

- 
- ❖ *Convulsions fébriles de l'enfant dans le service de Pédiatrie de l'EPS Roi ...*
  - ❖ *Facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré à l'Hôpital de la Mère ...*
  - ❖ *Profil épidémiologique et clinique des paralysies cérébrales à Abidjan en ...*
  - ❖ *Thrombose veineuse profonde d'origine tuberculeuse : à propos ...*
  - ❖ *Evaluation de l'allaitement maternel exclusif chez les enfants de 0 à six mois ...*
  - ❖ *Connaissance, attitude et pratique des mères des enfants de moins de cinq ...*
  - ❖ *Les dysgonosomies au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire ...*
  - ❖ *Intérêt de la synéchiolyse pour prévenir le symblépharon au cours des ...*
  - ❖ *Diagnostic de l'hypertension intracrânienne dans le neuropaludisme par la ...*

## **Création, objectifs, organes de gestion et instructions aux auteurs**

### **Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale**

Le Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale (*J Afr Pediatr Genet Med*) est un organe de publication des Sociétés et Associations Africaines de Pédiatrie avec Comité de Lecture. Il est hébergé par la Société Béninoise de Pédiatrie. Il publie les contributions originales, les faits cliniques ou les articles de synthèse dans les domaines de la santé de l'enfant, de la néonatalogie à la génétique médicale en passant par la pédiatrie générale et les autres spécialités pédiatriques. La périodicité de la parution est trimestrielle (quatre numéros par an).

Les organes de gestion du journal sont :

#### **Le comité de rédaction :**

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

#### **Le comité de lecture :**

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

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

### Types de manuscrit :

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

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

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

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

### Les manuscrits

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

2. Les logiciels utilisés doivent être compatibles avec Windows.

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

#### a) Page 1 : elle doit comporter :

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

#### b) Page 2 : le résumé

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

### c) Le texte

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

### d) Références

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

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

- Pour les *revues*

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

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

- Pour un *livre entier*

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

- Pour le *chapitre d'un livre*

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

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

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

### d) Tableaux et figures

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

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

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

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

#### **4. Evaluation des manuscrits**

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

##### **NB 1 :**

*Le manuscrit accepté doit, après correction conformément aux recommandations des reviewers, être retourné dans un délai de quinze (15) jours au secrétariat de la revue avec copie au rédacteur-en-chef. Les tirés-à-part seront adressés par courrier électronique à l'auteur correspondant dès que toutes les corrections et questions des reviewers seront satisfaites.*

##### **NB 2 :**

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

## **La rédaction**

## SOMMAIRE

Articles	Pages
<p><b>Convulsions fébriles de l'enfant dans le service de Pédiatrie de l'EPS Roi Baudouin de Guédiawaye (Dakar)</b></p> <p><b>Febrile seizures of the child in Roi Baudouin Health Center of Guédiawaye (Dakar)</b></p> <p>Fall M<sup>1</sup>, Diouf JBN<sup>2</sup>, Gadji FK<sup>2</sup>, Kane M<sup>2</sup>, Ndiaye M<sup>1</sup></p>	10-14
<p><b>Facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de N'Djaména au Tchad</b></p> <p><b>Factors associated with survival of premature infants at the Mother and Child Hospital of N'Djamena in Chad</b></p> <p>Souam Nguete S<sup>1</sup>, Gongnet K<sup>1</sup>, Gabkika BM<sup>4</sup>, Toralta J<sup>1</sup>, Granga DD<sup>1</sup>, Youssouf Hagre D<sup>1</sup>, Ayivi B<sup>2</sup>, Houenou Agbo Y<sup>3</sup>.</p>	15-21
<p><b>Profil épidémiologique et clinique des paralysies cérébrales à Abidjan en Côte d'Ivoire</b></p> <p><b>Profile of cerebral palsies in Abidjan</b></p> <p>Doumbia-Ouattara M<sup>1,2</sup>, Diakité I<sup>1,2</sup>, Tanoh KE<sup>1,3</sup>, Broh Y<sup>2</sup>, N'Cho CR<sup>2</sup>, Yéo NS<sup>2</sup></p>	22-25
<p><b>Thrombose veineuse profonde d'origine tuberculeuse : à propos d'un cas observé au Complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine)</b></p> <p><b>Deep vein thrombosis due to tuberculosis: a case observed at Pediatric Complex of Bangui (Central African Republic)</b></p> <p>Sepou Yanza M-C-A<sup>1</sup>, Houndjahoue F<sup>1,3</sup>, Castagna E<sup>2,3</sup>, Granga Daouya D<sup>3</sup>, Gody J-C<sup>1</sup></p>	26-29
<p><b>Evaluation de l'allaitement maternel exclusif chez les enfants de 0 à six mois dans le district de Tchaoudjo (Togo).</b></p> <p><b>Evaluation of exclusive breastfeeding in under six months old children in Tchaoudjo district (Togo)</b></p> <p>Djadou KE<sup>1</sup>, Agbeko F<sup>2</sup>, Guédéhoussou T<sup>2</sup>, Dizewé K<sup>2</sup>, Azoumah KD<sup>3</sup>, <a href="#">Agbèrè AD<sup>2</sup></a></p>	30-36
<p><b>Connaissance, attitude et pratique des mères des enfants de moins de cinq ans sur l'anémie au CHR de Tsévié (Togo).</b></p> <p><b>Knowledge, attitude and practice of the mothers with anemia of children less than 5 years old at the Regional hospital of Tsevie, Togo.</b></p> <p>Djadou KE<sup>1</sup>, Agbeko F<sup>2</sup>, Guédéhoussou T<sup>1</sup>, Takassi OE<sup>2</sup>, Tchagbélé OB<sup>3</sup>, Guédénon MJ<sup>2</sup>, Azoumah KD<sup>4</sup>, <a href="#">Agbèrè AD<sup>1</sup></a></p>	37-42

<b>Les dysgonosomies au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou de 1999 à 2016</b>	<b>43-47</b>
<b>Dysgonosomies at the Laboratory of Cytogenetics and Molecular Biology of the Faculty of Health Sciences of Cotonou from 1999 to 2016</b>	
Azonbakin S , N'bouke N, Adjagba M, Agbalinsou A, Darboux R, Laleye A	
<b>Intérêt de la synéchiolyse pour prévenir le symblépharon au cours des épidermolyses toxiques : à propos de deux observations au complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine)</b>	<b>48-52</b>
<b>Interest of synechiolysis to prevent symblepharon during toxic epidermolysis: about two cases at Bangui pediatric complex (Central African Republic)</b>	
Sepou Yanza MCA, Houndjahoué F, Bogning Mejiomez OB, Kosh Komba PJE, Kobalo Ninon NA, Gaspier-Sonny V-I, Djimbele BE, Gody J-C.	
<b>Diagnostic de l'hypertension intracrânienne dans le neuropaludisme par la mesure échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique chez les enfants dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Parakou au Bénin</b>	<b>53-57</b>
<b>Diagnosis of raised intracranial pressure in cerebral malaria among hospitalized children through ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter in the Pediatric ward of Parakou teaching Hospital in Benin</b>	
Adedemy JD*, Savi de Tove KM**, Agbeille Mohamed F*, Agossou J*, Noudamadjo A*, N'Goume JJ*, Ayivi B***.	

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

Voici le 4ème numéro de notre revue médicale « Journal Africain de Pédiatrie et de Génétique Médicale ». Il est le 1er des 3 numéros de l'année 2018 ; il a été édité à temps prévu.

Les différents articles qui y sont publiés proviennent des différents pays de l'Afrique Francophone au sud du Sahara, particulièrement du Sénégal, de la Côte d'Ivoire, du Togo, du Bénin, du Tchad et de la Centreafrique.

Les thèmes abordés couvrent les domaines de la santé du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.

Il s'agit des sujets de grande actualité scientifique. Ils portent sur :

- la survie du nouveau-né prématuré,
- l'allaitement exclusif jusqu'à 6 mois,
- les paralysies cérébrales,
- les complications de la tuberculose,
- la mesure de la pression intracrânienne par la mesure du nerf optique au cours du paludisme cérébral,
- les épidermolyses toxiques,
- les anomalies des chromosomes sexuels.

Ces articles sont disponibles en ligne sur les sites internet <http://www.uac.bj/journal> et <http://www.sobeped.org>

Je vous en souhaite bonne lecture, assuré que vous serez satisfait.

**Pr. Georges MOYEN**  
**Professeur Émérite**



## Convulsions fébriles de l'enfant dans le service de Pédiatrie de l'EPS Roi Baudouin de Guédiawaye (Dakar)

### Febrile seizures of the child in Roi Baudouin Health Center of Guédiawaye (Dakar)

Fall M<sup>1</sup>, Diouf JBN<sup>2</sup>, Gadji FK<sup>2</sup>, Kane M<sup>2</sup>, Ndiaye M<sup>1</sup>

1- Service de Neurologie CHUN de Fann

2- Service de Pédiatrie EPS Roi Baudouin

Auteur correspondant: Maouly FALL, Département de Neurologie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Email: [fall.maouly@gmail.com](mailto:fall.maouly@gmail.com), Tel: 00221775429718

#### RESUME

**Introduction** : Les convulsions fébriles (CF) représentent un motif fréquent de consultation. Elles sont dans la majorité des cas bénignes et leur prise en charge repose sur la distinction entre CF simples et CF compliquées.

**Objectif** : L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des convulsions fébriles.

**Patients et méthodes**-Il s'agissait d'une étude rétrospective analytique et descriptive réalisée sur une période de 36 mois sur une cohorte de 60 patients âgés de trois à soixante mois. Les données avaient été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête et analysées par le logiciel SPSS 18.

**Résultats** : La fréquence hospitalière des convulsions fébriles était de 2,92 %. La tranche d'âge [25 mois- 60 mois] était la plus représentative avec 40 %. La sex-ratio était de 1,61. Les antécédents familiaux de CF et d'épilepsie familiale étaient respectivement de 8,33 % et 1,67 %. La température d'entrée moyenne était de 38,8°C. Les crises étaient généralisées chez tous les patients. L'étiologie était dominée par les maladies sous jacentes telles que les infections respiratoires basses avec 46,67 %. Les traitements symptomatique et étiologique ont été utilisés chez tous les patients. L'évolution a été favorable dans 82,92 % des cas. Le taux de décès était de 3,75 %.

**Conclusion** : Les convulsions fébriles sont assez fréquentes en pratique pédiatrique et l'évolution peut entraîner le décès de l'enfant.

**Mots clés** : convulsions fébriles, épilepsie, infections

#### SUMMARY

**Introduction**: Febrile seizures are a common reason for consultation. In the majority of cases they are benign and their management is based on distinction between simple and complicated febrile seizures.

**Objective**: The objective was to study the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of febrile seizures.

**Patients and methods**: This was a retrospective descriptive and descriptive study conducted over a 36-month period in a cohort of 60 patients aged between three and sixty months. The data was collected using a survey card and analyzed by the SPSS 18 software.

**Results**: The hospital frequency of febrile seizures was 2.92%. The age group [25 months-60 months] was the most representative with 40%. The sex ratio was 1.61. The family history of CF and familial epilepsy was 8.33% and 1.67%, respectively. The average inlet temperature was 38.8 ° C. Seizures were generalized in all patients. The etiology was dominated by underlying diseases such as low respiratory infections with 46.67%. Symptomatic and etiologic treatments were used in all patients. The evolution was favorable in 82.92% of the cases. The death rate was 3.75%.

**Conclusion**: Febrile convulsions are quite common in pediatric practice and evolution can lead to the death of the child.

**Key words**: febrile seizures, epilepsy, infections

## INTRODUCTION

Les convulsions fébriles sont définies comme «un évènement de la petite enfance ou de l'enfance, survenant entre les âges de six mois et cinq ans, lié à une fièvre et sans élément permettant d'incriminer une infection intracrânienne ou une autre cause» [1]. Elles représentent la cause la plus fréquente des crises épileptiques dans l'enfance [2]. Elles sont observées chez 2 à 5 % des enfants de moins de six ans. Une récurrence des crises survient dans 30 à 40 % des cas et le risque d'épilepsie ultérieure est évalué de 2 à 5 % selon les études. L'âge de survenue se situe le plus souvent entre six mois et trois ans, avec un pic à 18 mois. Ces convulsions sont plus rarement observées après l'âge de quatre ans (6 à 15 %). Leur apparition après six ans est inhabituelle et exceptionnelle.

On distingue les CF simples des CF compliquées en fonction de l'âge de survenue, de la durée ou du nombre de crises, du caractère focalisé ou non, et de l'examen neurologique [3]. Au Sénégal, peu d'études ont été menés sur ce sujet et la prévalence varie en fonction des auteurs. Pour lutter contre la mortalité et la morbidité due aux CF, il est important de connaître les différentes caractéristiques des enfants hospitalisés pour cette pathologie. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude dont l'objectif est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des enfants hospitalisés pour CF dans le service de pédiatrie de l'établissement public de santé Roi Baudouin à Guédiawaye (banlieue de Dakar).

## PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive réalisée sur une période de 36 mois allant du 1<sup>er</sup> avril 2013 au 31 mars 2016 dont l'objectif était de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des convulsions fébriles chez l'enfant. Les enfants inclus étaient âgés d'un mois à cinq ans et ils avaient présenté tous des convulsions fébriles et étaient hospitalisés dans le service durant la période de l'étude.

Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques (l'âge, le sexe, la saison de survenue,

cliniques (les antécédents anténataux, perinataux et post nataux, la durée d'hospitalisation, la température d'entrée; la description de la crise et l'étiologie de la fièvre) ; paracliniques (hyperleucocytose, la positivité de la CRP, la goutte épaisse, l'étude du LCR, la radiographie thorax, l'échographie transfontanellaire et l'électroencéphalogramme) ; thérapeutiques (les moyens de réanimation, l'utilisation du diazépam pour arrêter la crise, l'utilisation du phénobarbital pour le traitement d'entretien, le traitement antipyrétique et le traitement étiologique et évolutifs (guérison, décès ou séquelles). L'analyse statistique des données était faite grâce au logiciel SPSS 18. Les variables qualitatives étaient présentées sous forme de proportions et les quantitatives étaient présentées sous forme de moyenne.

## RESULTATS

Soixante enfants avaient présenté une convulsion fébrile pendant la période de l'étude soit une fréquence hospitalière de 2,92 %. Deux enfants sur cinq (40 %) avaient un âge compris entre 25 et 60 mois et la sex-ratio était de 1,61. L'âge moyen des patients était de 30,3 mois (Figure 1).

