	entre -1 et 0

F = Féminin

M = Masculin

IMC = Indice de Masse Corporelle

DS = Déviations Standards

La recherche d'auto-anticorps n'a pu être faite du fait d'une insuffisance de notre plateau technique.

La valeur moyenne de la glycémie au diagnostic de la maladie était de 29,3 µmol/l avec des extrêmes de 19,8 et 37,8 µmol/l. La glycosurie et la cétonurie étaient présentes chez tous les patients. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) dosée chez sept patients était en moyenne de 12,5%, avec des extrêmes de 12 et 13,1%.

Deux patientes (5 ans et 16 ans) présentaient chacune un vitiligo débutant à la découverte du diabète. Un garçon de huit ans souffrait d'un ulcère gastrique ; le dépistage de *Helicobacter pylori* n'avait pas été fait.

Tous les 11 patients ont été hospitalisés lors du premier contact qui a permis le diagnostic de leur pathologie. Ils ont bénéficié d'une insulinothérapie conventionnelle après la prise en charge des complications. La durée moyenne d'hospitalisation était de 18 jours avec des extrêmes de 10 et 32 jours (tableau II).

**Tableau II : Synthèse des aspects cliniques et des obstacles à la prise en charge de 11 enfants suivis pour diabète sucré au CHU de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)**

Pa-	Sexe et âge au diagnostic	Circonstances de découverte du diabète	Croissance et corpulence à la 1 <sup>ère</sup> consultation	pCo-morbidité	Durée première hospitalisation (jours)	Evolution en per et post-hospitalisation immédiate	Ancienneté du diabète	Parcours médical et difficultés de la prise en charge	Devenir du patient
11	Féminin 5 ans	<b>Acidocétose</b>	normales	vitiligo	17	Glycémies normales au bout de 2 semaines	6 ans	Suivi irrégulier du fait d'une indisponibilité des parents ; mauvaise observance du traitement ; 3 hospitalisations pour coma acidocétosique	Retard de croissance importante : 120cm à 11ans (Z-score T/A < -3DS)
2	Masculin 8 ans	<b>Acidocétose</b>	Retard de croissance sévère, corpulence normale	Ulcère gastrique	25	Glycémies normales au bout de 3 semaines	7 ans	Pas de suivi ; 5 hospitalisations dont 3 pour coma acidocétosique et 1 pour paludisme grave et 1 pour pneumonie	Retard de croissance importante : 135cm à 15ans (Z-score T/A < -3DS) ; retard scolaire
33	Masculin 14 ans	<b>Acidocétose</b> amaigrissement	Normales	Néant	11	Normalisation rapide des glycémies au bout d'une semaine	4 ans	Mauvaise compliance au traitement (refus des injections d'insuline)	Perdu de vue après une seule visite de contrôle
44	Masculin 15 ans	<b>Acidocétose</b> amaigrissement asthénie	Normales	Néant	10	Normalisation rapide des glycémies au bout d'une semaine	2 ans	Suivi régulier ; bon contrôle glycémique ; 2 hospitalisations pour coma hypoglycémique par surdosage intentionnel en insuline après des écarts de régime alimentaire	Bonne évolution
μ5	Féminin 15 ans Non scolarisée	<b>Acidocétose</b> notion amaigrissement	Normales	Néant	13	Normalisation des glycémies au bout d'une dizaine de jours	4 ans	Suivi régulier, mais ruptures thérapeutiques liées à des difficultés socio-économiques ; plusieurs hospitalisations dont 2 pour coma	Transférée pour suivi en médecine interne
66	Féminin 10 ans	Amaigrissement, polyphagie, polydipsie polyurie avec énurésie secondaire évoluant depuis 3 mois	Emaciation et retard de croissance modérés	Néant	15	Difficultés pour honorer les ordonnances en cours d'hospitalisation. Pas de normalisation des glycémies ; SCAM*	2 ans	Pas de suivi	Perdue de vue

77	Masculin 14 ans	Amaigrissement, polyphagie, polydipsie polyurie et asthénie évoluant depuis 6 mois	Taille normale, émaciation sévère	Néant	22	Déni de la maladie ; SCAM, réadmission en coma acido-cétosique 1 mois plus tard	2 ans	Suivi régulier, bonne observance du traitement ; gain pondéral	Bonne évolution Normalisation de la corpulence
88	Féminin 16 ans	cachexie d'installation progressive depuis 8 mois	Taille normale, émaciation sévère	Vitiligo	16	Normalisation des glycémies au bout de 2 semaines	1 an	Suivi régulier mais ruptures thérapeutiques pour des raisons économiques ; Infection urinaire à E. coli ; prise pondérale	Equilibre glycémique non satisfaisant
99	Féminin 11 ans K	Retard de croissance et cachexie depuis 2 ans ; Douleurs abdominales et diarrhées	Emaciation et retard de croissance sévères	Néant	32	Difficultés de prise en charge liées à des raisons socio-économiques ; SCAM	1 an	Pas de suivi. Conviction de la famille d'une origine occulte de la maladie (ensorcellement)	Perdue de vue
110	Féminin 12 ans	<b>Coma acido-cétosique</b> amaigrissement	Normales	Néant	15	Normalisation des glycémies au bout de 2 semaines	8 mois	Suivi régulier, observance bonne	Bonne évolution
111	Masculin 12 ans	<b>Coma acido-cétosique</b>	Normales	Néant	22	Normalisation des glycémies au bout de 2 semaines ; troubles du comportement : infantilisation (régression psychique)	6 mois	Suivi régulier, observance bonne ; prise en charge en pédopsychiatrie	Bonne évolution

\*SCAM : sorti contre avis médical

Sur le plan évolutif, une normalisation des glycémies a été obtenue avant la sortie de l'hôpital pour huit patients. Pour les trois autres, l'hyperglycémie persistait à la sortie, liée à une mauvaise observance du traitement. Ces patients étaient d'ailleurs sortis contre avis médical. L'évolution ultérieure a été marquée chez la plupart des patients par la survenue de complications aiguës principalement métaboliques (coma acidocétosique, coma hypoglycémique). Tous les enfants ont au moins six mois de recul avec leur pathologie. Des ruptures thérapeutiques sont mentionnées dans quelques dossiers, justifiées généralement par des difficultés financières et dans un cas par une absence totale de compliance du patient au traitement. Trois patients sont perdus de vue. Parmi les huit autres, quatre observent bien leur traitement et ont un diabète bien contrôlé. Le tableau II fait la synthèse des caractéristiques cliniques ainsi que du devenir de chaque patient.

## DISCUSSION

Cette revue de cas semble confirmer la rareté du diabète infantile dans notre contexte, avec 11 cas en six ans. Quelques études hospitalières menées dans les pays arabes d'Afrique décrivent de grandes cohortes et rapportent des incidences très variables et en progression de 0,7 à plus de 10 nouveaux cas /100000/an [4-6]. Concernant l'Afrique noire, les données sont très parcellaires avec de petites séries hospitalières colligées sur plusieurs années de pratique [7, 8]. En plus du déterminisme génétique de la pathologie, certains facteurs environnementaux (notamment infectieux et alimentaires) pourraient expliquer ces différences. L'allaitement exclusif jusqu'à six mois et une alimentation de complément adaptée (en évitant l'introduction précoce des aliments trop gras et du gluten) seraient des facteurs protecteurs du diabète de type 1 chez l'enfant [9].

En ce qui concerne les facteurs infectieux, le rôle des entérovirus dans la genèse du diabète de type 1 est reconnu [2]. D'autres microorganismes joueraient par contre un rôle protecteur. Des études épidémiologiques et des modèles animaux auraient en effet mis en évidence le rôle protecteur du microbiote intestinal en général et en particulier de certains microorganismes tels que le virus de l'hépatite A (à l'origine d'infection chez la plupart des enfants dans les pays tropicaux) et *Helicobacter pylori* [2]. Cependant, la fréquence de l'infection à *H. pylori* chez les diabétiques [10,

11] ainsi que les cas de diabète de type 1 diagnostiqués au décours d'une infection aiguë par le virus de l'hépatite A [12] contredisent cette théorie.

Quoique le dosage des auto-anticorps n'a pu être réalisé dans notre contexte, certains stigmates d'auto-immunité comme le vitiligo étaient présents chez deux de nos patients, argumentant en faveur d'un diabète de type 1. Celui-ci peut en effet coexister avec d'autres pathologies auto-immunes dont la plus fréquente est la thyroïdite auto-immune [13-15]. Le sex ratio était de 0,8 dans notre série. Il n'y aurait pas de différence significative de risque en fonction du sexe dans le diabète de type 1, mais plusieurs études retrouvent une légère prédominance féminine [5, 6].