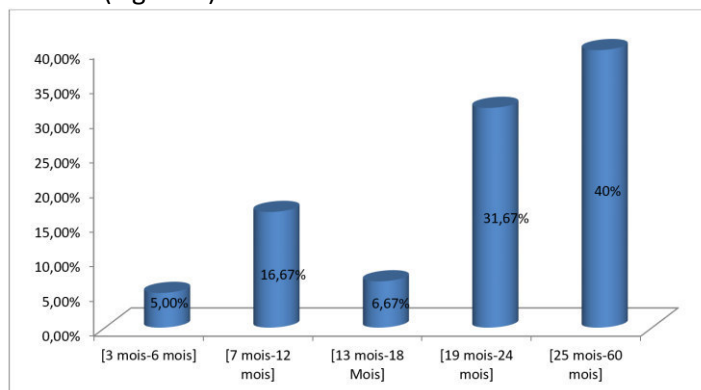


Figure 1: Répartition des cas de CF selon l'âge

Aucune anomalie morphométrique n'était retrouvée à la naissance et le développement psychomoteur était normal chez l'ensemble des malades. Le statut vaccinal était complet par rapport à l'âge selon le programme élargi de vaccination (PEV) de l'OMS chez 48,33 % et l'alimentation était faite par l'allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois chez 66,67 %. Plus d'un enfant sur 10 (13,33 %) avaient déjà convulsé au moins une fois avant d'être inclus dans l'étude. Les antécédents familiaux de CF et d'épilepsie familiale étaient respectivement

de 8,33 % et 1,6 %. La fréquence des convulsions était plus élevée (62 %) entre les mois de novembre et de mai avec un pic de 18 % en novembre. La température moyenne à l'admission était de 38,8°C avec des extrêmes allant de 37,6°C à 40,9°C et elle était supérieure à 39°C chez 43,33% des enfants.

La durée d'hospitalisation variait de un jour à 13 jours et la moyenne était de 4,23 jours d'environ. Dans la grande majorité des cas (86,67 %) la durée de la crise était inférieure à 15 minutes. Les crises étaient généralisées chez tous les patients, tonico-cloniques chez les 58 patients (96,67 %) et toniques chez deux patients (3,33 %). L'étiologie était dominée par les infections respiratoires basses avec 45,95 % suivie du paludisme grave avec 17,57 %. L'analyse cyto bactériologique et chimique du liquide céphalorachidien a été systématiquement réalisée chez tous les patients et été revenu normal. Dans 8,11 % des cas l'étiologie de la fièvre n'était pas retrouvée. Le diazépam et le phénobarbital avaient été utilisés en mini perfusion chez tous les patients pour arrêter les crises. Le traitement antipyrétique a été utilisé chez la totalité des patients. Le traitement étiologique était fait chez tous les patients soit à base d'antibiotique ou d'antiparasitaire associé au traitement symptomatique. L'évolution était favorable dans la plupart des cas et marquée par un arrêt des crises sans récurrences et une apyrexie stable dans les 24 heures (82,92%).

Près d'un malade sur sept (13,33 %) a fait un état de mal convulsif nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs et 8,33 % des enfants ont développé des séquelles à type d'épilepsie à long terme. Le taux de décès était de 3,75 % par état de mal convulsif compliqué d'une détresse cardio-respiratoire.

## DISCUSSION

La fièvre est un symptôme fréquent chez l'enfant. Elle peut être révélatrice d'une maladie grave. Ses complications sont bien connues : les convulsions fébriles surviennent chez des enfants prédisposés génétiquement en dépit de l'administration d'antipyrétiques ou d'anticonvulsivants [4]. Les connaissances actuelles ne permettent pas de donner

d'explications physiopathologiques claires des CF. Il semble que la survenue de CF soit la résultante de multiples facteurs pouvant varier d'un individu à un autre. Une prédisposition génétique, la présence d'une réponse inflammatoire, l'éventuelle modification de la température corporelle et un cerveau immature semblent être les «ingrédients du cocktail» qui participent à l'apparition de CF [5]. La fréquence des CF dans la présente étude était de 2,92 %.

Des études antérieures réalisées, en 1987 et 2014 dans les services de pédiatrie du CHU de Dakar avaient retrouvé des fréquences respectives de 3,45 % et 2,1% [6, 7]. Tandis deux études en Afrique subsaharienne retrouvaient une fréquence de 2,65 % et de 6,1 % [8, 9]. Ailleurs la fréquence des CF dans les pays développés varie de 2 à 14 % [10]. L'âge moyen des patients était de 30,3 mois avec des extrêmes de 3 mois et 5 ans avec un pic de 40 % entre 25 et 60 mois. Le pic de survenue des convulsions fébriles est entre 1 et 3 ans [9]. Ce qui signifierait que la fréquence des convulsions diminuait avec l'âge. Les plus petits supporteraient moins une hyperthermie du fait de l'immaturation cérébrale [11]. La majorité des CF se manifeste à partir de la deuxième année de vie, avec un pic de fréquence entre 12 et 23 mois [10, 12].

Une relation entre l'âge, le degré de maturation cérébrale et la fièvre a été établie : il existerait une hyperexcitabilité neuronale, liée à l'âge, induite par la fièvre sur un cerveau immature [13]. Cette hypothèse est supportée par le fait que 80 à 85 % des CF se manifestent entre 6 mois et 3 ans avec une incidence maximale à 18 mois [10, 14]. Il y avait une prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,61. Il existe une discrète prédominance masculine, avec une sex-ratio comprise entre 1,1 et 4 selon deux autres études [12, 15]. Le sexe masculin augmenterait la susceptibilité à présenter des CF car une étude avait montré qu'il existerait une différence neurobiologique entre les neurones des sujets de sexe masculin et ceux des sujets de sexe féminin, provoquant une différence des réponses lors de la survenue des lésions cérébrales [16]. La fréquence des convulsions était plus élevée entre

novembre et mai (62 %) avec un pic de 18 % en novembre (Figure 2).

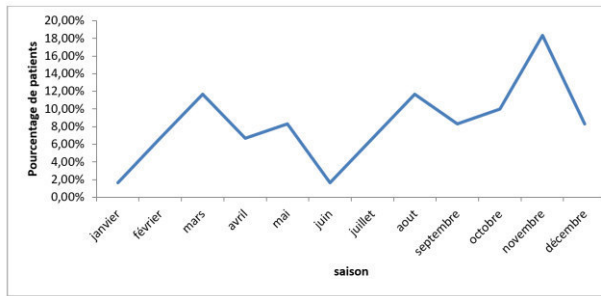


Figure 2: Répartition mensuelle des cas de CF

Au Sénégal ces périodes coïncident souvent avec le début et la fin de la saison des pluies qui plus est une saison propice aux infections (respiratoires, ORL, paludisme). Deux autres auteurs en Afrique Sub-Saharienne avaient fait la même observation [9, 17].

Plus d'un enfant sur dix (13,33 %) avait fait au moins un épisode antérieur de CF et les antécédents familiaux de CF étaient retrouvés dans 8,33 %. Ailleurs des récurrences de convulsion fébrile lors d'épisodes fébriles subséquents survenaient chez 30 % des enfants [9]. Or il existerait un risque futur de développer une épilepsie (survenue d'au moins deux convulsions non provoquées) [18]. Une prédisposition génétique importante a été rapportée chez les jumeaux monozygotes avec une concordance de 30 à 70 % et de 14 à 18% chez les jumeaux dizygotes [19]. Le risque de présenter une première CF est accru de 10-15 % si un apparenté de premier degré a eu des CF; il atteint 50 % s'il s'agit d'un parent, d'un frère ou d'une sœur [20]. La température moyenne à l'entrée était de 38,8°C et une température supérieure à 39°C était retrouvée dans 43,33 % des cas (Figure 3).

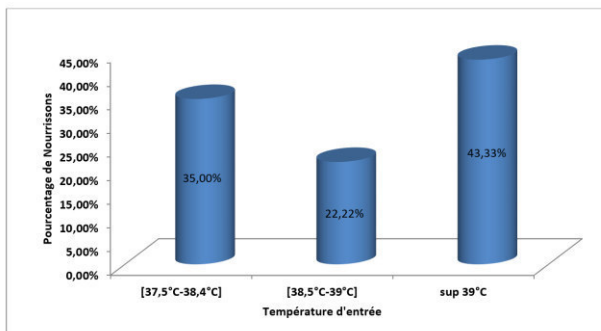


Figure 3: Répartition des patients selon la température d'entrée

L'intensité de la fièvre joue un rôle déterminant dans la survenue des convulsions. Sur ce point, les valeurs retrouvées dans la littérature sont variables, mais toujours supérieures à 38 °C [21]. Aucune étude ne permet également de savoir si l'intensité du décalage thermique est plus importante à prendre en compte, au plan physiopathologique, que la valeur absolue du pic de température. Généralement en Afrique sub-saharienne, la première cause des CF est le paludisme grave tandis que dans les pays occidentaux ce sont les infections virales qui sont les premières causes, principalement les virus du groupe Herpès et les virus respiratoires, à l'origine des infections ORL et des infections respiratoires basses [22]. Par contre dans cette étude les principales étiologies étaient les infections respiratoires basses avec 28 cas (46,67 %) puis les infections ORL avec 16,67 % des cas. La plupart (75 %) était retrouvée entre octobre et juin (période de saison sèche). Enfin le paludisme grave était retrouvé dans 15 % des cas et était plus observée au mois de novembre avec 66,67 % des cas.

L'anticonvulsivant le plus utilisé pour interrompre la crise chez ces enfants dès leur admission a été le diazépam. Le traitement antipyrétique était systématique chez tous les patients. Les huit malades (13,33 %) ayant présenté un état mal convulsif avaient reçu du diazépam au début et du phénobarbital pour prévenir les récurrences. Les médicaments antipyrétiques doivent être utilisés comme traitement de la fièvre, selon les recommandations éditées dans ce cadre. Ils ne sont pas reconnus comme étant efficaces dans la prévention de la récurrence des CF simples [23]. L'évolution était favorable chez 82,92 % des enfants avec un arrêt définitif des crises, huit malades (13,33 %) avaient en cours d'hospitalisation fait un état de mal convulsif. A long terme 8,33 % des enfants avaient développé une épilepsie. Un décès a été enregistré suite à un état de mal compliqué d'une détresse cardio-respiratoire.

Dans la littérature il a été estimé que 13 % des malades épileptiques présentaient un antécédent de convulsions fébriles [24].

## CONCLUSION

Avec une fréquence hospitalière d'environ 3 %, les convulsions fébriles (CF) de l'enfant constituent une véritable urgence. Elles doivent faire l'objet d'une démarche diagnostique thérapeutique rigoureuse. La prévention et la prise en charge correcte des infections bactériennes et parasitaires réduiraient drastiquement leur fréquence et leur complication.

## REFERENCES

1. Consensus Statement febrile seizures: Long-term management of children with fever associated seizures. *Pediatrics* 1980; 66: 1009-1012.
2. Harser W A, Annegers J F, Rocca W A. Descriptive epidemiology of epilepsy contributions of population based studies from Rochester. Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 576-586.
3. Motte J, Vallee L. Diagnostic et traitement des convulsions fébriles. *Epilepsies* 2002; 14: 89-97.
4. C. Sellier-Joliot, P. Di Patrizio, L. Minary, J.-M. Boivin. Les recommandations Afssaps de 2005 n'ont pas modifié la prise en charge parentale de la fièvre de l'enfant. *Arch Pediatr* 2015; 22: 352-359
5. S. Auvin, L. Vallée. Connaissances actuelles sur les mécanismes physiopathologiques des convulsions fébriles. *Arch Pediatr* 2009; 16: 450-456
6. Sall M G, Kuakwi N, Mbaye N S, Martin L, Lahlou I, Fall M. Les convulsions hyper pyrétiques au CHU de Dakar (A propos de 140 cas recrutés en 2 ans). *Med Afr Noire* 1992; 39: 119-121.
7. Nguéfacq S. et al. Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles à propos de 325 cas à Yaoundé. *Arch Pediatr* 2010; 17: 480-485.
8. Allen Hauser W. The prevalence and incidence of convulsion disorders in children. *Epilepsia* 1994; 35 (2): S1-S6.
9. Sallanpaa Mati, MD PHd, Camfield Peter, Camfield Carol and al. Incidence of febrile seizures in Finland: prospective population based study. *Pediatric Neurology* 2008; 38 (6): 391-394.
10. Hirtz DG, Nelson KB. The natural history of febrile seizures. *Ann Rev Med* 1983; 34: 453-471.
11. Jensen A T, Sanchez R M. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures? In: *Febrile seizures*. T. Z. Baran and S. Shinnar. Academic Press 2002. 153-168.
12. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth prevalence and recurrence in the first five years of life. *Br Med J* 1985; 290: 1307-1310.
13. Johnston MV, Hagberg H. Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 74-78.
14. Diawara FN, Sidibe T, Keita NM, et al. Aspects épidémiologiques des convulsions fébriles du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Toure (Bamako). *Med Afr Noire* 1991; 38: 124-127.
15. Offringa M, Bossuyto P M, Lubsen J and al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994; 124: 574-584.
16. Tsuboi T. Genetic analysis of febrile convulsion—twin and family studies. *Hum Genet* 1987; 75: 7-14.
17. Bethune P, Gordon K, Dooley J, et al. Which child will have a febrile seizure? *Am J Dis Child* 1993; 147: 35-39. <sup>[SEP]</sup>
18. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89: 751-756.
19. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37: 126-133.
20. Mohammagreza SO, Khalilian E, et al. Febrile seizures in North Iranian children—epidemiology and clinical features. *J Pediatr Neurol* 2008; 6: 39-42.
21. El-Radhi AS, Barry W. Do antipyretics prevent febrile convulsions? *Arch Dis Child* 2003; 88: 641-642.
22. Besag FM, Nomayo A, Pool F. The reactions of parents who think that a child is dying in a seizure—in their own words. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 517-523.
23. Baulac S, Gourfinkel-An I, Nabbout R, et al. Fever, genes and epilepsy. *Lancet Neurol* 2004; 3: 421-430.
24. Janszky J, Janszky I, Ebner A. Age at onset in mesial temporal lobe epilepsy with a history of febrile seizures. *Neurology* 2004; 63: 1296-1298.

**Facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de N'Djaména au Tchad**  
**Factors associated with survival of premature infants at the Mother and Child Hospital of N'Djaména in Chad**

Souam Nguéle S<sup>1</sup>, Gongnet K<sup>1</sup>, Gabkika BM<sup>4</sup>, Toralta J<sup>1</sup>, Granga DD<sup>1</sup>, Youssouf Hagre D<sup>1</sup>, Ayivi B<sup>2</sup>, Houenou Agbo Y<sup>3</sup>.

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

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

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

4-Service de gynécologie-obstétrique, Hôpital de la Mère et de l'Enfant – N'Djaména- Tchad

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

## RESUME

**Introduction :** la prématurité est responsable d'une lourde morbi-mortalité qui freine la réduction de la mortalité néonatale et infanto-juvénile dans les pays à faible niveau de développement sanitaire comme le Tchad. L'objectif de la présente étude était de rechercher les facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré à N'Djaména au Tchad, un pays à faible revenu.

**Patients et méthodes :** il s'agissait d'une étude descriptive et analytique qui a été conduite de mai à octobre 2015 dans le service de néonatalogie de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de N'Djaména. Elle avait concerné tous les 172 nouveau-nés prématurés hospitalisés au cours de la période d'étude. Les données collectées comportaient l'anamnèse gestationnelle, la morbidité en cours d'hospitalisation, le taux de survie et les facteurs associés. Le test de Chi2 avait servi à l'analyse statistique avec un seuil de signification de 5%.

**Résultats :** La fréquence de la prématurité était de 21,4%. L'âge gestationnel était inférieur à 33 semaines d'aménorrhée chez 75% des nouveau-nés prématurés. La morbidité était dominée par la détresse respiratoire (57,6%), l'anémie (28,5%) et les infections (25%). La survie était de 57,6% avec un seuil de viabilité de 26 semaines d'aménorrhée. Les facteurs de bon pronostic étaient l'âge gestationnel proche du terme ( $p=0,000$ ), la cotation d'APGAR normale ( $p=0,002$ ), l'accouchement par césarienne ( $p=0,000$ ), la naissance à l'hôpital de référence ( $p=0,004$ ), l'admission précoce ( $p=0,039$ ) et l'absence de détresse respiratoire ( $p=0,000$ ).

**Conclusion :** La survie du prématuré, encore faible à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant de N'Djaména peut être améliorée par des actions de périnatalogie basées sur les facteurs de bon pronostic identifiés.

**Mots clés :** Prématuré, survie, morbidité, mortalité, N'Djaména.

## SUMMARY

**Introduction:** Prematurity is responsible for a heavier morbi-mortality in any country with low health development level. The objective of this study was to find out factors associated with survival of preterm infants in a low income country as Chad.

**Patients and methods:** This was a descriptive and analytic study from May to October 2015 in the neonatal department of the mother and child hospital of N'Djaména. It involved all 172 preterm infants hospitalized during the period of study. The data collected were antenatal and neonatal characteristics, morbidity, survival rate and factors correlated with survival.

**Results:** The frequency of prematurity was 21.4%. Respiratory distress (57.6%), neonatal anaemia (28.5%) and neonatal infection (25%) were the main neonatal pathologies. The survival at discharge was 57.6% with 26 weeks of viability level. Well prognosis factors were advanced gestational age ( $p=0.000$ ), normal Apgar score ( $p=0.002$ ), caesarean delivery ( $p=0.0001$ ), inborn birth ( $p=0.004$ ), an early admission ( $P=0.039$ ) and the absence of respiratory distress ( $p=0.000$ ).

**Conclusion:** Survival of premature infants was not high at the mother and child hospital of N'Djaména. The improvement of care would need the development of perinatology network with factors of good prognosis which were identified.

**Key words:** prematurity, survival, morbidity, mortality, N'Djaména.

## INTRODUCTION

La prématurité est définie comme toute naissance viable avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues (259<sup>ème</sup> jour), à compter du premier jour de la date des dernières règles [1, 2]. Son taux ne cesse de croître partout dans le monde et elle est responsable d'une lourde morbi-mortalité, ce qui freine la réduction de la mortalité néonatale et infantile, particulièrement dans les pays en développement. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 15 millions, le nombre des naissances prématurées dans le monde dont 60% en Afrique et en Asie du sud avec un taux de 13,1% au Tchad [2].

Le nouveau-né prématuré est exposé, de part son immaturité, à de nombreuses complications néonatales qui conditionnent sa survie [1]. Sa prise en charge et sa survie dépendent du niveau de développement sanitaire de chaque pays. Si le taux de survie est en nette progression et le seuil de viabilité revu à la baisse dans les pays développés, la situation reste précaire dans les pays à faibles revenus et qui disposent de peu de moyens pour la prise en charge [2]. L'amélioration des soins périnataux permet une meilleure prise en charge des nouveau-nés de plus en plus prématurés et par conséquent une meilleure survie. La connaissance des facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré permettra une meilleure action, d'où l'objectif de la présente étude qui était de rechercher les facteurs associés à la survie des prématurés à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant (HME) de N'Djaména.

## PATIENTS ET METHODES

L'étude a été conduite dans le service de néonatalogie de l'HME, seule structure spécialisée dans la prise en charge des prématurés à N'Djaména, capitale du Tchad. Le service dispose d'une unité d'hospitalisation de 35 lits dont 12 étaient destinés au secteur des soins maternels kangourou, d'une unité de suivi ambulatoire et d'une unité des soins intensifs comportant cinq incubateurs avec un cardio-moniteur chacun, trois tables de réanimations et deux appareils de photothérapie conventionnelle. Il accueille chaque année en

moyenne 1700 nouveau-nés qui proviennent de la maternité de l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant (inborn), des autres structures sanitaires de la capitale et des régions environnantes ainsi que des domiciles. Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique menée du 1<sup>er</sup> mai au 31 octobre 2015 et qui a porté sur tous les cent soixante-douze (172) nouveau-nés de moins de 37 semaines d'aménorrhée (SA) hospitalisés au cours de la période d'étude. L'âge gestationnel était déterminé à partir de la date des dernières règles ou grâce à l'échographie précoce au cours du premier trimestre de la grossesse et confirmé ou réajusté à l'aide du score de Ballard [3].

Les données collectées concernaient les caractéristiques anténatales (âge maternel, type de grossesse, qualité de la consultation prénatale, pathologies associées à la grossesse, corticothérapie anténatale, lieu et mode de l'accouchement) les caractéristiques néonatales (sexe, score d'APGAR, trophicité définie par un poids de naissance inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile de la courbe AUDIPOG), la morbidité au cours de l'hospitalisation retenue sur les bases cliniques et/ou biologiques, la survie en terme de vivant, corrélée avec les facteurs associés (corticothérapie anténatale, lieu et mode de l'accouchement, score d'APGAR, délai d'admission en néonatalogie, trophicité, existence de complication à type de détresse respiratoire).

Cette étude avait obtenu l'avis scientifique favorable par la commission d'éthique de la faculté des sciences de la santé humaine de N'Djaména pour le protocole d'étude ; elle avait bénéficié d'un consentement éclairé de parents pour leur accord et du respect de la confidentialité. La saisie et l'analyse des données étaient réalisées à l'aide du logiciel SPSS 20. Le test de Khi 2 ou le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de signification de 5%.

## RESULTATS

Les 172 nouveau-nés prématurés représentaient une fréquence de 21,4% par rapport aux 803 nouveau-nés hospitalisés au cours de

la période d'étude dans le service de néonatalogie de l'HME de N'Djaména.

### Caractéristiques anténatales et néonatales

L'âge moyen des mères était de 25,5 ans avec des extrêmes de 16 et 42 ans. Le suivi de la grossesse était absent ou insuffisant dans 83% des cas, une grossesse marquée par une pathologie dans 82% des cas (n=141), une corticothérapie anténatale dans 5,8% des cas (Tableau I).

**Tableau I** : répartition des prématurés en fonction des caractéristiques obstétricales des mères.

Caractéristiques	N	%	
Qualité de la consultation prénatale	Aucune consultation prénatale	30	17,4
	Insuffisante	113	65,7
	Normale	29	16,9
Pathologies associées à la grossesse	Menace d'accouchement prématuré	10	5,8
	Rupture prématurée des membranes	23	13,4
	Pré-éclampsie sévère / éclampsie	11	6,4
	Hémorragies antépartum	6	3,5
	Paludisme	59	34,3
	Infections urogénitales	26	15,1
	Corticothérapie anténatale	Oui	10
	Non	162	94,2
Mode d'accouchement	Voie basse	149	86,6
	Césarienne	23	13,4
Lieu d'accouchement	Inborn	90	52,3
	Outborn	82	47,7
Type de grossesse	Monofœtale	115	66,9
	Gémellaire	50	29
	Triple	7	4,1

Les nouveau-nés prématurés étaient répartis en 43 nouveau-nés de prématurité moyenne (entre 33 et 36 SA et 6 jours) soit 25% des cas ; 108 nouveau-nés de grande prématurité

(28 et 32 SA et 6 jours) soit 62,8% des cas et 21 nouveau-nés de très grande prématurité ou prématurité extrême (22 à moins de 28 SA) soit 12,2% des cas. L'âge gestationnel était inférieur à 33 SA chez 75% d'entre eux.

La sex ratio était de 1,02. Ils étaient hypotrophiques dans 15,7% des cas (n=27). La cotation d'APGAR était renseignée chez 131 enfants dont 21 étaient nés en état de mort apparente. Des 73 nouveau-nés prématurés ayant un score d'APGAR pathologique, seuls 60 avaient bénéficié d'une réanimation en salle de naissance.

Parmi les 172 nouveau-nés prématurés de l'étude 157 (91%) étaient admis dans le service de néonatalogie au cours des six premières heures de vie, 98 (57%) au cours de la première heure de vie et les quinze restants après la sixième heure de vie.

### Morbidité intra-hospitalière

Les pathologies néonatales observées étaient dominées par la détresse respiratoire dans 57,6% des cas, l'anémie dans 28,5% des cas et les infections dans 25% des cas (Tableau II).

**Tableau II** : Répartition des nouveau-nés prématurés selon la pathologie néonatale (n=172)

Pathologie néonatale	N	%
Détresse respiratoire	99	57,6
Anémie	49	28,5
Infection	43	25
Troubles métaboliques	22	12,8
Asphyxie périnatale	8	4,7
Ictère	7	4,1
Hypothermie	6	3,5
Malformation	3	1,7
Aucune pathologie	50	29,1

La détresse respiratoire était survenue chez 41,9% des prématurés moyens, 58,3% des grands prématurés et chez 85,7% des très grands prématurés.

La fréquence de l'anémie était de 40,7% chez les prématurés hypotrophes et de 26,4% chez les nouveau-nés prématurés eutrophes.



### Taux de survie et facteurs de bon pronostic

Le seuil de survie était de 26 SA. Le taux de survie en fin d'hospitalisation était de 57,6% (n=99). Il était de 9,5% chez les très grands prématurés, 54,6% chez les grands prématurés et 88,4% chez les prématurés moyens. La survie était d'autant plus faible que l'âge gestationnel était plus bas (Figure 1).



**Figure 1 :** Survie du nouveau-né prématuré en fonction de l'âge gestationnel

Les facteurs associés à une meilleure survie étaient l'accouchement à la maternité de l'HME de N'Djaména, la naissance par césarienne, le bon score d'APGAR à la naissance, l'admission précoce au service de néonatalogie, l'absence d'une pathologie néonatale à type de détresse respiratoire ou de troubles métaboliques (Tableau III).

**Tableau III :** Facteurs associés à la survie du nouveau-né prématuré

Facteurs		Survie N (%)	Décès N (%)	Odds ratio	P
Sexe	Masculin	53 (60,9)	34 (39,1)	1,32	NS
	Féminin	46 (54,1)	39 (45,9)		
Corticothérapie	Oui	7 (70)	3 (30)	1,77	NS
	Non	92 (56,8)	70 (43,2)		
Lieu d'accouchement	Inborn	61 (67,8)	29 (32,2)	2,44	0,004
	Out born	38 (46,3)	44 (53,7)		
Mode d'accouchement	Césarienne	21 (91,3)	2 (8,7)	9,56	0,000
	Voie basse	78 (52,3)	71 (47,7)		
Cotation d'APGAR	≥ 8	44 (75,9)	14 (24,1)	3,44	0,002
	≤ 7	37 (50,7)	36 (49,3)		
Trophicité	Eutrophie	85 (59)	59 (41)	1,55	NS
	Hypotrophie	13 (48,1)	14 (51,9)		
Troubles métaboliques	Oui	18 (81,8)	4 (18,2)	3,83	0,011
	Non	81 (54)	69 (46)		
Détresse respiratoire	Non	54 (73,9)	19 (26,1)	3,41	0,000
	Oui	45 (45,5)	54 (54,5)		
Admission	Précoce (≤ 1h)	63 (64,3)	35 (45,7)	1,9	0,039
	Tardive (> 1h)	36 (48,6)	38 (51,4)		

Le séjour moyen d'hospitalisation était chez les survivants de 14 jours avec des extrêmes de 2 et de 73 jours.

## DISCUSSION

La prématurité était fréquente et représentait 21,4% des hospitalisations du service de néonatalogie de l'HME de N'Djaména. Cette fréquence reste similaire à celle observée dans les hôpitaux nationaux ou universitaires des pays de l'Afrique au sud du Sahara, où la prématurité représente une part importante de la morbidité néonatale [4,5]. Elle semblait être liée à l'absence de suivi des grossesses due aux conditions socio-économiques défavorables des ménages, ne permettant pas l'accès à la consultation prénatale et à une insuffisance de qualité des consultations prénatales lorsque celles-ci étaient réalisées. Le prématuré étant un être fragile, une fréquence élevée dans un contexte de ressources limitées contribue à l'augmentation de la mortalité périnatale et infantile.

Les principales complications observées chez le prématuré au cours de l'hospitalisation étaient la détresse respiratoire, l'anémie et l'infection. La prédominance des détresses respiratoires associées à un âge gestationnel bas est rapportée aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays développés [6-8]. Elle est le plus souvent liée à l'insuffisance de sécrétion du surfactant secondaire à l'immaturité pulmonaire. La corticothérapie anténatale permet de diminuer le risque de survenue de la morbidité respiratoire ; malheureusement elle était faiblement pratiquée à l'HME de N'Djaména [9]. Des taux élevés d'infection néonatale allant de 21,3% à 69,5% sont rapportés par divers auteurs [4-6, 10]. De même l'anémie constitue un problème de santé pour les nouveau-nés prématurés et nécessite de fréquentes transfusions [10].

La fréquence des troubles métabolique à 13% dans la présente étude est sans doute sous estimée en raison du traitement par du sérum glucosé administré systématiquement au nouveau-né à l'admission dans le service de néonatalogie de l'HME de N'Djaména, le bilan métabolique étant réalisé en différé. La survie du nouveau-né prématuré en fin d'hospitalisation reste faible à 57,6% à l'HME de N'Djaména. Elle est comparable à celle

rapportée par différents auteurs d'Afrique subsaharienne [11-13]. Ces taux de survie, observés chez le nouveau-né prématuré dans les pays d'Afrique au sud du Sahara restent nettement inférieurs à ceux observés dans les pays européens [7, 8, 14-16]. Cela témoigne des difficultés des pays à ressources limités à assurer une prise en charge optimale des nouveau-nés prématurés.

Les pays à niveau socio-sanitaire peu développé et qui possèdent des taux élevés de survie du nouveau-né prématuré sont ceux qui ont mis en place des unités fonctionnelles de soins maternels kangourou, la ventilation en pression positive continue et qui font la promotion de la corticothérapie anténatale avec une prise en charge précoce, rapide et coordonnée du nouveau-né prématuré [11-13]. La survie du nouveau-né prématuré reste dépendante de l'âge gestationnel puisqu'elle était de 9,5% chez les très grands prématurés et de 88,4% chez les prématurés moyens [5,12,17].

Si la survie des très grands prématurés est encore faible dans les pays d'Afrique au sud du Sahara elle est bien meilleure dans les pays européens qui enregistrent dans les études EPIPAGE I et II en France, EPIBEL en Belgique et EPICURE en Grande Bretagne une survie de 31 à 58% à 24 SA et de 75 à 77% à 26 SA [7,8,14-16]. Ces taux de survie qui semblent hors de portée des pays africains ne sont cependant pas impossibles à atteindre ; un investissement plus conséquent dans le domaine de la santé en général et de la médecine périnatale en particulier permettrait d'obtenir de meilleurs résultats.

Parmi les facteurs associés à la survie du prématuré il a été identifié l'accouchement par césarienne, la naissance « inborn », c'est-à-dire à l'hôpital de référence, l'admission précoce au cours de la première heure de vie, la corticothérapie anténatale, la bonne adaptation à la vie extra-utérine et l'absence de détresse respiratoire néonatale. L'association hypotrophie et prématurité n'est pas de bon pronostic sur la survie des prématurés, puisque le prématuré hypotrophique court 20

fois plus de risque de décéder que le prématuré eutrophique [18]. Ces facteurs de bon pronostic sont aussi rapportés par plusieurs auteurs [6,12,13,16]. L'ensemble des résultats soulignent l'intérêt des soins basés sur l'évidence et la faiblesse de la réanimation néonatale. L'intérêt des soins basés sur des preuves médicales (corticothérapie anténatale, transfert in utero, lutte contre l'hypothermie et utilisation du surfactant) a été démontré dans l'étude EPICE en Europe qui a noté une augmentation significative de la survie globale en fin d'hospitalisation et de la survie sans handicap majeur lors qu'un des composants des soins basés sur l'évidence est administré [13].