L'âge moyen au moment du diagnostic est très variable entre sept et plus de 15 ans [13, 14, 16]. Il était de 12 ans dans notre étude. Certains auteurs ont suggéré une distribution bimodale de ce paramètre avant et après 10 ans, avec un pic plus important à la période pré-pubertaire [5].

Comme dans notre série, l'acidocétose de sévérité variable révèle parfois la maladie [8, 17]. Sa létalité peut être importante [8]. L'amaigrissement et la cétonurie constituent également des éléments importants du diagnostic de diabète de type 1, surtout dans un contexte où la recherche d'auto-anticorps n'est pas toujours possible.

Le retard de croissance peut exister à la découverte du diabète quand le diagnostic a été posé tardivement. Il peut s'installer au cours de l'évolution de la maladie quand celle-ci n'est pas bien contrôlée. Il est surtout la conséquence du défaut d'insuline. L'insuline est en effet un régulateur majeur de l'axe « hormone de croissance (GH) / Facteurs de croissance insuline-like (IGF) ». Elle influe sur l'expression des récepteurs hépatiques de la GH ainsi que la synthèse des protéines liées à la GH et aux IGF [18]. Le retard de croissance serait corrélé à la durée du diabète et au taux d'hémoglobine glyquée [19].

De plus, les complications aiguës et chroniques, les difficultés à avoir un régime alimentaire équilibré ainsi que le stress lié aux contraintes de la prise en charge pourraient majorer le risque de retard de croissance chez les enfants atteints de diabète de type 1.

L'HbA1c est généralement à un taux élevé au moment du diagnostic du diabète. Certains ont même proposé son utilisation comme mar-

queur qui permettrait le diagnostic précoce du diabète de type 1 chez les enfants porteurs d'auto-anticorps [20].

Dans notre contexte, le dosage de l'HbA1c est surtout utilisé au cours du suivi du diabétique pour évaluer le niveau de contrôle de la maladie ainsi que recommandé par la fédération internationale du diabète [21]. Ce contrôle n'est possible qu'au prix d'une bonne observance du traitement. Cette observance est parfois difficile à obtenir pour diverses raisons. L'absence de couverture sociale et la faiblesse du pouvoir d'achat des familles ne garantissent pas l'approvisionnement régulier en insuline ; c'est le cas des enfants 5, 6, 8 et 9 dans notre série (tableau II). L'adaptation de l'alimentation de l'enfant tout en maintenant un régime équilibré est parfois difficile à obtenir dans des conditions économiques précaires.

Cette précarité économique pourrait expliquer en partie les longs délais de consultation et les renoncements à la prise en charge (sorties contre avis médical et perdus de vue au cours du suivi) des patients 3, 6, 8 et 9 (tableau II). De plus, les croyances mystiques (cas du pa-

tient 9) et la méconnaissance de la pathologie retardent la demande de soins et entravent la compliance au traitement, exposant les enfants aux complications aiguës et chroniques de la maladie.

#### **CONCLUSION**

Cette étude a mis en évidence un long délai de diagnostic du diabète de type 1 chez les enfants à Bobo-Dioulasso. La survenue d'un amaigrissement doit tirer la sonnette d'alarme et conduire à la recherche des autres signes de la maladie. Le dosage de la glycémie pourrait s'intégrer dans les visites médicales en milieu préscolaire et scolaire.

Le coût et les contraintes (diététique, injections) du traitement en rendent l'observance parfois difficile, engendrant souvent des complications.

Un bon contrôle du diabète sucré de l'enfant passe obligatoirement par une prise en charge pluridisciplinaire. Un programme d'éducation thérapeutique adaptée soutenu par un accompagnement psycho-social contribuerait à une meilleure prise en charge de cette pathologie grave.

#### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Patterson C, Guariguata L, Dahlquist G, Soltész G, Ogle G, Silink M. Diabetes in the young - a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(2):161-75.
2. Kondrashova A, Hyöty H. Role of Viruses and Other Microbes in the Pathogenesis of Type 1 Diabetes. *Int Rev Immunol.* 2014 Mar 10. [Epub ahead of print]
3. Snell-Bergeon JK, Smith J, Dong F, Barón AE, Barriga K, Norris JM, Rewers M. Early childhood infections and the risk of islet autoimmunity: the Diabetes Autoimmunity Study in the Young (DAISY). *Diabetes Care.* 2012;35(12):2553-8.
4. Keddari M. Forty years of experience in the treatment of children with type 1 diabetes mellitus in Algeria. *Bull Acad Natl Med.* 2006 ; 190(9):1977-90.
5. Elamin A, Omer MI, Zein K, Tuvemo T. Epidemiology of childhood type I diabetes in Sudan, 1987-1990. *Diabetes Care.* 1992 ; 15(11):1556-9.
6. El-Ziny MA, Salem NA, El-Hawary AK, Chalaby NM, Elsharkawy AA. Epidemiology of childhood type 1 diabetes mellitus in Nile delta, northern Egypt - a retrospective study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2014; 6(1):9-15.
7. Mukama LJ, Moran A, Nyindo M, Philemon R, Msuya L. Improved glycemic control and acute complications among children with type 1 diabetes mellitus in Moshi, Tanzania. *Pediatr Diabetes.* 2013; 14(3):211-6.
8. Monabeka HG, Mbika-Cardorelle A, Moyen G. Acidocétose chez l'enfant et l'adolescent au Congo. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé* 2003 ; 13(3) : 139-41
9. Baoerhan R, Maimaiti M. Risk factors for type 1 diabetes among Uyghur children in Xinjiang, China]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2015 ; 17(3):266-9

10. Ojetti V, Migneco A, Silveri NG, Ghirlanda G, Gasbarrini G, Gasbarrini A. The role of *H. pylori* infection in diabetes. *Curr Diabetes Rev.* 2005; 1(3):343-7
11. Candelli M<sup>1</sup>, Rigante D, Schiavino A, Gabrielli M, Crea F, Minguell Del Lungo L, Pignataro G, Sacco E, Monaco S, Gentiloni Silveri N, Gasbarrini A. High reinfection rate of *Helicobacter pylori* in young type 1 diabetic patients: a three-year follow-up study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012; 16(11):1468-72.
12. Makeen AM. The association of infective hepatitis type A (HAV) and diabetes mellitus. *Trop Geogr Med.* 1992 ; 44(4):362-4.
13. Razavi Z, Karimpourian A, Aramian LM, Bazmamoun H. Demographic Characteristics of Type 1 Diabetic Children and Adolescents in Hamadan, Iran. *J Res Health Sci.* 2015 Summer; 15(3):196-9.
14. Marshall SL, Edidin D, Sharma V, Ogle G, Arena VC, Orchard T. Current clinical status, glucose control, and complication rates of children and youth with type 1 diabetes in Rwanda. *Pediatr Diabetes.* 2013 ; 14(3):217-26.
15. Dosi RV, Tandon N. A study on prevalence of thyroid auto-immunity in type 1 diabetes mell J *Indian Med Assoc* 2010; 108:349-50.
16. Dayal D, Samprathi M, Jayaraman D, Kohat D, Bhalla AK. Secular trends of body mass index in North Indian children with Type 1 diabetes do not support the Accelerator Hypothesis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015 Sep 5. doi: 10.1111/cen.12941.
17. Jefferies C, Cutfield SW, Derraik JG, Bhagvandas J, Albert BB, Hofman PL, Gunn AJ, Cutfield WS. 15-year incidence of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in children from a regional setting (Auckland, New Zealand). *Sci Rep.* 2015 19;5:10358. doi: 10.1038/srep10358.
18. Virmani A. Growth disorders in type 1 diabetes: an Indian experience. *Indian J Endocr Metab* 2015;19(1): 64-7
19. Elamin A, Hussein O, Tuvemo T. Growth, puberty, and final height in children with Type 1 diabetes. *J Diabetes Complications* 2006;20:252-6
20. Helminen O, Aspholm S, Pokka T, Hautakangas MR, Haatanen N, Lempainen J, Ilonen J, Simell O, Knip M, Veijola R. HbA1c Predicts Time to Diagnosis of Type 1 Diabetes in Children at Risk. *Diabetes.* 2015 May;64(5):1719-27.
21. IDF Africa Region Task Force. Type 2 diabetes. Clinical practice guidelines for sub-saharan Africa. International Diabetes Federation African Region. 2006

**RAISONS D'ABANDON DE SUIVI ET DEVENIR DES PATIENTS CO-INFECTES TB/VIH PERDUS DE VUE SOUS TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX A DAKAR (SENEGAL).**



ATTINSOUNON CA, FORTES-DEGUENONVO L, DIOP SA, SEYDI M.  
*Service des Maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar, CHNU de Fann de Dakar, Sénégal.*

**Auteur correspondant :** ATTINSOUNON Cossi Angelo, *Service des Maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar, CHNU de Fann, Avenue Cheikh Anta Diop. BP : 5035, Dakar-Fann, Sénégal Téléphone : (00221) 33 869 18 81. Email : [acosange@yahoo.fr](mailto:acosange@yahoo.fr)*

**RESUME**

**Objectifs :** Déterminer les raisons d'abandons du suivi et le devenir des patients co-infectés TB/VIH perdus de vue sous traitement antituberculeux.

**Malades et méthodes :** Etude transversale descriptive, menée de Janvier 2010 à Décembre 2011 à la clinique des maladies infectieuses de Fann de Dakar. Tous les patients co-infectés tuberculose active et VIH, perdus de vue sous traitement antituberculeux ont été inclus. Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été recueillies des dossiers médicaux des patients. Pour connaître les raisons d'abandon de suivi et le devenir des patients, un questionnaire a été administré directement au téléphone au patient lui-même ou à un répondant en cas de décès du patient. Les données ont été analysées à l'aide du Logiciel Epi-info 3.5.1.

**Résultats :** Au total trente-six patients co-infectés TB/VIH étaient perdus de vue, représentant 48% du nombre total des PDV sous traitement antituberculeux. L'âge moyen était de  $41,3 \pm 8,9$  ans avec des extrêmes de 24 et 59 ans et le sex-ratio (M/F) de 1. Il y avait 21 cas (58,3%) de tuberculose pulmonaire, 11 cas (30,6%) de tuberculose multifocale et 4 cas (11,1%) de miliaire tuberculeuse. Un quart (25%) des patients avait une bacilloscopie positive. L'initiation aux antirétroviraux (ARV) était faite chez vingt-quatre patients (66,7%). Les raisons d'abandon de suivi identifiées étaient la distance (34,6%), le problème financier (23,1%), l'aggravation de la maladie (30,8%) et le recours à la tradithérapie (19,2%). Quant au devenir des patients, dix (27,8%) avaient terminé leur traitement dans un centre plus proche, quinze (41,7%) étaient décédés et aucune information n'a pu être obtenue pour onze patients (30,6%). La mortalité était plus élevée chez les patients initiés aux antirétroviraux (54,2%) ; ( $p=10^{-3}$ ).

**Conclusion :** L'application de la stratégie DOT, la recherche active des perdus de vue et un meilleur suivi des patients permettront de réduire le taux de perdus de vue et améliorer le pronostic de la co-infection TB/VIH.

**Mots clés :** Co-infection TB/VIH, perdue de vue, devenir, Sénégal.

**SUMMARY:** Reasons of default and outcome of co-infected TB/HIV patients lost to follow up during TB treatment in Dakar (Senegal).

**Objective:** The objective of this study was to determine the reasons of default and the outcome of the co-infected TB/HIV patients lost to follow up during TB treatment.

**Patients and methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted from January 2010 to December 2011 at the Infectious Diseases Clinic of Fann Hospital in Dakar. All co-infected TB/HIV patients lost to follow up during TB treatment were included. Epidemiological, clinical and therapeutic data were collected from medical records of patients. To determine the reasons of default and patients outcome, an active search of loss to follow-up was made by phone directly to the patient himself or relatives in case of death. Data were analyzed using the software Epi-info 3.5.1.

**Results:** Thirty-six co-infected TB/HIV patients were lost to follow, representing 48% of all TB patients lost to follow up during the study's period. The average age was  $41.3 \pm 8.9$  years with extremes of 24 and 59 years and the sex ratio (M / F) was 1. There were 21 cases (58.3%) of pulmonary tuberculosis, 11 cases (30.6%) of multifocal tuberculosis and 4 cases (11.1%) of miliary tuberculosis. A quarter (25%) had smear-positive. Twenty-four HIV positive patients (66.7%) were initiated of ART during TB treatment. The main reasons of default were long distance (34.6%), financial problems (23.1%), worsening of the disease (30.8%) and the use of traditional therapy (19.2 %). Regarding the outcome of patients, ten (27.8%) had completed treatment in a local center, fifteen (41.7%) had died and no information could be obtained for eleven patients (30.6%). Mortality was higher in patients initiated to HAART (54.2%); ( $p = 10^{-3}$ ).

**Conclusion:** The application of Directly Observed Therapy Short-course (DOTS), active search of default patients and good monitoring will reduce the rate of lost to follow up and improve the prognosis of co-infection TB/HIV.

**Key words:** Co-infection TB/VIH, lost to follow-up, outcome, Senegal.

**INTRODUCTION**

La tuberculose est la première cause de mortalité chez les patients infectés par le VIH en Afrique subsaharienne [1, 2]. En 2012, l'OMS estime à 320 000 le nombre de décès dus à la tuberculose parmi les patients infectés par le VIH [3]. La co-infection TB/VIH constitue alors un problème majeur de santé publique dans

les pays à ressources limitées où sa gestion est particulièrement difficile [4]. En plus de la prise en charge de la tuberculose, l'OMS recommande l'initiation au traitement antirétroviral (TAR) le plus précocement possible [5]. Cette stratégie nécessite la mise en œuvre d'un système de suivi efficace pour garantir une bonne adhérence au traitement antituber-



culeux et au TAR ce qui est un véritable défi à relever dans le contexte des pays à ressources limitées [6].

La non-adhérence aux deux thérapies peut conduire à l'émergence de virus résistants aux antirétroviraux (ARV) et de bacilles résistants aux antituberculeux [7, 8]. En conséquence, on aura un accroissement du risque de transmission directe des mutants résistants dans la population générale et le recours à des thérapies de deuxième ligne plus chères, plus complexes, moins tolérées et d'accès limités [9,10].

Plusieurs facteurs concourent à une bonne adhérence et à la réussite d'un traitement de longue durée : les facteurs liés au patient lui-même, les facteurs liés à son environnement socioculturel et ceux liés au système de santé [8, 11].

Au Sénégal, le diagnostic et la prise en charge des deux maladies sont gratuits, intégrés et décentralisés [12, 13]. Cependant l'absence d'un système opérationnel de référence et de contre référence et/ou de suivi des transferts ne facilite pas la traçabilité de l'histoire thérapeutique et le suivi post-hospitalier des patients.

Ainsi, on enregistre un nombre important de perdus de vue sous traitements antituberculeux et/ou antirétroviral sans en connaître les véritables raisons et le devenir des patients. Cette étude avait pour but de décrire les caractéristiques des patients co-infectés TB/VIH perdus de vue sous traitement antituberculeux, de déterminer les raisons d'abandon de suivi et le devenir des patients.

#### **MALADES ET METHODES**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, menée de Janvier 2010 à Décembre 2011 à la clinique des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann de Dakar. Ont été inclus, tous les patients co-infectés VIH et

tuberculose active et ayant disparu plus d'un mois et définitivement jusqu'à la fin de la durée prescrite pour leur traitement antituberculeux. Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des registres de traitement antituberculeux et des observations médicales. Pour déterminer les raisons d'abandon de suivi et le devenir des patients, une recherche active des perdus de vue a été menée par l'intermédiaire du téléphone. Un questionnaire a été administré directement par le même canal soit au patient lui-même, soit au répondant en cas de décès du patient. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel Epi-Info version 3.5.1.

#### **RESULTATS**

##### **Données générales, cliniques et thérapeutiques (Tableau I)**

Au total, sur les 168 patients co-infectés TB/VIH, mis sous traitement antituberculeux au cours de la période d'étude, 36 étaient perdus de vue, soit une prévalence de 21,4%. L'âge moyen était de  $41,3 \pm 8,9$  ans avec des extrêmes de 24 et 59 ans et le sex-ratio (M/F) était de 1. Ils provenaient majoritairement de la ville de Dakar (41,7%) et de sa banlieue (50%).

Cliniquement, la localisation pulmonaire était prédominante avec 21 cas (58,3%) suivie de 11 cas (30,6%) de tuberculose multifocale et de 4 cas (11,1%) de miliaire tuberculeuse. Il y avait 33 nouveaux cas de tuberculose (91,7%) ayant servi de porte d'entrée à la découverte de l'infection à VIH dans 100% des cas.