Ainsi, la survie du prématuré repose sur le dépistage et le traitement des pathologies au cours de la grossesse, notamment la menace d'accouchement prématuré lors des consultations prénatales, cadre idéal pour une application du coefficient de risque d'accouchement prématuré. La non disponibilité d'un plateau technique approprié dans les formations sanitaires périphériques impose que l'accouchement se passe dans une structure de référence disposant d'une unité de réanimation néonatale en cas de risque d'accouchement prématuré, d'où l'intérêt du transfert in utero des grands et très grands prématurés. Une autre approche pour améliorer la survie du prématuré serait une meilleure prise en charge de la détresse respiratoire grâce à la disponibilité du surfactant dont le coût est souvent hors de portée des ménages et la ventilation en pression positive continue par voie nasale dans les structures de référence. Le prématuré requiert, pour sa survie et sa croissance optimale, une attention particulière en termes de maintien de la température, d'alimentation et de pratiques d'hygiène ; les soins maternels kangourou constituent une approche simple et peu coûteuse qui répond à beaucoup de ses besoins essentiels [19].

## CONCLUSION

La fréquence de la prématurité était de 21,4% des hospitalisations dans le service de néonatalogie de l'HME de N'Djaména. Elle était

favorisée par le non ou le mauvais suivi de la grossesse, les grossesses pathologiques et marquées par l'absence de la corticothérapie anténatale. Les principales pathologies observées en période néonatale étaient la détresse respiratoire, l'anémie et l'infection. La survie était de 54,6% et était meilleure lors de l'accouchement proche du terme, à la maternité de référence, lors de la naissance par césarienne, du bon score d'APGAR à la naissance, de l'admission précoce au service de néonatalogie et de l'inexistence de complications à type de détresse respiratoire. Elle peut être améliorée chez les grands et très grands prématurés grâce à la mise en œuvre des actions de périnatologie, basées sur les facteurs de bon pronostic identifiés.

## REFERENCES

1. Magny JF, Voyer M, Kieffer F, Coataniec Y. Prématurité. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine*, 8-0320, 1998.10p.
2. Kinney MV, Howson CP, McDougall L and Lawn JE. Born too soon : The Global Action Report on Preterm Birth. *March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO Geneva* ; 2012.
3. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *The Journal of Pediatrics* 1991; 119(3):417–423.
4. Bobosi Serengbe G, Serdouma E, Ouilibona SF, Tembetei J, Fioboy SR, Zohoun T. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des prématurés observés au complexe pédiatrique de Bangui (Centrafrique). *Med Afr Noire*. 2006; 53(3): 145-50.
5. Diouf FN, Faye PM, Gueye M, Ba ID, Guissé AL, Thiam L et al. Aspects sociodémographiques, épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la prématurité dans l'unité de néonatalogie de l'hôpital d'enfant Albert Royer de Dakar/Sénégal. *Rev Cames Santé*. 2016 ; 4(2) :19-24.
6. Ekouya Bowassa G, Okoko AR, Oko APG, Diatwa BG, Moyen G, Atanda HL et al. Les facteurs associés à la

- mortalité du prématuré à Brazzaville. *Med Afr noire*. 2014; 61 (8/9): 424-8.
7. Ancel PY, Goffinet F and the EPIPAGE-2 writing group. Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EPIPAGE-2 cohort study. *JAMA Pediatr* 2015; 169(3): 230-8.
  8. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICURE studies). *BMJ* 012; 345: e7976.
  9. Zeitlin J, Manktelow BN, Piedvache A, Cuttini M, Boyle E, Van Heijst A et al. Use of evidence based practices to improve survival without severe morbidity for very preterm infants: results from the EPICE population based cohort. *BMJ* 2016; 354: i2976.
  10. Dick Amon Tanoh F, Lasme Guillo BE, N'guessan R, Konan Ble R, Akafou AE, Cardenat M. Anémie du prématuré et pratiques transfusionnelles au centre hospitalo-universitaire de Yopougon à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Clinics in Mother and Child Health* 2011; 8(1): 1-5
  11. Balaka B, Baeta S, Agbèrè AD, Boko K, Kessie K, Assimadi K. Facteurs de risque associés à la prématurité au CHU de Lomé, Togo. *Bull Soc Pathol Exot* 2002; 95(4): 280-3.
  12. Makouala TI, Tozin RR, Lusanga CN, Akilimali PZ. Déterminants de la mortalité périnatale du prématuré né aux cliniques universitaires de Kinshasa. *Mali Med* 2014; 29 (4): 53-7.
  13. Njom Ndlend AE, Zeudja C, Nga Motaze A, Moyo S, Nsoa L. Devenir néonatal immédiat de la grande et de l'extrême prématurité : données rétrospectives d'une unité de néonatalogie à Yaoundé, Cameroun de 2009 à 2013. *Pan African Med J* 2015; 20, 321: 5289.
  14. Ancel PY, Bréart G, Kaminski M, Larroque B et le groupe EPIPAGE. Devenir à l'âge scolaire des enfants grands prématurés. *BEH*. 16-17/ 4 mai 2010: 198-200.
  15. Larroque B, Bréart G, Kaminski M, Dehan M, André M, Burguet A et al; EPIPAGE study group. Survival of very preterm infants: EPIPAGE, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004; 89: 139-44.
  16. Vanhaesebrouck P et le groupe EPIBEL. Prévalence et pronostic à court terme de la prématurité extrême en Belgique. *Hospital.be*. 2006; 4(2): 28-34.
  17. Boiro D, Gueye M, Sow A, Seye PI, Cissé Bathily A, Bendjouloune A et al. Morbidité et mortalité associées à la prématurité proche du terme ou "late preterm" au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal). *Med Afr Noire*. 2015; 62(8/9): 421-27.
  18. Marchant T, Willey B, Katz J, Clarke S, Kariuki S, et al. Neonatal Mortality Risk Associated with Preterm Birth in East Africa, Adjusted by Weight for Gestational Age: Individual Participant Level Meta-Analysis. *PLOS Med* 2012; 9(8): e1001292.
  19. Charpak N, Tessier R, Ruiz J G, Hernandez J T, Uriza F, Villegas J, et al. Twenty-year Follow-up of Kangaroo Mother Care Versus Traditional Care. *Pediatrics* 2017; 139 (1) : e20162063 DOI: 10.1542/peds.2016-2063.

## Profil épidémiologique et clinique des paralysies cérébrales à Abidjan en Côte d'Ivoire

### Profile of cerebral palsies in Abidjan

**Doumbia-Ouattara M<sup>1,2</sup>**, Diakité I<sup>1,2</sup>, Tanoh KE<sup>1,3</sup>, Broh Y<sup>2</sup>, N'Cho CR<sup>2</sup>, Yéo NS<sup>2</sup>

1. UFR Sciences Médicales, Université Félix Houphouët Boigny, BP V 166, Abidjan, Côte d'Ivoire
2. Service de Neurologie, CHU de Yopougon, 21 BP 632, Abidjan 21, Côte d'Ivoire
3. Service de Pédiatrie, CHU de Yopougon, 21 BP 632, Abidjan 21, Côte d'Ivoire

Correspondance : Mariam DOUMBIA-OUATTARA      Tél: 00225 03300691      Fax: 00225 20322004  
E-mail: [doumbia\\_medic@yahoo.fr](mailto:doumbia_medic@yahoo.fr)

#### RESUME

**Introduction** : Dans bien des pays en développement, la situation des maladies neuropédiatriques et notamment des paralysies cérébrales, n'est pas clairement documentée. Le but de cette étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des paralysies cérébrales à Abidjan afin de contribuer à une meilleure connaissance de l'affection. **Patients et méthodes** : Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive, sur une période de quatre ans, de 2013 à 2016, dans l'unité de consultation de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon à Abidjan. Elle a concerné 136 enfants, âgés de 1 mois à 15 ans, reçus et suivis en consultation de Neuropédiatrie pour paralysie cérébrale. La paralysie cérébrale a été retenue sur la présence de troubles du développement psychomoteur constatés avant l'âge de 2 ans, associés à des lésions cérébrales à l'imagerie encéphalique.

**Résultats** : La paralysie cérébrale représentait 38,5% des pathologies neuropédiatriques. L'âge moyen était de 33,3 mois avec une prédominance masculine. Un petit poids de naissance était observé chez 23,5% des enfants et 5,9% étaient nés prématurés. Les formes spastiques étaient les plus rencontrées (83,1%). L'épilepsie et les troubles du langage étaient souvent associés à la paralysie cérébrale (61% et 22,8%). Les causes périnatales étaient plus fréquentes (47,1%) et la souffrance cérébrale était l'étiologie périnatale majoritaire (76,6%). **Conclusion** : La paralysie cérébrale est l'une des maladies neuropédiatriques les plus fréquentes à Abidjan. Les causes sont essentiellement périnatales, notamment l'asphyxie dont la prévention pourrait réduire la survenue de nouveaux cas.

**Mots-clés** : Paralysie cérébrale, Enfant, Abidjan.

#### SUMMARY

**Introduction**: In many developing countries, the situation of the neuropaediatric diseases, particularly cerebral palsies, is not well documented. The aim of this study was to describe the clinical characteristics of cerebral palsies in Abidjan to contribute to a better knowledge of this disease.

**Patient and methods**: This was a retrospective and descriptive study over a period of four years, from 2013 to 2016, in the consultation unit of the neurology department at the teaching hospital of Yopougon in Abidjan. It included 136 children aged 1 month to 15 years, seen at neuropaediatrics consultations.

**Results**: Cerebral palsies represented 38.5% of the neuropaediatric pathologies. The mean age was 33.3 months. The male sex was predominant. A low birthweight was observed in 23.5% of the children and 5.9% were prematurely. The spastic forms were predominant (83.1%). Epilepsy and language disorders were often associated with cerebral palsies (61% and 22.8% respectively). Perinatal causes were most frequent (47.1%) and the brain suffering was the predominant perinatal aetiology (76.6%).

**Conclusion**: Cerebral palsy is one of the main neuropaediatric diseases in Ivory Coast. The causes are essentially perinatal. The improvement of the follow-up of pregnancies and deliveries could reduce occurrence of new cases.

**Key words**: Cerebral palsy, Children, Abidjan.

## INTRODUCTION

La pathologie neuropédiatrique représente un groupe hétérogène d'affections qui ont la particularité de survenir sur un appareil immature et vulnérable et qui peuvent ainsi engager rapidement le pronostic vital et fonctionnel de l'enfant, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoce et adapté. Dans bien des pays en développement, la situation de ces maladies neuropédiatriques et notamment, des paralysies cérébrales, n'est pas encore clairement documentée. Le but de cette étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des paralysies cérébrales à Abidjan afin de contribuer à une meilleure connaissance de l'affection.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive, sur une période de quatre ans, de 2013 à 2016, dans l'unité de consultation de Neuropédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Yopougon à Abidjan. La population d'étude était représentée par les enfants de 1 mois à 15 ans, reçus et suivis en consultation durant cette période, avec un diagnostic de paralysie cérébrale. La paralysie cérébrale a été retenue sur la présence de troubles du développement psychomoteur constatés avant l'âge de 2 ans, associés à des lésions cérébrales à l'imagerie encéphalique.

Ont été exclus les patients dont les dossiers ne fournissaient pas de réponse à un minimum de  $\frac{3}{4}$  du questionnaire de la fiche d'enquête. Ainsi, 136 dossiers ont été retenus. Les données suivantes ont été recueillies : données socio-démographiques (sexe, âge), motif de consultation, antécédents médicaux, données de l'examen clinique et le diagnostic final retenu. Nous avons analysé ces aspects épidémiologiques et cliniques à l'aide du logiciel Epi-info.

## RÉSULTATS

Les enfants atteints de paralysie cérébrale représentaient 38,5% (136/353) des patients suivis pour affection neuropédiatrique au cours de la période d'étude. L'âge moyen des enfants atteints était de 33,3 mois, avec des extrêmes de 1 à 180 mois. La tranche d'âge

des moins de 5 ans constituait 80,9% de notre série. On notait une sex-ratio de 1,26.

Un petit poids de naissance était noté chez 23,5% des enfants et 5,9% étaient nés prématurés.

Les formes spastiques étaient les plus rencontrées avec 83,1% des cas (113/136). Il s'agissait de la tétraplégie (33,8% soit 46 cas), de l'hémiplégie (28,7% soit 39 cas), de la dipplégie (12,5% soit 17 cas) et de la monoplégie (8,1% soit 11 cas). Les autres formes, notamment la choréo-athétose, l'ataxie cérébelleuse et les formes mixtes étaient retrouvées respectivement dans 3,7% (n = 5), 2,2% (n = 3) et 11% (n = 15) des cas.

L'épilepsie (61% soit 83 cas) et les troubles du langage (22,8% soit 31 cas) étaient souvent associés à la paralysie cérébrale. L'incidence de l'épilepsie était plus élevée dans les formes spastiques (81,8%), principalement dans la tétraplégie (50%). Elle était notée dans 3,6% des formes athétosiques, 2,4% des formes ataxiques et 12,1% des formes mixtes.

Les causes périnatales et postnatales étaient plus fréquentes, respectivement 47,1% (soit 64 enfants) et 38,2% (soit 52 enfants). La souffrance cérébrale était l'étiologie périnatale majoritaire (76,6%), suivie de la prématurité (12,5%) et l'ictère néonatal (10,9%). L'état de mal convulsif était la principale étiologie postnatale (69,2%), suivi des infections (25%) (**Tableau I**).

**Tableau I** : Répartition des enfants présentant une paralysie cérébrale selon les causes postnatales

Causes	Nombre	Pourcentage (%)
Etat de mal convulsif	36	69,2
Traumatisme	2	3,8
Méningite	4	7,7
Tumeurs	1	2
Infections néonatales	9	17,3
Métaboliques	0	0
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Les causes anténatales étaient incriminées dans 5,1% des cas soit 7 cas, représentées par les malformations cérébrales. Dans 9,6% des cas (soit 13 enfants), l'étiologie était indéterminée.

## DISCUSSION

La prévalence de la paralysie cérébrale, à 38,5% au sein des affections neuropédiatriques à Abidjan, était plus élevée que pour les autres auteurs africains. Elle était de 20% en 2008 à Yaoundé, 18,4% à Yaoundé en 2015 et 16,2% à Ibadan en 1991 [1-3]. Cette fréquence relativement élevée pourrait s'expliquer par le fait que l'unité de Neuropédiatrie du CHU de Yopougon constitue un centre de référence.

L'âge moyen était de 33,3 mois avec des extrêmes de 1 à 180 mois. Ces résultats sont proches de ceux de Lagunju et al. de Mbonda et al., de Nguéack et al. et de Bediang qui rapportaient respectivement un âge moyen de 28,4 mois, 31,7 mois, 31,9 mois et 37,9 mois [1,2, 4,5].

Par ailleurs, 80,9% des enfants de notre série avaient moins de 5 ans. Nguéack et al. rapportaient aussi une proportion de 85,1% d'enfants de moins de 5 ans [2]. Ces résultats montrent que les paralysies cérébrales surviennent sur un cerveau immature en pleine croissance, à l'âge auquel l'enfant acquiert une motricité volontaire effective [6].