La bacilloscopie était réalisée chez tous les patients et était positive chez 9 patients soit 25% des cas. Vingt-quatre patients (66,7%) étaient initiés aux antirétroviraux (ARV) au cours du traitement antituberculeux. La durée médiane du traitement antituberculeux à la date du dernier rendez-vous manqué était de 38 jours avec des extrêmes de 14 et 143 jours.

**Tableau I :** Caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques des 36 patients co-infectés TB/VIH perdus de vue sous traitement antituberculeux au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann de Dakar de Janvier 2010 à Décembre 2011.

Paramètres		Fréquences	%
Age (ans)	Médian	41,5	
	Moyen	41,3 ± 8,9	
Sexe	M	18	50
	F	18	50
Provenance	Banlieue de Dakar	18	50
	Ville de Dakar	15	41,7
	Thiès	2	5,5
	Matam	1	2,8
Type de TB	Pulmonaire	21	58,3
	Multifocale	11	30,6
	Miliaire	4	11,1
Nouveau cas	Oui	33	91,7
	Non	3	8,3
Examen des crachats	Positif	9	25
	Négatif	27	75
Initiation au TAR sous antituberculeux	Oui	24	66,7
	Non	12	33,3

**Raisons d'abandon de suivi (Tableau II) :**

Les raisons d'abandon de suivi ont été recueillies pour 26 patients (72,2%). Il y avait fréquemment plus d'une raison d'abandon de suivi par patient. Les trois principales raisons identifiées étaient la distance (34,6%), l'aggravation de la maladie (30,8%) et des difficultés financières (23,1%).

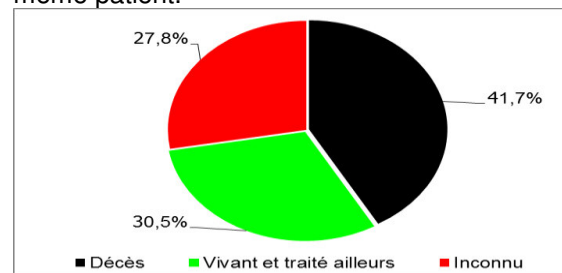
**Tableau II:** Raisons d'abandon de suivi chez 26 patients co-infectés TB/VIH perdus de vue au SMIT de Fann de Dakar de Janvier 2010 à Décembre 2011.

Raisons d'abandon de suivi	Effectifs	%
Distance	9	34,6
Aggravation maladie	8	30,8
Problème financier	6	23,1
Recours à la tradithérapie	5	19,2

**Devenir des patients perdus de vue (Figure 1):**

En ce qui concerne le devenir des patients, onze (30,5%) avaient terminé leur traitement dans un centre plus proche, quinze (41,7%) étaient décédés et aucune information n'a pu être obtenue pour dix patients (27,8%). La mortalité était de 54,2% (13 décès sur 24) chez les patients qui avaient démarré un trai-

tement antirétroviral versus 16,7% (2 décès sur 12) chez les patients non encore initiés au TAR ( $p=10^{-3}$ ). Les décès étaient survenus dans un délai moyen de  $43,4 \pm 31,9$  jours après le début du traitement antituberculeux. Le lieu de survenue des décès était majoritairement les formations sanitaires dans 7 cas (46,7%) suivies du domicile dans 5 cas (33,3%). Trois décès (20%) ont eu lieu chez le guérisseur ou le guide religieux communément appelé « marabout ». Les principales circonstances de survenue des décès étaient l'altération profonde de l'état général (60%), la défaillance respiratoire (46,7%), la diarrhée (20%) et le coma (13,3%) avec une association fréquente de plusieurs signes chez le même patient.



**Figure 1:** Devenir des 36 patients co-infectés TB/VIH perdus de vue au SMIT du CHNU de Fann de Dakar de Janvier 2010 à Décembre 2011.

## **DISCUSSION**

Cette étude a permis de faire le point sur les raisons d'abandon de suivi et le devenir des patients co-infectés TB/VIH perdus de vue sous traitement antituberculeux. Le taux de perdus de vue de 21,4% de cette étude, bien qu'inférieur au 29% obtenu par Daix et al. à Abidjan chez des co-infectés TB/VIH [14], est relativement très élevé, d'où la nécessité de mettre en œuvre des actions spécifiques pour améliorer la rétention des patients.

L'enquête sur les raisons d'abandons de suivi a révélé que dans 30,5% des cas, les patients ont choisi de terminer leur traitement dans un centre plus proche. En effet, si ces patients avaient notifié ce choix, ils auraient bénéficié d'un transfert régulier vers le centre plus proche et ne seraient pas considérés au niveau du service des maladies infectieuses et tropical (SMIT) de Fann comme des abandons de suivi. Leur choix est motivé par la longue distance à parcourir (34,6%) et surtout à cause des difficultés liées aux frais de transport (23,1%). Le SMIT étant un service de référence à vocation régionale, on peut comprendre aisément que les patients, une fois stabilisés, puissent continuer leur suivi ailleurs en fonction de leur lieu de provenance. Néanmoins dans la littérature, l'insuffisance de moyens financiers a été retrouvée comme principale cause d'abandon de traitement antituberculeux (43%) au Gabon par Toung Mvé et al. en 2010 [15] alors qu'elle vient en deuxième position après la sensation de mieux-être au Maroc [16].

Cette étude montre également les conséquences de la non application du traitement directement observé (stratégie DOTS). Cette stratégie aurait permis de régler les questions relatives aux difficultés financières des patients (transport, nutrition), garantir un suivi approprié, améliorer l'adhérence au TAR et au traitement antituberculeux pendant au moins la phase intensive du traitement antituberculeux [17].

En ce qui concerne le devenir des patients perdus de vue, il faut noter que dans 41,7% des cas, les patients étaient décédés sans oublier qu'aucune information n'a pu être obtenue dans 27,8% des cas. Les décès sont survenus du fait de l'aggravation du tableau pulmonaire avec une défaillance respiratoire (46,7%) ou de la survenue d'autres manifestations opportunistes digestives (20%) ou neurologiques (13,3%). Il est important de souligner que la létalité était plus importante dans le

groupe des patients initiés au TAR que dans le groupe des patients ne prenant que le traitement antituberculeux avec une différence statistiquement significative (54,2% versus 16,7% ;  $p = 0,001$ ). Ce résultat paradoxal peut être imputable aux difficultés de diagnostic et de prise en charge du syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (SIRI) [18,19]. Plusieurs études ont montré une mortalité élevée à l'initiation précoce du TAR chez les patients co-infectés TB/VIH sévèrement immunodéprimés [20-21]. Ces décès surviennent dans un contexte de SIRI avec la réactivation d'autres infections opportunistes latentes ou l'aggravation voire la généralisation secondaire de la tuberculose [22-25]. Ce constat relance la question sur le moment idéal du démarrage du TAR chez les patients sous traitement antituberculeux [26]. Nachega et al. ont noté dans leur série que le SIRI a un impact négatif sur l'adhérence au TAR et compromet à court terme l'efficacité du traitement antituberculeux ce qui augmente le risque de décès chez les patients co-infectés [27].

Ainsi, bien que la plupart des études recommandent un démarrage précoce du TAR chez les patients sous traitement antituberculeux [23, 24, 26, 28], il est aussi important de faire un suivi rapproché des patients fortement immunodéprimés afin de gérer efficacement le SIRI. Ce qui n'est pas chose aisée dans le contexte des pays à ressources limitées. Le plateau technique ne permet pas souvent un diagnostic exhaustif des infections opportunistes et parfois même si elles sont diagnostiquées, le traitement recommandé n'est pas toujours disponibles.

## **CONCLUSION**

Cette étude montre des insuffisances certaines dans la prise en charge et dans le suivi des patients co-infectés TB/VIH après leur séjour hospitalier. Le maintien des patients sous surveillance hospitalière pendant au moins la phase intensive du traitement antituberculeux, pourra garantir une bonne observance des traitements. Il permettra aussi d'améliorer la survie des patients à travers un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate du syndrome inflammatoire de restauration immunitaire très fréquent dans ce contexte où la plupart des patients sont admis dans un tableau d'immunodépression sévère. La mise en place d'un système de transfert régulier, de contre-références et de recherche active des perdus de vue pourra également améliorer le suivi post hospitalier des patients.

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Lawn SD, Harries AD, Meintjes G, Getahun H, Havlir DV, and Wood R.** Reducing deaths from tuberculosis in antiretroviral treatment programmes in sub-Saharan Africa. *AIDS* 2012; 26(17): e3283565.
2. **Kwan CK and Ernst JD.** HIV and tuberculosis: a deadly human syndemic. *Clin Microbiol Rev.* 2011; 24(2): 351 – 76.
3. **WHO.** Global tuberculosis report 2013. WHO/HTM/TB/2013.11.
4. **Padmapriyadarsini C, Narendran G, and Swaminathan S.** Diagnosis and treatment of tuberculosis in HIV co-infected patients. *Indian J Med Res.* 2011; 134(6): 850 – 65.
5. **OMS.** Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent : recommandations pour une approche de santé publique – mise à jour 2010. WHO/HTM/HIV/2010.
6. **Harries AD Lawn SD, Getahun H, Zachariah R and Havlir DV.** HIV and tuberculosis – science and implementation to turn the tide and reduce deaths. *Journal of the International AIDS Society* 2012; 15 : 17396.
7. **Bangsberg DR, Charlebois ED, Grant RM, Holodniy M, Deeks SG, Perry S et al.** High levels of adherence do not prevent accumulation of HIV drug resistance mutations. *AIDS* 2003; 13 (17): 1925 – 32.
8. **Mills EJ, Nachega JB, Bangsberg DR, Singh S, Rachlis B, Wu P et al.** Adherence to HAART: A systematic review of developed and developing nation patient-reported barriers and facilitators. *PLoS Med* 2006; 3(11): e438.
9. **Onyebujoh PC, Ribeiro I, and Whalen CC.** Treatment options for HIV-associated tuberculosis. *J Infect Dis.* 2007; 196 (1) : 35 – 45.
10. **Tang S, Tan S, Yao L, Li F, Li L, Guo X, Liu Y, Hao X, Li Y, Ding X, Zhang Z, Tong L et Huang J.** Risk Factors for Poor Treatment Outcomes in Patients with MDR-TB and XDR-TB in China: Retrospective Multi-Center Investigation. *PLoS ONE* 2013 ; 8(12): e82943.
11. **M'Boussa J, Martins H, Adicolle-Metoul JM, Loubaki F.** L'influence des facteurs socio-culturels sur les abandons du traitement de la tuberculose pulmonaire. *Méd Afr Noire* 1999 ; 46 (10) : 458 – 65.
12. **Programme National de lutte contre la Tuberculose.** Plan stratégique de lutte contre la tuberculose 2013 – 2017. PNT Sénégal, 2012 ; 100p.
13. **Comité National de Lutte contre le Sida.** Plan Stratégique National sur le Sida 2011-2015. CNLS Sénégal, 2010 ; 127p.
14. **Daix T, Domoua K, Coulibaly G, Kissi H, Beugre-Sy L et Yapi A.** Échec du traitement antituberculeux et infection due au VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot*, 2003 ; 96 (1) : 39 – 40.
15. **Toung Mvé M, Bisvigou U, Diop Barry NC, Ondo CE, Nkoghe D.** Les causes d'abandon et les motivations d'une reprise de traitement au Centre antituberculeux de Libreville (Gabon). *Cahiers Santé* 2010 ; 20 (1): 31 – 4.
16. **Hassani L.** Les facteurs impliqués dans l'abandon du traitement anti-bacillaire chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire à microscopie positive. Cas des préfectures Ain Chock – Hay Hassani – Nouaceur. Région du Grand Casablanca. Mémoire, *INAS, Maroc*, 2010 ; 86p.

17. **Vashishtha R, Mohan K, Singh B, Devarapu SK, Sreenivas V, Ranjan S, Gupta D et al.** Efficacy and safety of thrice weekly DOTS in tuberculosis patients with and without HIV co-infection: an observational study. *BMC Infect. Dis.* 2013; 13: 468.
18. **Lawn SD, Meintjes G, McIlleron H, Harries AD et Wood R.** Management of HIV-associated tuberculosis in resource-limited settings: a state-of-the-art review. *BMC Med.* 2013; 11: 253.
19. **Ismail I, Bulgiba A.** Predictors of Death during Tuberculosis Treatment in TB/HIV Co-Infected Patients in Malaysia. *PLoS ONE* 2013 ; 8(8): e73250.
20. **Kirenga BJ, Levin J, Ayakaka I, Worodria W, Reilly N, Mumbowa F et al.** Treatment Outcomes of New Tuberculosis Patients Hospitalized in Kampala, Uganda: A Prospective Cohort Study. *PLoS ONE* 2014; 9(3): e90614.
21. **Abdool Karim SS, Naidoo K, Grobler A, Padayatchi N, Baxter C, Gray AL et al.** Integration of antiretroviral therapy with tuberculosis treatment. *N Engl J Med.* 2011; 365(16): 1492 – 501.
22. **Müller M, Wandel S, Colebunders R, Attia S, Furrer H, et Egger M.** Incidence and lethality of immune reconstitution disease in HIV-infected patients starting antiretroviral therapy: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2010 ; 10(4): 251 – 61.
23. **Wong EB, Omar T, Setlhako GJ, Osih R, Feldman C, et al.** Causes of Death on Antiretroviral Therapy: A Post-Mortem Study from South Africa. *PLoS ONE* 2012 ; 7(10): e47542.
24. **Naidoo K, Yende-Zuma N, Padayatchi N, Naidoo Ka, Jithoo N, Nair G,** Immune reconstitution inflammatory syndrome following antiretroviral therapy initiation in tuberculosis patients: findings from the SAPIT trial. *Ann Intern Med.* 2012; 157(5): 313 – 24.
25. **Kantipong P, Murakami k, Moolphate S, Aung MN et Norio Yamada N.** Causes of mortality among tuberculosis and HIV co-infected patients in Chiang Rai, Northern Thailand HIV/AIDS – Research and Palliative Care 2012; 4: 159 – 68.
26. **Naidoo K , Baxter C, Abdool Karim SS.** When to start antiretroviral therapy during tuberculosis Treatment. *Curr Opin Infect Dis.* 2013; 26(1): 35 – 42.
27. **Nachega JB, Morroni C, Chaisson RE, Goliath R, Efron A, Ram M, Maartens G.** Impact of immune reconstitution inflammatory syndrome on antiretroviral therapy adherence. *Patient Preference and Adherence* 2012; 6: 887 – 91.
28. **Franke MF, Robins JM, Mugabo J, Kaigamba F, Cain LE, et al.** Effectiveness of Early Antiretroviral Therapy Initiation to Improve Survival among HIV-Infected Adults with Tuberculosis: A Retrospective Cohort Study. *PLoS Med* 2011; 8(5): e1001029.

**L'ANEMIE FERRIPRIVE : UNE CAUSE EVITABLE DE THROMBOPHLEBITE  
CEREBRALE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU TROPICAL**



**KISSOU S A**<sup>1,5</sup>, **NIKIÉMA Z**<sup>2,5</sup>, **TRAORÉ I A**<sup>3,5</sup>, **YAMÉOGO TM**<sup>4,5</sup>, **NACRO B**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> : Département de Pédiatrie, CHU Sanou Souro (CHUSS), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

<sup>2</sup> : Service d'Imagerie médicale, CHUSS

<sup>3</sup> : Service de Réanimation, CHUSS

<sup>4</sup> : Service de médecine interne, CHUSS

<sup>5</sup> : Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), Université Polytechnique de

Bobo-Dioulasso

**Auteur correspondant** : S. Aimée Kissou, BP 170, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso;  
email: [aimekissou@yahoo.fr](mailto:aimekissou@yahoo.fr); Tél (+226)70247634

**RESUME**

La carence martiale est une cause connue d'accident vasculaire cérébrale chez l'enfant. Les auteurs rapportent un cas de thrombophlébite cérébrale chez un garçon de 5 ans. L'enfant avait présenté des convulsions répétées. Le bilan clinique et paraclinique de première intention a permis d'éliminer des pathologies comme le paludisme, la méningite ou une bactériémie. La tomodynamométrie cérébrale a permis d'objectiver les thromboses veineuses au niveau des sinus sagittal supérieur et du sinus droit. Les causes habituelles de thrombophlébite cérébrale telles qu'une infection ORL ou dentaire n'ont pas été retrouvées. Par contre, une anémie (Hb : 6,7 g/dl) ferriprive (ferritinémie à 5,2 µg/l) associée à une hyperthrombocytose (plaquettes à 837 000/mm<sup>3</sup>) a été mise en évidence. L'évolution a été rapidement favorable sous traitement symptomatique et anticoagulant. Une supplémentation martiale a permis la correction de l'anémie et la normalisation de la numération plaquettaire au bout de trois mois de traitement.

Le risque de thrombophlébite cérébrale constitue une bonne raison d'une prise en charge précoce et adéquate de l'anémie ferriprive fréquente dans notre contexte.