Il existait une prédominance masculine (sex-ratio de 1,26). Cette prédominance a été aussi observée par Motchie et al., Nguéack et al. et Lagunju et al. qui rapportaient respectivement un sex-ratio de 1,3, de 1,6 et de 1,7 [2,4, 7]. Ces résultats confirment les données de la littérature qui indiquent que la fréquence de la paralysie cérébrale est relativement plus élevée chez les patients de sexe masculin. En effet, une étude expérimentale a suggéré que les hormones sexuelles, notamment les œstrogènes, procuraient une protection contre les lésions cérébrales hypoxo-ischémiques (1<sup>ière</sup> cause de paralysie cérébrale dans notre étude) et que, par ailleurs, il existerait une différence neurobiologique entre les neurones

des deux sexes en ce qui concerne notamment leurs réponses à des lésions cérébrales [8].

Dans notre étude, 5,9% des enfants présentant une paralysie cérébrale étaient prématurés et 23,5% avaient eu un petit poids de naissance. Selon Blair et Stanley, en Australie Occidentale, en dépit d'une diminution de l'infirmité motrice cérébrale spastique, il y a eu une augmentation significative de la part liée au faible poids de naissance ou aux nourrissons de petit poids pour le terme [9].

Notre étude notait une prédominance des formes spastiques, également retrouvée par Mbonda, Nguéack et al., Bediang et Peduzzi et al. [1,2, 5,10]. Elle pourrait être liée à la prédominance de la souffrance cérébrale néonatale, première étiologie de la paralysie cérébrale dans notre contexte et première pourvoyeuse des formes spastiques [11].

La région du cerveau atteinte en cas de paralysie cérébrale n'est pas parfaitement circonscrite et n'est rarement impliquée que dans la fonction motrice; ainsi, des lésions au niveau des autres sphères de développement sont fréquentes [12]. Dans notre étude, les principaux troubles associés à la paralysie cérébrale étaient l'épilepsie et les troubles du langage. L'épilepsie a été notée chez 61% des enfants. L'association fréquente de l'épilepsie à la paralysie cérébrale rapportée par plusieurs auteurs démontre que la paralysie cérébrale constitue un risque majeur de survenue de l'épilepsie dans l'enfance [1, 13,14]. Ceci s'expliquerait par les lésions cérébrales existantes chez la majorité de ces patients.

Selon Leroy Malherbe, 30 à 60% des handicaps de l'enfant auraient une origine périnatale, 20 à 35% une origine prénatale et 5 à 10% une origine post-natale [15]. Dans notre étude, les causes les plus probables de la paralysie cérébrale ont été principalement périnatales (44,4%). Tous les auteurs incriminent les causes périnatales, comme étiologie prédominante des paralysies cérébrales [1,2, 16,17]. La prématurité serait la cause principale en Occident, alors que les études menées en Afrique incriminaient plutôt la souffrance cérébrale néonatale par asphyxie périnatale

[1,2, 10,17-19]. Ceci s'expliquerait par l'insuffisance des plateaux techniques pour une prise en charge adéquate des femmes enceintes, des accouchements dystociques, des souffrances néonatales et des affections du système nerveux central dans les pays en développement.

## CONCLUSION

La paralysie cérébrale, avec un taux de 38,5%, est l'une des affections les plus fréquentes en consultation de neuropédiatrie à Abidjan. Les aspects cliniques sont dominés par les formes spastiques (83,1% des cas) et une fréquente association à l'épilepsie (61% des cas). Les causes sont essentiellement périnatales (47,1%), avec en premier lieu, l'asphyxie. Les conséquences de la paralysie cérébrale sur le développement neurologique des enfants atteints et les répercussions sociales dues au handicap qu'elle entraîne méritent que le suivi pré-, per- et post-natal soit intensifié pour la réduction de nouveaux cas.

## REFERENCES

1. **Mbonda E, Nguetack S, Chiabi A, Djampou NE, Pondy OA, Mbassi AH, et al.** Epilepsie chez les enfants atteints d'Infirmité Motrice Cérébrale: à Propos de 412 Observations à Yaoundé, Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health* 2011; 8(1):1-5.
2. **Nguetack S, Ngouo AT, Chiab A, Mah E, Enoh J, Moifo B et al.** Aspect cliniques et étiologiques des infirmités motrices cérébrales chez l'enfant à Yaoundé à propos de 134 cas à l'HGOPY (Cameroun). *Journal of Medicine and health sciences* 2015; 16(1): 4-5.
3. **Nottidge VA, Okogbo ME.** Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33(3):241-5.
4. **Lagunju IOA, Adedokun BO, Fatunde OJ.** Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *Afr J Neurol Sci* 2006; 25:29-37.
5. **Bediang GW.** Aspects cliniques, étiologiques et scannographiques des infirmités motrices cérébrales de l'enfant à Yaoundé. Th Med; Université de Yaoundé I: 2008.
6. **Kotagal P and Luders OH, editors.** The Epilepsy: Aetiology and Prevention. San Diego: Academic press; 1999.
7. **Motchie F.** Infirmités motrices cérébrales: Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques. Th Med; Université de Yaoundé I: 1992.
8. **Johnston MV, Hagberg H.** Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(1):74-8.
9. **Blair E, Stanley JF.** An epidemiological study of cerebral palsy in western Australia: spastic cerebral palsy and associated factors. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24(5):566-75.
10. **Peduzzi M, Defontaine E and Misson JP.** Epilepsie chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale. *Rev Med Liege* 2006; 61:237-9.
11. **Yudkin PL, Johnson A, Clover LM, Murphy KW.** Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1995; 9(2):156-70.
12. **Al-Sulaiman A.** Electroencephalographic findings in children with cerebral palsy: a study of 151 patients. *Funct Neurol* 2001; 16:325-38.
13. **Hundozi-Hysenaj H and Boshnjaku-Dallku I,** Epilepsy in children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Neurology* 2008; 6:43-6.
14. **Hadjipanyaris A, Hadjichristodoulou C, and Youroukos S,** Epilepsy in patients with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 1997; 39:659-63.
15. **Leroy-Malherbe V.** Infirmité motrice cérébrale. Déficience motrice et situation de handicap. Ed. AFP 2002; 153-62.
16. **Fall I.** Etude rétrospective sur l'infirmité motrice d'origine cérébrale à Dakar. Th Med; Université Cheik Anta Diop de Dakar (Sénégal): 2009.
17. **Moifo B, Nguetack S, Zeh OF, Obi FA, Tambe J, Mah E, et al.** Computed tomography findings in cerebral palsy in Yaounde Cameroon. *JAIM* 2013; 1:p3.
18. **Marchal F, Quentin V.** Lésions cérébrales précoces et troubles cognitifs. Pathologies neurologiques congénitales. Mémoire D.U. Réhabilitation Neuropsychologique. Saint Maurice (France), 2008.
19. **Couderc A, Fermex C.** Comparaison des qualités psychométriques de deux échelles pédiatriques utilisées dans la paralysie cérébrale. Mémoire de bachelor; HES Geneve (suisse): 2013;p11.



**Thrombose veineuse profonde d'origine tuberculeuse : à propos d'un cas observé au  
Complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine)  
Deep vein thrombosis due to tuberculosis: a case observed at Pediatric Complex of Bangui  
(Central African Republic)**

Sepou Yanza M-C-A<sup>1</sup>, Houndjahoue F<sup>1,3</sup>, Castagna E<sup>2,3</sup>, Granga Daouya D<sup>3</sup>, Gody J-C<sup>1</sup>

1-Unité de Soins intensifs pédiatriques, Complexe Pédiatrique de Bangui

2-Unité des Urgences pédiatriques, Complexe Pédiatrique de Bangui

3-Emergency International NGO

Auteur correspondant : YANZA MCA, BP : 3223, Bangui, RCA. Email: [sepouyanzamarie@yahoo.fr](mailto:sepouyanzamarie@yahoo.fr)

## RESUME

La tuberculose est un facteur de risque de maladies thromboemboliques. Nous rapportons le cas d'une fille de dix ans qui a présenté un premier épisode de thrombose veineuse profonde découverte devant une douleur du membre pelvien droit avec œdème et impotence fonctionnelle, confirmée par un échodoppler des vaisseaux de la cuisse. Lors de la recherche de la cause, la tuberculose pulmonaire a été diagnostiquée selon les critères de l'Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. La patiente a été mise sous des antituberculeux associés à l'héparine de bas poids moléculaire relayée par l'anti vitamine K. L'évolution a été favorable. Il conviendrait en l'absence de diagnostic microbiologique de la tuberculose dans les pays à ressources limitées, d'évoquer une tuberculose devant toute thrombose veineuse profonde associée à une pneumonie.

**Mots clés :** Thrombose veineuse profonde, tuberculose, enfant, Bangui.

## SUMMARY

Tuberculosis is a risk factor for thromboembolic diseases. This case study is based on a 10-year-old female patient who first consulted with deep vein thrombosis symptoms including pain of the right pelvic limb, oedema and functional impotence. The diagnosis was confirmed by a Doppler ultrasound of the thigh vessels. While investigating for the possible aetiology, pulmonary tuberculosis was diagnosed according to the criteria of the International Union against Tuberculosis and Respiratory Diseases. The patient was successfully treated with anti-tuberculosis drugs along with low-molecular weight heparin and antivitamin K. In limited resources setting where microbiological diagnosis of Tuberculosis is not available, tuberculosis should be considered whenever a deep vein thrombosis is associated with pneumonia.

**Key words:** Deep vein thrombosis, tuberculosis, child, Bangui.

## INTRODUCTION

La tuberculose est une infection qui existe encore dans les pays en voie de développement. Plus de 90% du total mondial des cas et des décès y surviennent [1]. Les complications vasculaires consécutives à un état d'hypercoagulabilité, bien que rare peuvent s'y associer et parfois constituer une circonstance de découverte. Les fréquences rapportées dans la littérature varient de 1,5 % à 3,4 % [2-4]. Nous rapportons ici le cas d'une fille âgée de dix ans admise dans l'unité de soins intensifs du complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine), pour la prise en charge d'une

thrombose veineuse du membre pelvien droit associée à une pneumonie chez qui le diagnostic de tuberculose a été retenu et discutons des particularités des investigations utiles au diagnostic.

## OBSERVATION

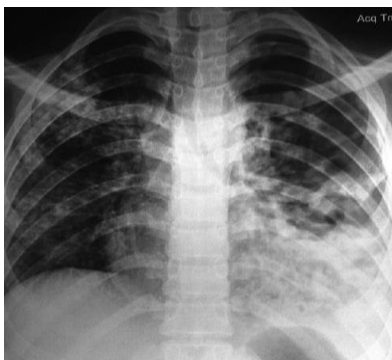
Il s'agissait d'une fille de dix ans, admise aux soins intensifs en décembre 2016 pour une douleur thoracique à type de constriction, une toux sèche et une dyspnée d'installation progressive. Le début de sa maladie remonterait à une semaine marqué par une douleur du membre pelvien droit. Il s'agissait d'une douleur

d'installation brutale, à type de tension, d'intensité progressive non calmée par le paracétamol avec une sensation d'engourdissement rendant pénible la marche. Puis étaient apparues une impotence fonctionnelle du membre et une fièvre. Les antécédents étaient sans particularité notamment en matière de contact tuberculeux. Elle présentait à l'admission, une altération de l'état général avec un IMC égal à 12,89 (z-score: -2 -3) et une fièvre à 38,9°C. Une grosse jambe droite douloureuse et une attitude antalgique en flexion du membre avaient été observées (Figure 1).



**Figure 1:** Tuméfaction du membre inférieur droit à l'admission

Le score de Wells était estimé à 4. La sensibilité du membre était conservée. Les pouls poplités et pédieux étaient bien perçus. Elle présentait par ailleurs un syndrome de condensation pulmonaire, une hépatomégalie sensible et une hémoptysie. Il y avait des opacités hétérogènes non systématisées à la base pulmonaire gauche et diffuses à droite (Figure 2).



**Figure 2 :** Radio pulmonaire de face avec des opacités hétérogènes non systématisées de la base pulmonaire gauche

Une thrombose de la veine fémorale droite avait été notée à l'échographie doppler. La recherche de bacilles acido-alcool-résistant était négative. L'intradermoréaction à la tuberculine et le dosage des D-dimères n'étaient pas disponibles. Le diagnostic d'une tuberculose à bacilloscopie négative associée à une thrombose veineuse profonde avait été évoqué. La patiente avait été mise sous héparine de bas poids moléculaire, puis sous antivitamine K et antituberculeux avec la rifampicine, isoniazide, éthambutol et pyrazinamide. Des mesures hygiéno-diététiques à types de mobilisation précoce du membre et d'alimentation hypercalorique avaient été prises. L'évolution était favorable avec une régression des signes généraux, locaux et respiratoires. Le suivi en ambulatoire après six mois était satisfaisant (Figure 3).



**Figure 3:** Radiographie pulmonaire de contrôle après trois mois de traitement anti tuberculeux sans anomalie

## DISCUSSION

Le diagnostic de la tuberculose de l'enfant reste difficile [5]. Il repose sur un faisceau d'arguments. Selon l'Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires, en absence d'une bacilloscopie positive, le diagnostic est évoqué en présence d'au moins deux des trois caractéristiques suivantes : la notion de contact tuberculeux, les signes physiques évocateurs et les signes radiographiques [6]. Chez la patiente, il avait été retrouvé un syndrome d'imprégnation tuberculeuse fait d'asthénie, d'amaigrissement, de fièvre au

long court et d'une toux chronique associé à des images radiographiques suggestives.

La thrombose veineuse profonde peut compliquer une tuberculose pulmonaire chez l'enfant ou en être une circonstance de découverte [4, 7-9]. Plusieurs sites peuvent être impliqués. Il peut s'agir des veines hépatiques, de la veine cave inférieure ou de la veine porte qui peuvent rester asymptomatiques ou se manifester par des douleurs abdominales, des manifestations d'une ischémie intestinale ou d'un infarctus intestinal d'origine veineuse. Les veines cérébrales peuvent également être concernées entraînant des troubles de la conscience ou des signes neurologiques localisés. Il en est de même de la veine rétinienne centrale dont l'atteinte peut se manifester par une diminution de l'acuité visuelle, caractérisée typiquement au fond d'œil par une dilatation et une tortuosité de l'ensemble des veines rétiniennes, un œdème papillaire, des hémorragies disséminées et un œdème maculaire [10-12].

Plusieurs mécanismes seraient à la base de la survenue de l'état d'hypercoagulabilité responsable des complications thromboemboliques. Le taux élevé de fibrinogène entraverait le processus de fibrinolyse, associé à une baisse de l'antithrombine III et de la protéine C à l'origine de l'état d'hypercoagulabilité au cours de la tuberculose [4, 7-9]. Le taux élevé des anticorps anti phospholipides détectés dans la tuberculose et leur interaction avec la protéine S pourrait également contribuer au phénomène d'hypercoagulabilité [8]. Bien que les études sur l'activité de la prothrombine dans la tuberculose ne soient pas légion, il semble que l'hypoprothrombinémie plutôt que l'hyperactivité de la prothrombine soient fréquente dans la tuberculose [8, 9].