**Mots clés** : carence en fer, thrombophlébite cérébrale, enfant, hyperthrombocytose

**ABSTRACT : Iron deficiency anemia: a preventable cause of cerebral venous thrombosis among children in the tropics**

A case of cerebral thrombophlebitis in a five year-old boy has been reported. This child presented repeated seizures. Investigations allowed to exclude diseases like malaria, meningitis and sepsis. A cerebral CT-scan, showed the cerebral venous thrombosis. Usual causes of cerebral thrombophlebitis such as teeth or ORL infections were not found.

A biological work-up showed iron deficiency anemia: microcytic hypochromic anemia (Hb: 6,7g/dl; MCV: 62 fl; MCHC: 21 pg/cell); serum iron at 6.5 µmol/l and low serum ferritin at 5.2 µg/l. Moreover, a moderate thrombocytosis (837,000/mm<sup>3</sup>) with presence of platelet aggregates was associated. Evolution was rapidly favorable with a symptomatic and anticoagulant treatment. Iron treatment permitted the improvement of anemia and a normalization of platelets count after three months.

The risk of cerebral venous thrombosis is a good reason to treat early iron deficiency anemia in children.

**Key Words**: iron deficiency anemia, cerebral venous thrombosis, child, thrombocytosis.

**INTRODUCTION**

La carence en fer et l'anémie ferriprive qu'elle entraîne sont des problèmes majeurs de santé publique dans les pays à ressources limitées, particulièrement en Afrique noire [1]. En effet, la malnutrition et les parasitoses digestives qui y sont fréquentes en constituent des facteurs favorisants. Les enfants sont les plus concernés. En dehors de l'anémie et ses complications cardiaques, d'autres complications graves peuvent être observées au cours d'une carence en fer. Nous rapportons un cas de thrombophlébite cérébrale dans un contexte d'hyperthrombocytose et d'anémie par carence martiale.

**OBSERVATION**

Un garçon âgé de cinq ans a été admis aux urgences pédiatriques pour « convulsions répétées » ayant débuté quelques heures plus tôt. L'enfant aurait présenté la veille, une symptomatologie faite de vomissements, de céphalées et de fièvre. Un traitement à base de paracétamol et d'arthémeter-luméfántrine (traitement antipaludique) fut administré. L'évolution a été marquée par l'amendement de l'hyperthermie avec cependant l'apparition des convulsions et la persistance des céphalées, motivant l'hospitalisation. Aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé chez le patient. L'examen clinique à distance des con-

vulsions ne retrouvait aucune anomalie. Le bilan réalisé a retrouvé :

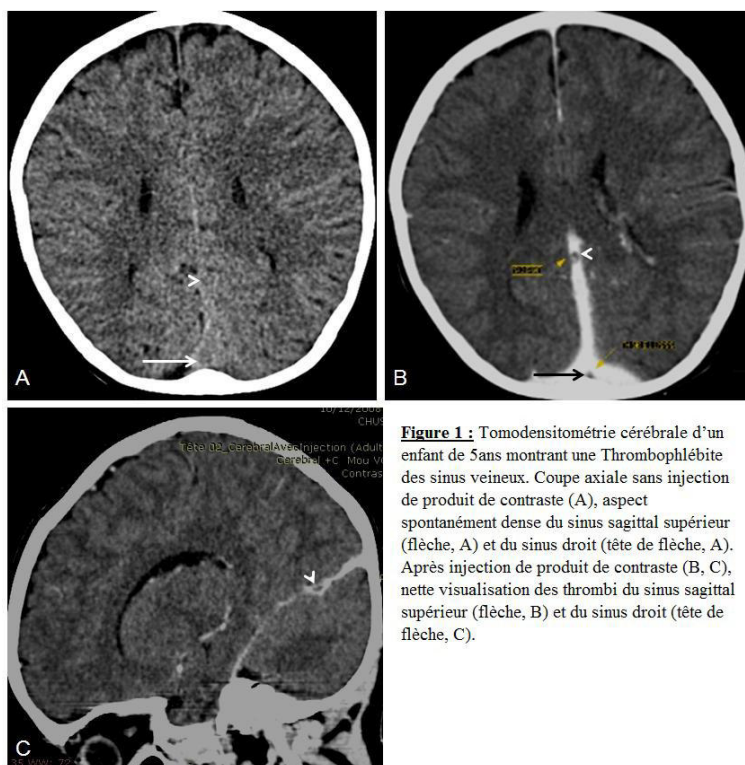
- une goutte épaisse à la recherche du Plasmodium qui était négative ;
- un examen chimique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui était normal ;
- une électrophorèse de l'hémoglobine sans anomalie (AA) ;
- une hyperthrombocytose modérée à  $837\ 000/\text{mm}^3$  à l'hémogramme avec la présence d'agrégats plaquettaires ;
- une anémie microcytaire hypochrome (Hb : 6,7 g/dl ; VGM : 62 fl ; TGMH : 21 pg/cellule) ;
- un fer sérique à  $6,5\ \mu\text{mol/l}$  et une ferritinémie basse à  $5,2\ \mu\text{g/l}$ .
- une glycémie normale ;
- un bilan ionique normal ;
- des fonctions rénale et hépatique normales ;

Le traitement était celui des convulsions, et a comporté une dose de charge de phénobarbital (10mg/kg) et du diazépam lors des crises.

La persistance de ces crises de plus en plus rapprochées a motivé la réalisation d'un scanner cérébral qui a objectivé deux thrombi dont un signe de delta au niveau du sinus sagittal supérieur et un second au sinus droit. Le patient fut alors transféré en service de réanimation où une héparinothérapie fut débutée et rapidement relayée par un traitement antivitaminé K (AVK).

L'évolution a été rapidement favorable avec un amendement des convulsions. Le patient fut mis exéat avec son traitement AVK ainsi qu'un traitement martial. L'INR a été régulièrement contrôlée et une bonne anticoagulation a été maintenue pendant trois mois. Un traitement antiagrégant plaquettaire à base d'Aspirine a été maintenu.

Le scanner cérébral contrôlé après 3 mois n'a montré aucune anomalie. Les hémogrammes de contrôle ont révélé la correction progressive de l'anémie et la normalisation du taux de plaquettes. La ferritinémie contrôlée cinq mois après était à  $11,32\ \mu\text{g/l}$ .



**Figure 1 :** Tomodensitométrie cérébrale d'un enfant de 5ans montrant une Thrombophlébite des sinus veineux. Coupe axiale sans injection de produit de contraste (A), aspect spontanément dense du sinus sagittal supérieur (flèche, A) et du sinus droit (tête de flèche, A). Après injection de produit de contraste (B, C), nette visualisation des thrombi du sinus sagittal supérieur (flèche, B) et du sinus droit (tête de flèche, C).

## DISCUSSION

La thrombose des veines cérébrales est un accident relativement peu fréquent chez l'enfant : 0.4 à 0.7/ 100000 enfants /an [2]. La symptomatologie clinique non spécifique n'en favorise pas toujours le diagnostic, d'où peut-être une sous-estimation de la fréquence de

cette pathologie. De surcroît, dans notre contexte de travail les moyens d'investigations paracliniques (imagerie notamment) ne sont pas toujours accessibles. La situation d'endémie palustre rend le neuropaludisme fréquent. D'autres causes de troubles neurologiques peuvent ainsi être occultées à la faveur de ce diagnostic (de neuropaludisme) qui est

plus volontiers évoqué. De plus, le paludisme peut lui-même être une cause de thrombophlébite cérébrale [3]. En effet, l'hémolyse, le rosetting, la fièvre et la possible déshydratation due aux vomissements observés au cours du paludisme sont autant de facteurs de risque de thrombose notamment des veines cérébrales. Chez notre patient, nous avons écarté ce diagnostic de neuropaludisme qui est une forme grave de paludisme causée par l'infection à *Plasmodium falciparum*. Néanmoins, l'éventualité d'un paludisme simple n'est pas à exclure, vue l'amendement de la fièvre après le début du traitement antipaludique par voie orale (efficace dans la forme simple du paludisme mais pas dans les formes graves). Ce traitement pourrait justifier la négativité de la goutte épaisse.

La thrombophlébite cérébrale chez l'enfant est en effet de cause souvent multifactorielle [2]. Les facteurs de risque infectieux semblent être les plus fréquents. Ils vont de la mastoïdite à la bactériémie en passant par les pansinusites, les méningites et d'autres infections plus rarement rapportées telles que la varicelle et les infections respiratoires et digestives [4]. Certaines maladies de systèmes ou d'organes (LED, cardiopathies, syndrome néphrotique...) comportant des risques de thrombose peuvent également être en cause. Chez notre patient, aucune de ces causes n'a été retrouvée.

L'hyperthrombocytose observée a pu jouer un rôle important dans la survenue de la thrombophlébite, ce d'autant plus qu'il y avait des agrégats plaquettaires, possible facteur aggravant du risque de thrombose. L'hyperthrombocytose n'est pas rare en pédiatrie ; elle concerne 3 à 13% des enfants hospitalisés [5]. Sa gravité est corrélée au taux de plaquettes dans le sang périphérique. Elle est légère, modérée, sévère ou extrême pour des taux de plaquettes respectivement de 500000 à 700000/mm<sup>3</sup>, de 700000 à 900000/mm<sup>3</sup>, de 900000 à 1000000/mm<sup>3</sup> et de plus de 1000000/mm<sup>3</sup>. Il faut cependant écarter les fausses hyperthrombocytoses liées à la confusion faite par l'automate sur certains éléments comme les microsphérocytes, les schizocytes, les fragments de cellules néoplasiques qui sont alors comptés comme des plaquettes [6].

Le risque de complications thrombotiques demeure limité même en cas d'hyperthrombocytose importante. Il est ainsi estimé entre 4 et 6% pour les hyperthrombocytoses extrêmes [7]. L'hyperthrombocytose est volontiers bénigne chez les enfants : plus de 70% des cas d'hyperthrombocytose sont bé-

nignes [5]. Elle est généralement de causes secondaires, par opposition aux hyperthrombocytoses primitives liées à des processus néoplasiques myéloprolifératifs. Les hyperthrombocytoses secondaires ou réactives sont d'étiologies diverses chez l'enfant. Les infections, les états d'inflammation chronique, les traumatismes, l'asplénie (physique ou fonctionnelle), l'hémolyse, la carence martiale sont fréquemment en cause.

La carence en fer retrouvée chez notre patient est probablement la cause de son hyperthrombocytose, vue la résolution progressive de celle-ci sous traitement martial. IL s'agit en effet d'une cause reconnue d'hyperthrombocytose [8, 9]. Le rôle de l'érythropoïétine semble faire l'unanimité [8,10] même si plus d'un mécanisme d'action sont évoqués : analogie de récepteurs entre l'érythropoïétine et la thrombopoïétine [11], synergie d'action entre les 2 hormones [12, 13]. Il en résulte dans tous les cas une forte stimulation médullaire à l'origine de la thrombocytose.

Par ailleurs, l'anémie par carence martiale serait une cause à part entière d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et particulièrement par thrombophlébite. Ce risque de thrombose serait lié non seulement à l'hyperthrombocytose réactive liée à l'anémie, mais également à une hypercoagulabilité due à la carence en fer.

Plusieurs auteurs rapportent des cas d'AVC chez l'enfant en situation d'anémie par carence en fer [14-16]. Une étude cas-témoins a retrouvé une prévalence de l'anémie ferriprive 10 fois plus élevée chez les enfants ayant présenté un AVC [17] avec un risque plus important de thrombose veineuse que d'AVC ischémique.

L'insuffisance de notre plateau technique n'a pas permis la recherche de certaines causes de thromboses telles que les déficits en anti-thrombine III, protéine C et S. Nous pensons néanmoins qu'il est raisonnable de retenir l'anémie ferriprive comme étant la cause de la thrombophlébite cérébrale chez notre patient.

## CONCLUSION

Dans notre contexte où l'association troubles neurologiques et carence en martiale n'est pas rare, la thrombophlébite cérébrale devrait être gardée à l'esprit. La gravité de cette pathologie (létalité, séquelles) impose la prise en charge précoce de toutes ses causes évitables.



**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Diouf S, Folquet M, Mbofung K, Ndiaye O, Brou K, Dupont C, N'dri D, Vuillerod M, Azaïs-Braesco V, Tetanye E. Prevalence and determinants of anemia in young children in French-speaking Africa. Role of iron deficiency. *Arch Pediatr*. 2015 Sep 30. pii: S0929-693X(15)00326-7. doi: 10.1016/j.arcped.2015.08.015.
2. Dlamini N, Billingham L, Kirkham FJ. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21:511–527
3. Keuter EJ, Willemse J. The syndrome of acute cerebral thrombophlebitis in a case of malignant malaria. *Psychiatr neurol neurochir*. 1963; 66:357-61.
4. Heller C, Heinecke A, Junkker R, Knöfler R, Kosch A, Kurnik K, Schobess R, von Eckardstein A, Sträter R, Zieger B, Nowak-Göttl U. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation*; 2003; 108: 1362-7.
5. Chiarello P, Magnolia M, Rubino M, Liguori SA, Miniero R. Thrombocytosis in children. *Minerva Pediatr*. 2011; 63(6):507-13.
6. Hutchinson CV, Stelfox P, Rees-Unwin KS. Needle-like cryoglobulin crystals presenting as spurious thrombocytosis. *Br J Haematol*. 2006; 135(3):280.
7. Bleeker JS and Hogan WJ. Thrombocytosis: Diagnostic Evaluation, Thrombotic risk Stratification and Risk-Based Management Strategies. *Thrombosis 2011; Article ID 536062, 16 pages doi:10.1155/2011/536062*.
8. Kuku I, Kaya E, Yologlu S, Gokdeniz, Baydin A. Platelet counts in adults with iron deficiency anemia. *Platelets*, 2009; 20(6): 401-5.
9. Sandoval C. Thrombocytosis in children with iron deficiency anemia: series of 42 children. *J Pediatr Hematol Oncol* 2002 ;24(7):593.
10. Stohlawetz PJ, Dzirlo L, Hergovich N, et al. Effects of erythropoietin on platelet reactivity and thrombopoiesis in humans. *Blood* 2000;95(9):2983-9.
11. Bilic E. Aminoacid sequence homology of thrombopoietin and erythropoietin may explain thrombocytosis in children with iron deficiency anemia. *Journal of pediatric Hematology*; 2003;25(8):675-6.
12. Broudy VC, Lin NL and Kaushansky K. Thrombopoietin (c-mpl ligand) acts synergistically with erythropoietin stem cell factor and interleukin-11 to enhance murine megakaryocyte colony growth and increases megakaryocyte ploidy in vitro. *Blood*, 1995;85(7):1719-26.
13. Balçık OS, Öztürk M, Dagli M et al. Increased erythropoietin levels in reactive thrombocytosis. *Haematologia* 2002;32(1):59-65.
14. Belman AL, Roque CT, Ancona R, Anand AK, Davis RP. Cerebral venous thrombosis in a child with iron deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke* 1990; 21(3):488-93.
15. Benedict SL, Bonkowsky JL, Thompson JA, Van Orman CB, Boyer RS, Bale JR JF, Filloux FM. Cerebral Sinovenous thrombosis in children: Another Reason to treat Iron Deficiency Anemia. *J Child Neurol* 2004; 19(7): 526-31.
16. Corrales-Medina FF, Grant L, Egas-Bejar D, Valdivia-Ascuna Z, Rodriguez N, Mancias P. Cerebral sinovenous thrombosis associated with iron deficiency anemia secondary to severe menorrhagia: a case report. *J Child Neurol*. 2014; 29(9):62-4.
17. Maguire JL, de Veber G, Parkin PC. Association between iron deficiency anemia and stroke in young children. *Pediatrics* 2007; 120:1053-7.



## ACROMEGALIE REVELEE PAR UNE BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

KEREKOU HODE Annelie<sup>1</sup>, HODE Luphin<sup>2</sup>, DJROLO François<sup>1</sup>

1. Clinique Universitaire d'Endocrinologie et Métabolisme du CNHU/HKM Cotonou, Université d'Abomey-Calavi, Cotonou, Bénin

2. Centre Universitaire d'Accueil des Urgences du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou.

**Correspondance** : KEREKOU HODE Annelie. Clinique Universitaire d'Endocrino-logie et Métabolisme. CNHU/HKM Cotonou, 08 BP 761, Cotonou, Bénin.

Tel : +22995359562/+22996612285 - Email : kerekouannelie@yahoo.fr

### RESUME

L'acromégalie est une affection rare dont les conséquences générales font sa gravité. Nous rapportons le cas d'un patient de 38 ans dont l'affection évolue depuis 2005 par une baisse de l'acuité visuelle et des céphalées. Il a eu une augmentation du volume des extrémités, un dysmorphisme facial et une impuissance sexuelle. Son examen clinique et paraclinique ont permis d'objectiver une hypertension artérielle, un adénome hypophysaire sellaire et supra-sellaire sécrétant mixte à growth hormone et à prolactine. Il a été traité par du cabergoline dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale.