Tous les trois composants de la triade de Virchow à savoir l'hypercoagulabilité, la stase veineuse et la lésion endothéliale joueraient un rôle dans la pathogenèse de la thrombose [13]. Les cytokines pro-inflammatoires libérées dans le processus de la maladie tuberculeuse ren-

dent aussi l'endothélium vasculaire plus thrombogène avec une production plus accrue des protéines de coagulation au niveau hépatique [9, 14]. Les limites du plateau technique à Bangui n'ont pas permis d'explorer l'hypercoagulabilité. Par ailleurs, les adénopathies profondes peuvent comprimer les vaisseaux, favorisant ainsi la stase veineuse et une thrombose sans la participation directe des troubles de l'hémostase [9]. Ces risques d'hypercoagulabilité associés à l'alitement prolongé précipitent la survenue de la thrombose. Il est probable que cela soit le cas chez la patiente de cette observation. La prophylaxie de la maladie thromboembolique devra être discutée dans les cas de tuberculose pulmonaire [2, 15, 16].

L'héparine de bas poids moléculaire reste le traitement de choix chez les enfants atteints de thrombose veineuse profonde en raison de son maniement plus facile et de son efficacité. La durée initiale recommandée du traitement anticoagulant est de trois à six mois, avec une possibilité de poursuite ultérieure si les facteurs de risque pro thrombotiques persistent [17, 18]. Des ajustements de la dose de warfarine pourraient être nécessaires pour maintenir son efficacité thérapeutique. Le suivi à long terme après l'interruption du traitement anticoagulant est nécessaire afin de dépister précocement le syndrome post-thrombotique qui pourraient se manifester dans un délai de deux à dix ans [19].

## CONCLUSION

La tuberculose pulmonaire peut se compliquer de thrombose veineuse profonde. Celle-ci peut être au premier plan comme ce fut le cas dans la présente observation. Il est donc souhaitable que les pédiatres soient attentifs à cette complication qui reste une cause de mort subite chez le patient tuberculeux. Son identification par l'échographie doppler et le traitement précoce par des anticoagulants associé aux antituberculeux pourraient contribuer à la réduction de la morbidité et la mortalité liées à la tuberculose.

## REFERENCES

- 1-Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Le traitement de la tuberculose: principes à l' intention des programmes nationaux. 3<sup>em</sup> édition. 2003. 110p.
- 2-Berthé A, Diop MM, Touré PS, Faye FA, Diop BM, Ka MM. Tuberculose et maladie thromboembolique, une association redoutable non fortuite. *Rev Afr Med Interne* 2014;1(2):38-40.
- 3- Shimi A, Houari N, Harrandou M, Khatouf M, Kanjaa N. Spondylodiscite tuberculeuse compliquée d'une ischémie aiguë des membres inférieurs. A propos d'un cas. *Pan Afr Med J* 2011;8(45):1-5.
- 4- Kechaou I, Cherif E, Ben Hassine L, Khalfallah N. Deep vein thrombosis and tuberculosis: a causative link?. *BMJ Case Rep* 2014;2014:1-2.
- 5-Ba ID, Ba A, Faye APM, Thiongane, Deme/Ly I, Ba M, et al. La tuberculose de l'enfant au Sénégal. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Med Afr Noire* 2015;62:200-206.
- 6-Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Guide de diagnostic et de prise en charge de la tuberculose chez l'enfant. 2013. 36p.
- 7-Goncalves IM, Alves DC, Carvalho A, do Ceu Brito M, Calvario F, Duarte R. Tuberculosis and venous thromboembolism: a case series. *Cases J* 2009;2(9333):1-4.
- 8-Kouismi H, Laine M, Bourkadi JE, Iraqi G. Association deep vein thrombosis with pulmonary tuberculosis. *Egypt J Chest Dis Tuberc* 2013;62:541-543.
- 9-Sangani J, Mukherjee S, Biswas S, Chaudhuri T, GhoSh G. Tuberculosis and Acute Deep Vein Thrombosis in a Paediatric Case. *J Clin Diagn Res* 2015;9(6):1-2.
- 10-Hatz K, Prünke C. Occlusions veineuses rétinienes «Nouveaux» et «anciens» traitements d'une affection du ressort de l'ophtalmologie et de la médecine interne. *Forum Med Suisse* 2012;12(8):170-174.
- 11-Condat B. Thrombose de la veine porte. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30(10):1170-1176.
- 12-Guenifi W, Boukhrissa H, Gasmi A, Rais M, Ouyahia A, Hachani A, et al. Cerebral venous thrombosis during tuberculous meningoencephalitis. *J Mal Vasc* 2016;41(3):210-4.
- 13-Symons BP, Westaway M. Virchow's Triad an spinal manipulative therapy of the cervical spine. *J Can Chiropr Assoc* 2001;45(4):225-231.
- 14- Gupta A, Mrigpuri P, Faye A, Bandyopadhyay D, Singla R. Pulmonary tuberculosis. An emerging risk factor for venous thromboembolism: A case series and review of literature. *Lung India* 2017;34(1):65-69.
- 15-Wilde JT. The investigation of a patient with unexpected venous thrombosis. *Postgrad Med J* 1995; 71: 720-724.
- 16- ElFekih L, Oueslati I, Hassene H, Fenniche S, Belhabib D, Megdiche ML. Association thromboses veineuses profondes avec tuberculose pulmonaire. *Tunis Med* 2009;87(5): 328-329.
- 17- Chandrashekara CM, George MA. The popliteal vein thrombosis in a pediatric patient: a case report. *J Orthop Case Rep* 2016;6(2): 72-74.
- 18- Greene LA, Goldenberg NA. Deep vein thrombosis: thrombolysis in the pediatric population. *Semin Intervent Radiol* 2012;29:36-43.
- 19- Avila ML, Pullenayegum E, Williams S, Yue N, Krol P, Brandao LR. Postthrombotic syndrome and other outcomes of lower extremity deep vein thrombosis in children. *Blood* 2016; 128(14):1862-1869.

## Evaluation de l'allaitement maternel exclusif chez les enfants de 0 à six mois dans le district de Tchaoudjo (Togo).

### Evaluation of exclusive breastfeeding in under six months old children in Tchaoudjo district (Togo)

Djadou KE<sup>1</sup>, Agbeko F<sup>2</sup>, Guédéhoussou T<sup>2</sup>, Dizewé K<sup>2</sup>, Azoumah KD<sup>3</sup>, Agbèrè AD<sup>2</sup>

1 Service de pédiatrie, CHU- Sylvanus Olympio, BP 57, Lomé, Togo

2 Service de pédiatrie, CHR - Lomé commune, Lomé, Togo

3 Service de pédiatrie, CHU Kara, Togo, BP 18 Kara Togo

#### RESUME

**Introduction :** le lait maternel seul est l'aliment de prédilection des enfants de moins de six mois. Ce mode d'alimentation n'est pas toujours bien respecté ; d'où cette étude pour évaluer la pratique de l'allaitement maternel exclusif chez les nourrissons de 0 à six mois dans le district de Tchaoudjo. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique conduite du 02 mai au 29 juillet 2017 auprès des mères de nourrissons de 0 à six mois. La technique par sondage aléatoire simple était utilisée pour choisir les cibles. **Résultats :** L'étude avait concerné 374 mères. L'âge moyen des mères était 27,5 ans avec des extrêmes de 15 et de 49 ans, le niveau primaire (38,8%) et les ménagères (71,1%) étaient majoritaires, 72,2 % avaient pratiqué l'AME. Les facteurs influençant positivement la pratique de l'AME étaient, l'accouchement dans un centre de santé, l'assistance de l'accouchement par un personnel qualifié, la prise de décision d'allaiter au cours de la grossesse et le soutien du conjoint à l'AME. **Conclusion :** La pratique de l'AME était de 72,2% chez les nourrissons de 0 à six mois à Tchaoudjo et des facteurs l'influençant ont été identifiés en vue de l'améliorer.

**Mots clés :** Allaitement maternel exclusif, mère, nourrisson, Togo.

#### SUMMARY

**Introduction:** Breastfeeding is the alone feeding of predilection in under six months old children. It is unregistered that this method of feeding is not respected; it is why this study is beginning to evaluate exclusive breastfeeding practice (EBP) in under six months children in Tchaoudjo district of Togo. **Methods:** it was transversal, descriptive, and analytic study from May 2 to July 29 in 2017. Children aged under 6 months' mothers were included. Technic by sondage simple uncertain was used to choice targets. **Results:** Study concerned 374 women. Their mean age was 27,5 years old whose extremes were 15 and 49 years; primary level (38,8%) and housewives (71,1%) were majority, 72,2% practiced exclusive breastfeeding. Influencing factors whose influence positively EBP were, delivery in dispensary, decision to breastfeed in pregnancy and husband support. **Conclusion:** EBP was 72,2% in under 6 years old children in Tchaoudjo and influencing factors were identified.

**Key-words:** exclusive breastfeeding practice, mother, under 6 months infant, Togo.

#### INTRODUCTION

Un allaitement maternel optimal et des habitudes alimentaires adéquates sont fondamentaux pour la santé, la croissance, le développement et la survie des enfants [1]. Il permet le développement harmonieux et l'épanouissement de l'enfant. De ce fait, pour avoir une croissance, un développement et une santé optimaux, le nourrisson doit être allaité exclusivement pendant les six premiers mois de la vie et recevoir une alimentation de complément jusqu'à l'âge de deux ans en plus du lait maternel [2].

La proportion des enfants exclusivement allaités au sein au cours des 6 premiers mois était de 58,0% et 12,0% des enfants recevaient d'autres aliments avant le début de l'allaitement maternel en 2013 [3]. Malgré l'existence des recommandations sur la promotion de l'AME au Togo, on assiste au recul de sa pratique avec des conséquences néfastes telles que le taux élevé de la malnutrition chronique de 29,0% dans la région centrale constaté lors de la troisième enquête démographique et de santé (EDST-III) de 2013 [3].

Ainsi, les objectifs fixés étaient d'identifier les caractéristiques sociodémographiques des mères, de leurs conjoints et des nourrissons de 0 à six mois dans la pratique de l'allaitement, de déterminer les différents modes d'allaitement des nourrissons de 0 à six mois et d'identifier les facteurs entravant la pratique de l'AME.

#### METHODES

Il s'agissait d'une étude de type transversal, descriptif et analytique qui a été conduite du 02 mai au 29 juillet 2017. Les mères retenues pour faire partie de cette étude étaient celles ayant des nourrissons âgés de 0 à six mois résidant dans le district de Tchaoudjo et acceptant de participer à l'étude. Tchaoudjo a pour chef-lieu Sokodé, situé au centre du pays à 350 km de Lomé fait partie des 44 districts sanitaires du pays.

La méthode d'échantillonnage probabiliste par sondage aléatoire simple a été utilisée pour le choix des six formations sanitaires. La taille de l'échantillon pour les mères a été calculée à partir de la formule de SCHWARTZ suivante : soit  $n$  le nombre des mères à enquêter,  $n = pq Z_{\alpha}^2 / i^2$  ( $p$ , taux de prévalence de l'allaitement exclusif est de 0,58 et  $i$  de 0,05). D'après cette formule, la taille minimale de l'échantillon est de 374 mères d'enfants de 0 à six mois. Le nombre de nourrissons de 0 à six mois à enquêter par aire sanitaire est donc obtenu en multipliant l'effectif total des nourrissons de 0 à six mois dans l'aire sanitaire par la valeur de la constante de proportionnalité  $k = 0,3085$ . L'enquête a été réalisée par douze agents de santé (six infirmiers auxiliaires d'Etat et six agents de santé communautaire) répartis en six binômes après avoir été formés. Elle a été conduite du 02 mai au 29 juillet 2017.

Une autorisation auprès des autorités sanitaires et administratives de la préfecture de Tchaoudjo a été obtenue avant le début de l'étude. L'étude a été menée dans le strict respect des populations, de leurs valeurs culturelles et dans l'anonymat. Le comité d'éthique de la région centrale a autorisé l'enquête. Le test statistique du khi carré a été utilisé avec un seuil de 5% pour tester la relation significative entre la pratique de l'AME et

les variables (lieu et mode d'accouchement, période de décision d'allaiter, soutien du conjoint, état de santé du nourrisson, profession du conjoint) qui l'influencent.

#### RESULTATS

Au total 374 mères ayant des nourrissons de 0 à six mois ont été enquêtées. La majorité des mères (59,9%) vivaient en milieu rural. L'âge moyen des mères enquêtées était de 27,5 ans avec des extrêmes de 15 et 45 ans. Près de 319 sur 374 mères soit 85,3% avaient accouché dans un centre de santé et 90,4% des accouchements étaient par voie basse. La moyenne d'âge des nourrissons était de 3,33 mois et la sex-ratio était de 0,89.

La totalité des mères enquêtées avait mis leur nouveau-né au sein dès la naissance et la mise au sein dans l'heure qui a suivi l'accouchement a été fait chez (53,5%) des mères. La quasi-totalité des mères (97,6%) avait donné du colostrum à leur nouveau-né à la naissance. Une mère sur cinq (20,1%) avait donné à son nourrisson autre aliment avant la première mise au sein. Près de trois mères sur quatre soit 72,2% avaient déclaré avoir nourri leur nourrisson de moins de 6 mois au sein de façon exclusive. La majorité des mères enquêtées (55,6%) donnaient le sein à leur nourrisson plus de huit fois par jour et le personnel de santé était leur principale source d'information (53,2%). Près de neuf mères sur dix soit 87,8% avaient déclaré avoir le soutien de leur conjoint à l'AME. Les raisons évoquées par les mères pour pratiquer l'AME étaient la croissance des nourrissons (38,4%) et l'éviction des maladies.

La diversification des aliments s'était faite chez 104 des nourrissons soit 27,8%. L'eau et la bouillie (63,5%) étaient les aliments les plus introduits par les mères en plus du lait maternel avant 6 mois. L'eau de puits était la plus donnée (60,6%). Parmi les mères ayant introduit des aliments en plus du lait maternel avant six mois, 69,9% avaient donné de la bouillie locale à base de mil ou de maïs contre 30,1% de bouillie de céréale enrichie. Le biberon était le récipient le plus utilisé (42,3%) par les mères pour l'administration des aliments au nourrisson avant six mois. Les raisons évo-

quées pour introduire les aliments avant six mois étaient la pression de l'entourage (34,6%) et le manque de lait (27,9%). Le milieu rural était le facteur lié aux caractéristiques sociodémographiques des mères influençant positivement la pratique de l'AME.

Les facteurs positifs associés à la pratique de l'AME étaient l'accouchement dans un centre de santé, assistance de l'accouchement par un personnel qualifié, la prise de décision à allaiter au cours de la grossesse et le soutien du conjoint à l'AME (Tableau I).

**Tableau I** : Représentation des facteurs liés à l'accouchement et à l'entourage influençant la pratique de l'allaitement maternel exclusif (AME).