**Mots clés** : Adénome hypophysaire, Acromégalie, Bénin

### SUMMARY

Acromegaly is a rare disorder which the general consequences are serious. We report the case of a 38 year old patient whose affection evolves since 2005 by decreased visual acuity and headache. He had an increase in the volume of tips, a facial dysmorphism and sexual impotence. Its clinical and paraclinical examination helped to objectify a hypertension, a pituitary sellae and supra-sellae adenoma secreting mixed growth hormone and prolactin. He was treated by of cabergolin in anticipation of a surgical treatment

**Key words** : pituitary adenoma, acromegaly, Benin

### INTRODUCTION

L'acromégalie est liée à une hypersécrétion d'hormone de croissance, growth hormone (GH), par un adénome hypophysaire, responsable d'un syndrome dysmorphique acquis, d'évolution progressive, prédominant à la face et aux extrémités. Les conséquences générales (rhumatologiques, cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques.) font toute la gravité de la maladie [1,2]. C'est une affection très rare. Nous rapportons un cas clinique montrant les difficultés de son traitement.

### OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agissait d'un patient de 38 ans souffrant d'une baisse de l'acuité visuelle depuis 2005. En 2009 des céphalées chroniques étaient apparues. Il a eu une augmentation du volume des pieds (changement de pointure de chaussure 38, 40, 42 puis 46 en 2011), et des mains (3 changements d'alliances), un prognathisme, une saillie des arcades sourcilières, les lèvres épaissies, le nez épaté et élargi. En 2011 il a

commencé par avoir une baisse progressive de la libido aggravée par une impuissance sexuelle ayant entraîné une séparation avec sa femme.

A son examen la tension artérielle était à 160/100 mmHg, le pouls était à 72 pulsations/min. il était conscient. La motilité oculaire était normale. Son acuité visuelle était 1/10 à droite et 7/10 à gauche

L'exploration cérébrale par un scanner avait objectivé une lésion expansive intra et supra sellaire, hyperdense, homogène bien limitée débordant à droite prenant le contraste (figure 1 et 2).

Le bilan hormonal avait objectivé : IGF1 : 837 ng/l (valeurs usuelles 130 et 400 ng/l), HGH : >80 ng/ml (valeur usuelle < 3 ng/ml chez l'adulte), LH : 2,15 mUI/ml, FSH : 3,63 mUI/ml, Prolactine >200 ng/ml. TSH : 1,69 UI/ml.

Les autres examens biologiques étaient normaux : Glycémie : 0,87 g/L, Créatininémie : 10,8 mg/l, Natrémie : 137,1mEq/l, Kaliémie : 4,06 mEq/l

Il a bénéficié d'un traitement médical à base de cabergoline 0,5 mg/semaine et nicardipine 50mg/jour. Il a eu une amélioration des céphalées mais aggravation de l'asthénie.



**Figure 1 :** Scanner cérébrale en coupe axiale en région supra-sellaire montrant adénome hypophysaire bilobé prenant le contraste de façon homogène.



**Figure 2 :** Scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrant un élargissement de la selle turcique par un adénome hypophysaire.

## DISCUSSION

L'acromégalie est rare (prévalence entre 40 et 70 cas par million d'habitants ; incidence de 3 à 4 cas par million par an) [3]. Deux études récentes laissent entendre que la prévalence serait nettement supérieure. Du fait de son caractère insidieux, le diagnostic est souvent fait avec retard (4 à 10 années, voire plus), en moyenne vers 40 ans [4,5]. Cet âge moyen correspond à celui du patient de même que le délai d'évolution avant le diagnostic.

L'acromégalie ou adénome somatotrope, qui peut être pur (60%) ou mixte, sécrétant GH et prolactine (PRL) le plus souvent, comme le cas

de notre patient, ou GH et thyroestimuline (TSH) plus rarement. L'excès de GH produit une insulino-résistance. La prévalence du diabète varie de 20 à 56 % [6] le patient n'avait pas le diabète. L'hypertension artérielle (HTA) est présente chez 20 à 50 % des patients, comme chez le patient. Elle est, au moins en partie, en rapport avec une hypervolémie chronique, par augmentation de la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal ; elle est aussi le résultat d'un dysfonctionnement endothélial [6].

Le traitement médical est basé sur plusieurs classes thérapeutiques. Les agonistes dopaminergiques (bromocriptine et cabergoline) diminue modestement les symptômes de l'acromégalie et la concentration de GH mais ne normalise l'IGF-I que dans 10% des cas [7].

Ces molécules sont disponibles sur le marché béninois et relativement accessible aux patients. Le patient a bénéficié de cabergoline qui a amélioré ses céphalées. Les analogues de somatostatine permettent d'obtenir un abaissement des concentrations de GH à moins de 2mg/L (6 mUI/L) chez 60 à 70% des patients et une normalisation de l'IGF-1 dans 50 à 80 % des cas [8,9]. Les antagonistes de l'hormone de croissance ont une efficacité remarquable : dans les essais cliniques, plus de 90% des patients normalisent leur IGF-I sous pegvisomant [10,11].

Ces classes thérapeutiques ne sont pas disponibles au Bénin et sont financièrement inaccessibles. Le traitement chirurgical constitue le moyen le plus rapide de réduire les concentrations de GH et d'IGF-I chez les acromégales.

Néanmoins, une normalisation n'est obtenue que dans 40 à 80% des cas environ [12,13]. La stratégie thérapeutique doit prendre en compte les avantages mais aussi les coûts et les inconvénients de chaque type de traitement.

## CONCLUSION

L'acromégalie est une affection très rare dont les conséquences générales font toute sa gravité. Son traitement médical reste très coûteux et son traitement chirurgical nécessite un plateau technique et une organisation interdisciplinaire adéquats.

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1- Melmed S. Medical progress: acromegaly. *N Engl J Med* 2006;355(24):2558-73.
- 2- Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis* 2008;3:17
- 3- Holdaway IM, Rajasoorya C. Epidemiology of acromegaly. *Pituitary* 1999;2(1):29-41.
- 4- Daly AF, Rixhon M, Adam C, Dempegioti A, Tichomirowa MA, Beckers A. High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91 (12):4769-75.
- 5- Schneider HJ, Sievers C, Saller B, Wittchen HU, Stalla GK. High prevalence of biochemical acromegaly in primary care patients with elevated insulin-like growth factor-1 levels. *Clin Endocrinol* 2008;69: 432-5.
- 6- Chanson P. Acromégalie. *Presse Med.* 2009; 38: 92–102.
- 7- Newman CB. Medical therapy for acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28(1):171-90.
- 8- Chanson P, Timsit J, Harris AG. Clinical pharmacokinetics of octreotide. Therapeutic applications in patients with pituitary tumours. *Clin Pharmacokinet* 1993;25(5):375-91.
- 9- Freda PU, Katznelson L, Van der Lely AJ, Reyes CM, Zhao S, Rabinowitz D. Long-acting somatostatin analog therapy of acromegaly: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(8):4465-73.
- 10- Trainer PJ, Drake WM, Katznelson L, Freda PU, Herman-Bonert V, Van der Lely AJ, Dimaraki EV, Stewart PM, Friend KE, Vance ML, Besser GM, Scarlett JA, Thorner MO, Parkinson C, Klibanski A, Powell JS, Barkan AL, Sheppard MC, Malsonado M, Rose DR, Clemmons DR, Johannsson G, Bengtsson BA, Stavrou S, Kleinberg DL, Cook DM, Phillips LS, Bidlingmaier M, Strasburger CJ, Hackett S, Zib K, Bennett WF, Davis RJ. Treatment of acromegaly with the growth hormone-receptor antagonist pegvisomant. *N Engl J Med* 2000;342(16): 1171-7.
- 11- Van der Lely AJ, RK Hutson, Formateur PJ, Besser GM, Barkan AL, Katznelson L, Klibanski A, Herman-Bonert V, Melmed S, ML Vance, Freda PU, Stewart PM, ami KE, Clemmons DR, Johannsson G, Stavrou S, Cook, DM, Phillips LS, CJ Strasburger, Hackett S, Zib KA, RJ Davis, le juge Scarlett, Thorner MO. Long-term treatment of acromegaly with pegvisomant, a growth hormone receptor antagonist. *Lancet* 2001;358(9295):1754-9.
- 12- Biermasz NR, van Dulken H, Roelfsema F. Ten-year follow-up results of trans sphenoidal microsurgery in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(12):4596-602.
- 13- Nomikos P, Buchfelder M, Fahlbusch R. The outcome of surgery in 668 patients with acromegaly using current criteria of biochemical 'cure'. *Eur J Endocrinol* 2005;152(3):379-87.