	AME		MIXTE		p
	Effectif (n=270)	%	Effectif (n=104)	%	
<b>Lieu d'accouchement</b>					
Centre de santé	238	74,6	81	25,4	0,018
Domicile	32	58,2	23	41,8	
<b>Mode d'accouchement</b>					
Césarienne	29	80,6	7	19,4	0,33
Voie basse	241	71,3	97	28,7	
<b>Accoucheur</b>					
Grand-mère	28	54,9	23	45,1	0,0002
Matrone	27	79,4	7	20,6	
Personnel de santé qualifié	215	74,4	74	25,6	
<b>Période de décision d'allaiter</b>					
Accouchement	81	65,3	43	34,7	0,04
Accouchement/Grossesse	34	85,0	6	15,0	
Grossesse	155	73,8	55	26,2	
<b>Soutien du conjoint</b>					
Non	33	44,0	42	56	<0,001
Oui	237	79,3	62	20,7	
<b>Etat de santé nourrisson</b>					
Non	265	72,2	102	27,8	0,70
Oui	5	71,4	2	28,7	
<b>Profession du conjoint</b>					
Artisan	84	70,6	35	25,8	0,78
Chauffeur	23	74,2	8	29,7	
Commerçant	19	59,4	13	40,6	
Cultivateur	102	73,9	36	26,1	
Elève/Etudiant	9	81,8	2	18,2	
Fonctionnaire	33	76,7	10	26,1	

## DISCUSSION

L'étude avait concerné 374 mères. L'âge moyen était 27,5 ans avec des extrêmes de 15 et de 49 ans, le niveau primaire (38,8%) et les ménagères (71,1%) étaient majoritaires, 72,2 % avaient pratiqué l'AME. Les facteurs influençant positivement la pratique de l'AME étaient, l'accouchement dans un centre de

santé, l'assistance de l'accouchement par un personnel qualifié, la prise de décision d'allaiter au cours de la grossesse et le soutien du conjoint à l'AME. Plus de la moitié des mères (53,5%) ayant opté pour l'AME, avaient mis au sein leur nourrisson dans l'heure qui a suivi leur naissance. Au Bénin et au Maroc, ces performances étaient respectivement de 34%

et 50,4% [4, 5]. L'une des conséquences de la mise tardive au sein était que 20,1% des nourrissons avaient bénéficié d'autres aliments qui pouvaient causer des maladies diarrhéiques. En effet, les aliments donnés avant la première mise au sein, étaient constitués de l'eau seule (48,0%), de l'eau et du sérum (24,0%), de l'eau et la tisane (20,0 %) et de l'eau et du lait artificiel (8,0%).

En 2009, à Bafoussam (Cameroun) 30,3% des mères enquêtées donnaient un aliment avant la première mise au sein. Ces aliments étaient composés de l'eau simple (14,4%), de l'eau sucrée (11,3%), du lait artificiel (3,1%), du glucose (1,0%) et du miel (0,5%) [6]. Alors qu'en 2013, en Algérie 53,0% des nouveau-nés avaient reçu après leur naissance d'autres préparations avant leur mise au sein. Les aliments reçus étaient constitués d'eau sucrée (27,0%), de tisane (19,0%) et du lait artificiel (24,0%) [7]. Les raisons justificatives dans cette présente étude étaient la pression de l'entourage (34,7%), le retard de la montée laiteuse (14,7%). Ces mêmes raisons étaient notées à Bafoussam (Cameroun) en 2009 : l'absence d'écoulement de lait (74,6%) et l'accouchement par césarienne (10,2%) [6]. Cette mise au sein précoce est déterminante pour faire bénéficier aux nourrissons du colostrum qui contient de la vitamine A et des anticorps maternels [1].

Près de trois mères sur quatre soit 72,2% avaient pratiqué l'AME dans cette étude. A Lomé, en 2010, 72,7% des enfants de moins de 6 mois étaient sous l'AME [8]. Ce taux élevé de l'AME résulterait des conseils reçus sur la promotion de l'allaitement maternel par les 85,3% des mères ayant accouché dans les formations sanitaires. Il peut s'agir probablement aussi d'un biais lié au caractère déclaratif de ces données. Plus de la moitié (55,6%) des mères ayant opté pour l'AME avait donné le sein à leur nourrisson plus de huit fois par jour et 29,6% des mères leur avaient donné à la demande. A Lomé, en 2010, 57,2% des mères donnaient à téter à leur nourrisson plus de huit fois par jour y compris la nuit [8]. Donc, faire téter un nourrisson plus de huit fois par jour et à la demande sont des interventions permettant de couvrir leurs besoins

nutritionnels. Les principales raisons citées par les 72,2 % des mères pratiquant l'AME, étaient que le lait maternel permettait une bonne croissance (38,5%), d'éviter les maladies (33,5%), d'éviter une nouvelle grossesse (planification familiale) (13,1%). Pour d'autres auteurs, 93% des mères connaissaient les bienfaits du lait maternel tels que la relation privilégiée mère-enfant (41%), les bienfaits de l'allaitement maternel pour la mère (34%) et la facilité d'utilisation (7%) [5].

Pour l'OMS, l'AME permet une réduction du risque de nombreuses infections périnatales, d'infections aiguës des voies respiratoires inférieures et de diarrhées chez le nourrisson [9]. Celles qui avaient pratiqué l'AME, avaient comme principales sources d'information le personnel de santé (53,2%) et les ASC (23,2%). En 2010, à Tunis, seulement 17,0% des mères avaient été informées sur les avantages et l'intérêt de l'allaitement maternel. Leurs principales sources d'information étaient les parents (58 %), les médecins (23 %) et les sages-femmes (19%) [10]. Plus d'une mère sur quatre (27,8%) avait introduit des aliments en plus du lait maternel avant 6 mois. Les aliments introduits étaient composés de l'eau seule (10,6%), de l'eau en association avec de la bouillie (63,5%). De même, en 2011 à Yaoundé, plus de la moitié des 310 mères interrogées avaient introduit d'autres aliments avant 4 mois et que l'âge moyen de sevrage était de 3,56 mois [11]. L'introduction des aliments de complément, par rapport à l'âge de 6 mois recommandé par l'UNICEF était donc relativement précoce [2]. Aussi avons trouvé que l'origine de l'eau donnée était les puits pour 60,6%. Les bouillies données étaient constituées pour 69,9% de farine de maïs ou de sorgho à laquelle on a ajouté du colorant extrait des tiges de sorgho contre 30,1% de bouillie enrichie.

L'introduction précoce d'une alimentation complémentaire chez les nourrissons de moins de 6 mois pourrait poser des problèmes financiers aux mères et ne permettrait pas de gérer les complications qui pourraient survenir chez ces nourrissons. Ces complications peuvent inclure le cercle vicieux de la diarrhée et de la malnutrition, ce qui peut entraîner une



augmentation de la mortalité infantile [12]. En plus, ces aliments étaient plus donnés avec le biberon 42,3%. Ce mode d'administration des aliments aux nourrissons de moins de 6 mois constituait un facteur de risques d'infection.

En effet, l'entretien inadéquat des biberons pourrait poser un problème de santé publique (infections digestives) surtout que la majorité de ces mères utilisaient de l'eau de puits non traitée. La bouillie non enrichie donnée à ces nourrissons ne pourrait pas couvrir leurs besoins nutritionnels, donc ne permettrait pas un bon développement staturo-pondéral. Il a été relevé un lien statistiquement significatif entre la réussite de la pratique de l'AME et le lieu de résidence des mères ( $p=0,005$ ). Les mères résidant en milieu rural avaient davantage pratiqué l'AME (77,7%) que celles du milieu urbain (64,0%) à cause de la disponibilité des substituts de lait maternels (SLM) dans les pharmacies en ville. Les mêmes observations étaient faites au Liban où les mères des campagnes allaitaient exclusivement leurs enfants plus que celles des villes. Dans ce pays, généralement, les mères en milieu rural ne travaillaient pas à l'extérieur de la maison et elles étaient davantage disponibles pour nourrir leur enfant à la demande. Par contre, dans les villes, les mères fonctionnaires n'allaitaient pas exclusivement parce que non seulement elles étaient absentes toute la journée mais aussi elles avaient un pouvoir d'achat élevé qui leur permettait d'acheter les substituts du lait maternel. En revanche, certains auteurs avaient trouvé que les mères en milieu urbain avaient pratiqué l'AME plus que celles en milieu rural.

Au Malawi, l'existence des comités de soutien à l'allaitement maternel aidait les mères en ville. Il était aussi possible que les mères des campagnes soient accablées par les activités lourdes (travail au champ) pour assurer l'alimentation de la famille, ce qui les avait amenées à abandonner très tôt l'allaitement maternel exclusif par manque de disponibilité et de soutien [13,15].

L'accouchement dans un centre de santé était un facteur important associé à la réussite de l'AME pendant les six premiers mois ( $p = 0,018$ ). Ainsi, sur les 85,3% des mères

ayant accouché dans un centre de santé, la majorité (74,6%) avait pratiqué l'AME. La situation était la même au Niger ( $p < 0,001$ ) [14] en 2012. Il est probable que cela soit en rapport avec la fréquentation des services de santé, lieu de promotion de l'AME. Cette relation était aussi trouvée au Nigeria en 2010 [16]. Dans la présente étude, les mères ayant un suivi de leur accouchement par un professionnel de la santé avaient pratiqué davantage l'AME (74,4%) que celles qui étaient suivies par les grand-mères (54,9%) ( $p = 0,0002$ ). Les mêmes observations étaient faites au Ghana en 2017 ( $p = 0,000$ ) [16]. Le professionnel de la santé implique dans cette activité, jouerait un rôle important dans la promotion, la protection et le soutien de l'AME. De même au Nigeria en 2010, il était observé une différence statistiquement significative entre les femmes qui utilisaient les services de santé pour les accouchements et les soins et celles qui ne les utilisaient pas [17]. Le fait de prendre la décision d'allaiter son futur enfant depuis la grossesse était associé à la réussite de la pratique de l'AME ( $p = 0,04$ ). En effet, 73,3% des 210 mères ayant pris la décision au cours de leur grossesse d'allaiter leur enfant, avaient effectivement nourri leur enfant par ce mode. Les périodes de consultation prénatale (CPN) et autres contacts avec les services de santé étaient exploités pour fournir des informations concernant les soins pré et postnataux et de permettre également d'initier l'AME durant six mois [14].

Le soutien du conjoint à la pratique de l'AME était associé à la réussite de l'AME ( $p < 0,001$ ). Ainsi, 79,3% des mères ayant le soutien de leur conjoint, avaient pratiqué l'AME contre seulement 44,0% de celles qui ne l'avaient pas bénéficié. En 2012, au Niger, chez les mères du groupe AME, il était frappant de constater que, 149 des 150 mères avaient un mari favorable à l'AME contre seulement un mari qui était défavorable. Par contre, dans le groupe de celles ayant allaité de façon non exclusive, on remarquait que 44% des mères avaient un mari favorable à la pratique d'AME [14]. Toutefois, dans ce pays, les maris avaient encore un fort pouvoir sur leurs épouses. C'est l'homme qui incarne l'autorité au sein du ménage ; il fixe les règles et les codes de bonne

conduite ; il assure le contrôle et la gestion des biens familiaux ; il prend les décisions capitales et fournit les moyens de subsistance aux membres de la famille ; il est le seul, selon la coutume à avoir l'autorité parentale [14, 19].

### CONCLUSION

L'allaitement maternel exclusif était pratiqué chez 72,2% des nourrissons et le reste (27,8%) avait fait l'objet d'une diversification alimentaire précoce. Le milieu rural, l'accouchement dans un centre de santé, l'assistance de l'accouchement par un personnel de santé qualifié, la prise de décision d'allaiter au cours de la grossesse et le soutien du conjoint à l'AME sont des facteurs positifs associés à la réussite de la pratique de l'AME. Il est nécessaire de renforcer la sensibilisation des mères et de leurs accompagnateurs pendant les séances de CPN, de vaccination, de consultations pédiatriques et d'accouchement sur la nécessité de l'AME pendant les six premiers mois de vie de l'enfant.

### REFERENCES

- 1- UNICEF. Protéger l'allaitement maternel en Afrique de l'ouest et du centre 25 Années d'application du Code International sur la Commercialisation des Substituts du Lait Maternel. 2010, 44p.
- 2- UNICEF. Guide de Programmation Alimentation du Nourrisson et du Jeune Enfant. juin 2012, 189p.
- 3- Ministère de la Planification, du développement et de l'aménagement du territoire. Troisième Enquête démographique et de santé (EDSTIII) du Togo.; 2013 – 2014, 505p.
- 4- Osseni M, Bete FH, Dossou ET, Agbo IJ, Adomahou J. Rapport sur la situation de l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant au Bénin. IBFAN – International Baby Food Action Network. 71e session / Janvier 2016,11p.
- 5- Houssaini Z, Sultana I, Hassani M, Mohammed O, Guessous Z. Situation actuelle et facteurs influençant l'allaitement dans la ville de Rabat au Maroc : A propos d'une Enquête chez 275 Mères. Eur Sci J 2017;13: 1857 – 7881
- 6- Gamgne Kamga B. Etude des connaissances et pratiques des mères sur l'allaitement maternel à l'hôpital provincial et à la PMI de Bafoussam. Thèse de médecine Université de Yaoundé, Cameroun, 2009.
- 7- Hamidi R. Allaitement maternel en Algérie. Thèse de médecine Université Abou Bekr Belkaïd, Algérie, 2014.
- 8- Lawson-Evi K, Djadou KE, Tsolenyanu E, Bakondé B, Ameli-Houado N, Gbadoé A. Etat nutritionnel des enfants de moins de 5 ans apparemment sains reçus pour vaccination à Lomé (Togo) selon les nouvelles normes de l'OMS. Rev Cames Sante 2010 ; 3 : 2-5.
- 9- Organisation Mondiale de la Santé. Proposition de cibles mondiales pour la nutrition de la mère, du nourrisson et du jeune enfant. 2012, 11p.
- 10- Slama BF, Ayari I, Ouzini F, Belhadj O, Achour N. Allaitement maternel exclusif et allaitement mixte : Connaissances, attitudes et pratiques des mères primipares in Eastern Mediterranean Health Journal. 2010 ; 16 (6) : 630-6.
- 11- Faycal H. Facteurs associés à la pratique de l'allaitement maternel exclusif durant les six premiers mois de vie du nourrisson à l'hôpital gynéco- obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Thèse de médecine Université de Yaoundé, Cameroun, 2011.
- 12- World Health Organization. Indicators for assessing infant and young child feeding practices Part 1: definitions. Geneva: World Health Organization; 2008, p4–5.
- 13- Kamudoni PR, Maleta K, Shi Z, de Paoli MM, Holmboe-Ottesen G. Breastfeeding perceptions in communities in Mangochi district in Malawi. Acta Paediatrica, 2010, 99 (3): 370-2.
- 14- Maman MS. Etude des pratiques d'alimentation des enfants âgés entre 0-6 mois issus de milieux défavorisés dans la commune urbaine de Tessaoua, région de Maradi (Niger). Thèse de médecine. Université de Laval, Québec, 2012.
- 15- Batal M, Boulghourjian C, Abdallah A, Afifi R. Breast-feeding and feeding prac-

- tices of infants in a developing country: a national survey in Lebanon. *Public Health Nutrition*, 2006, 9 (3): p 313-9.
- 16- Mensah K, Enoch A, Francis OA, Okyere P, Emmanuel AB, Odetei A. Factors influencing the practice of exclusive breastfeeding among nursing mothers in a periurban district of Ghana. *BMC Research Notes*. 2017; 10:2774-7.
  - 17- Ogunlesi TA. Maternal socio-demographic factors influencing the initiation and exclusivity of breastfeeding in a Nigerian semi-urban setting. *Maternal and Child Health Journal*, 2010, 14(3): 460-5.
  - 18- Abba MA, De Koninck M, Hamelin AM. Rehausser le taux d'allaitement maternel exclusif dans la communauté urbaine de Niamey, au Niger : propositions des professionnels de la santé. *Global Health Promotion*, 2010,17 : 62-71.
  - 19- Ministère de l'Économie et des Finances du Niger. Institut National de la Statistique. Site de l'Institut National de la Statistique du Ministère de l'Économie et des Finances. <http://www.stat-niger.org> (site consulté le 15 septembre 2017).

## Connaissance, attitude et pratique des mères des enfants de moins de cinq ans sur l'anémie au CHR de Tsévié (Togo).

### Knowledge, attitude and practice of the mothers with anemia of children less than 5 years old at the Regional hospital of Tsevie, Togo.

Djadou KE<sup>1</sup>, Agbeko F<sup>2</sup>, Guédéhoussou T<sup>1</sup>, Takassi OE<sup>2</sup>, Tchagbé OB<sup>3</sup>, Guédénon MJ<sup>2</sup>, Azoumah KD<sup>4</sup>, Agbèrè AD<sup>1</sup>

1 Service de pédiatrie, CHU- Sylvanus Olympio, BP 57, Lomé, Togo ;

2 Service de pédiatrie, CHR - Lomé commune, Lomé, Togo.

3 Service de pédiatrie, Centre Des Armées, Lomé, Togo.

4 Service de pédiatrie, CHU Kara, Togo, BP 18 Kara Togo

#### RESUME

**Objectif** : déterminer les connaissances, attitudes et pratiques (CAP) des mères d'enfants sur l'anémie. **Patients et méthode** : l'enquête de type CAP s'était déroulée du 01 février au 31 mars 2013, et portait sur l'interview de 114 mères d'enfants de moins de 5 ans, dans le service de pédiatrie du CHR-Tsévié. Le traitement des données a été fait grâce au logiciel Epi-Info 6.04 et l'analyse par le test de Khi-2 avec un seuil de signification de 5%. **Résultats** : Vingt mères (17,5%) n'avaient jamais entendu parler d'anémie. Le personnel de santé a été la principale source d'information des mères (66,4%). La pâleur conjonctivale était la principale définition donnée par les mères (59,6%). Le paludisme (60,5%) a été la principale cause citée. La pâleur palmo-plantaire (32,0%) était le signe clinique le plus connu des mères. Le traitement par la transfusion était le moyen thérapeutique le plus cité (65,8%). Le centre de santé était le premier recours en cas d'anémie (84,5%). La bonne alimentation a été le traitement prophylactique le plus connu (52,6%). Il n'existait pas de corrélation entre les connaissances des mères sur l'anémie et leur niveau d'instruction ( $p=0,5978$ ). **Conclusion** L'anémie n'est pas bien connue par les mères d'enfants de moins de 5 ans. La réduction de sa fréquence passe par des activités d'information éducation et communication (IEC).

**Mots clés** : connaissance, attitude, pratique, anémie, mères, enfants.

#### SUMMARY

**Aim**: to determine knowledge, attitude and practice of mothers, with children under five years old anemia. **Methods**: It was a survey type knowledge attitude and practice from the first of february to 31 of march 2013, about an interview of 114 mothers with children under 5, randomly selected at CHR-Tsevie. **Results**: twenty mothers (17.5%) had never heard about anemia. Health providers were the main source of mother's information (66.4%). The conjunctival pallor is the most given definition from the mothers (59.6%). Malaria (60.5%) was the main cause cited by mothers. Palmar - plantar pallor (32.0%) was the clinical sign the best known by the mothers. Transfusion was the most known treatment (67.8%). When their children had anemia, 49 mothers (84.5%) took them to the health center. The appropriate feeding was the prophylactic treatment mentioned by 52.6% of the mothers. Mothers's knowledge of anemia was not correlated to the level of instruction but the knowledge of prevention depend on the instruction level ( $p=0.59$ ). **Conclusion**: Anemia is not well known by the mothers of under five years. Mass media are not very implicated on the subject. The reduction of its frequency goes by information education and communication activities.

**Key words**: knowledge, attitude, practice, anemia, mothers, children

#### INTRODUCTION

L'anémie est une affection caractérisée par une baisse de la concentration de l'hémoglobine et une réduction du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est habituellement la conséquence d'une déficience alimentaire en fer, en vitamine B12 ou en d'autres nutriments. Elle peut être également

causée par des parasitoses, des hémorragies, des affections congénitales ou des maladies chroniques. Selon l'OMS, 1,62 milliards de personnes souffrent d'anémie dans le monde. Les prévalences les plus élevées sont constatées en Afrique (67,6%) et en Asie du Sud-est (65,5%) [1]. Le manque de fer est la carence en micronutriments la plus répandue dans le

monde, avec une prévalence de 42,6% chez l'enfant de moins de 5 ans [2].

Au Togo en 2013, 70 % des enfants de 6-59 mois étaient atteints d'anémie : 25 % sous la forme légère, 42 % sous la forme modérée et 2 % sous la forme sévère [3]. Pourtant, une supplémentation systématique en fer est recommandée dans la stratégie de Prise en Charge Intégrée des Maladies de l'Enfant et du Nouveau-né (PCIMNE). L'inefficacité de la prévention serait liée à la non implication des communautés dans la mise en œuvre des stratégies et politiques nationales. Une prévention efficace nécessite une bonne connaissance de l'anémie par les mères des enfants de moins de 5 ans. De cette connaissance, dépendent les attitudes et les pratiques des mères lorsque les enfants sont atteints. Il est donc nécessaire de déterminer les connaissances des mères en vue de définir les actions de riposte, d'où la présente étude.

#### PATIENTS ET METHODES

L'étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> au 31 juillet 2013 dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Régional (CHR) de Tsévié, ville située à 35 km au Nord de Lomé, capitale du Togo. Le service dispose de 35 lits et pour personnel, un pédiatre, un médecin généraliste, 7 infirmiers, 5 gardes malades ; il assure en moyenne 3000 consultations externes et 2200 hospitalisations par an. L'étude a concerné 114 mères ayant accompagné leur enfant de moins de 5 ans, déterminées de façon aléatoire et ayant accepté de répondre au questionnaire après un consentement éclairé. Il s'est agi d'une interview faite en éwé langue locale du milieu parlée par toutes les mères.

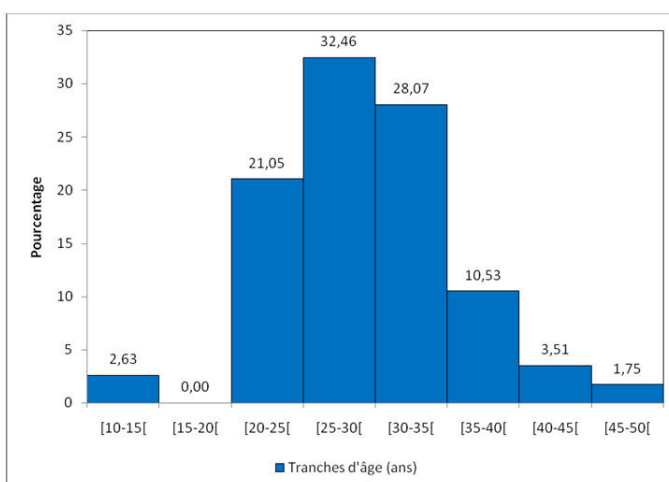
L'étude était transversale et analytique, basée sur une enquête CAP. Les variables collectées étaient d'ordre sociodémographiques (âge des mères, profession, statut matrimonial, ethnie, confession religieuse, nombre d'enfants, niveau d'instruction), liées aux connaissances de la mère sur l'anémie (définition de l'anémie, cause, signe clinique, retentissement sur la santé de l'enfant, traitement et moyens de prévention), aux attitudes et pratiques de la mère (réactions et conduite face à l'anémie de l'enfant). Les caractéristiques socio-

démographiques étaient positives lorsqu'elles existaient. Le niveau de connaissance des mères avait été apprécié selon la règle suivante: lorsque 80 à 100% des mères donnaient une réponse juste, le niveau était bon; lorsque 79 à 60% des mères donnaient une réponse juste, le niveau était moyen et lorsque les réponses données étaient justes chez moins de 60% des mères, le niveau était insuffisant.

L'analyse statistique a inclus une analyse descriptive et une analyse comparative selon le niveau d'étude. Au niveau de l'analyse descriptive, les résultats ont été exprimés sous forme d'effectif et de pourcentage pour les variables qualitatives ou de médiane et d'intervalle interquartile (IIQ) pour les variables quantitatives. Les tests statistiques utilisés étaient le test du Chi-deux de Pearson ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

#### RESULTATS

**Données socio-démographiques.** La tranche d'âge de 25 à 29 ans était la plus représentée chez les mères (32,5%), avec des extrêmes de 14 et 45 ans (figure 1).



**Figure 1 : Répartition selon l'âge des mères d'enfants de moins de 5ans interrogées au CHR – Tsevié.**

La majorité des mères étaient mariées (89,5%), d'ethnie Adja/Ewé (67,5%) et de confession religieuse chrétienne (72,8%). Selon la profession, elles étaient revendeuses dans

37,7% des cas, de professions libérales dans 26,3%, femmes au foyer dans 21,9% et couturières/coiffeuses dans 14,1% des cas. Elles possédaient un seul enfant âgé de 0 à 5 ans dans 53,5% des cas (n=61). Selon le niveau d'instruction, 69,3% (n=79) d'entre elles étaient scolarisées avec un niveau primaire pour 36,8%, un niveau secondaire pour 30,7% et un niveau supérieur pour 1,8% des mères.

### Connaissances des mères sur l'anémie

Les résultats de l'évaluation des connaissances des mères sont présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1 :** Répartition des mères selon que les connaissances sur l'anémie étaient bonnes

	Oui N (%)	Non N (%)
A entendu parler d'anémie	94 (82,5)	20 (17,5)
Définit comme pâleur palmaire	58 (50,9)	56 (49,1)
Cite une cause valable	101 (88,6)	12 (11,4)
Cite pâleur palmaire comme signe	37 (32,4)	77 (67,6)
Cite asthénie comme signe	23 (20,2)	91 (79,8)
Sait que l'anémie peut tuer	92 (81,6)	22 (18,4)
Sait l'existence du traitement	92 (81,6)	22 (18,4)
A suivi un message d'IEC sur la prévention de l'anémie	37 (32,5)	77 (67,5)

IEC : Information Education Communication

Les principales sources d'information des mères étaient le personnel de santé pour 62 mères, la famille ou les amis pour 24, les émissions radiophoniques pour 20 et la télévision pour 5 mères.

Parmi les 101 mères qui avaient cité une cause valable de l'anémie, les causes avancées étaient le paludisme pour 61,6% d'entre elles (n=61) et les maladies en général pour 23,7% (n=24).

Pour les 37 mères ayant suivi un message d'information éducation communication (IEC) sur la prévention de l'anémie, les principales

sources étaient les émissions radiophoniques pour 15 et la télévision pour 9 mères.

Les moyens thérapeutiques les plus cités étaient la transfusion sanguine pour 60 mères (65,2%) et l'utilisation de fer pour 19 mères soit 20,7% des 92 mères sachant l'existence d'un traitement de l'anémie. Dans les moyens de prévention de l'anémie, la bonne alimentation était citée par 60 mères (52,6%), suivi du traitement adéquat du paludisme pour 34 (29,8%), de l'utilisation du fer pour 33 (28,9%) et du traitement adéquat des infections pour 11 mères (9,6%).

Le niveau de connaissance des mères était estimé insuffisant en ce qui concerne la définition, les signes cliniques, le type de traitement et la prévention.

### Attitudes et pratiques des mères face à l'anémie

A la question « quelle serait votre réaction, si l'enfant d'une autre mère souffrait d'anémie ? », 104 mères (91,2%) avaient répondu que leur attitude serait de convaincre les parents de se rendre à l'hôpital. Les autres réponses étaient de ne rien faire (n=05), l'amener faire des cérémonies traditionnelles (n=02) ou dans un centre de prière (n=01), 2 mères étaient sans réponse. Dans la présente enquête, 64 mères soit 69,6% des cas avaient vécu la survenue de l'anémie chez un de leurs enfants et 13 soit 14,1% des mères avaient vécu le décès de leur enfant par anémie. Pour ces 64 mères, la conduite face à l'anémie de leur enfant était d'amener l'enfant au centre de santé pour 49, de donner un médicament traditionnel pour 13 et de la tomate pour 2 en raison de la couleur rouge de la tomate.

### Influence du niveau d'instruction sur les connaissances, attitudes et pratiques des mères

Les connaissances des mères sur l'anémie n'étaient pas meilleures lorsque le niveau d'instruction était élevé (p= 0,5978).

### DISCUSSION

L'évaluation de la connaissance des mères sur l'anémie a retrouvé un niveau de connaissance moyen avec une sensibilisation faible des médias. Les attitudes et pratiques étaient

globalement adéquates chez les mères. Le besoin éducationnel des mères sur l'anémie est crucial afin d'assurer une bonne promotion de la santé des enfants de moins de 5 ans.

Une des limites de cette étude est qu'il ne s'est pas déroulé en milieu communautaire, car un grand nombre de femmes ne fréquentent pas les formations sanitaires. Il est important de commencer par agir à partir de l'hôpital. L'autre limite est l'effectif insuffisant de l'échantillon, ce qui limite la valeur significative des tests statistiques.

### **Caractéristiques sociodémographiques des mères**

La tranche d'âge 25 à 29 ans était la plus représentée (37,0%). L'enquête Démographique de santé (EDST III) de 2013 du Togo a rapporté une prévalence dans la même tranche d'âge de 17,8% [3]. Au Bénin l'âge moyen était de 28 ans en l'an 2000 [4].

Ceci montre que malgré le choix aléatoire des mères, l'échantillon était représentatif des mères en âge de procréer. Ce jeune âge a constitué un atout pour les activités de communications pour un changement de comportement. En effet, les populations qui ont adopté précocement un nouveau comportement étaient habituellement jeunes. Les revendeuses (37,7%) étaient la catégorie professionnelle la plus nombreuse, suivies des métiers libéraux (26,3%) et des femmes au foyer (21,9%). Au CHU-SO de Lomé, les fonctionnaires (48%) étaient majoritaires, suivis des ménagères (26%) et des coiffeuses (19%) [5]. La ville de Tsévié, contrairement à Lomé où les fonctionnaires sont plus nombreux, se trouve en zone semi-rurale. La majorité des mères était instruite (69,3%), notamment du niveau primaire (53,2%), comme observé à Lomé en 2016 [5]. Certes, seules deux (02) avaient atteint le niveau supérieur dans l'enquête du CHR - Tsévié.

### **Connaissances des mères sur l'anémie**

Sur les sources d'information, 94 mères (82,5%) avaient déclaré avoir une fois entendu parler de l'anémie, comme observé (87%) en Indonésie [6]. Dans ce pays, l'anémie est au centre de nombreuses préoccupations dans la

politique de santé. Les conseils prodigués aux mères sur la prévention de l'anémie aussi bien en consultation prénatale comme en post-natale auraient également contribué à cette meilleure sensibilisation en Indonésie. Ainsi les principales sources d'information des mères de ce travail étaient le personnel de santé (66,0%). Cette préoccupation en milieu médical contraste avec le peu d'intérêt que cela revêt pour les médias avec 21,3% pour la radio et 5,3% pour la télévision. Une définition juste de l'anémie avait été donnée par la moitié des mères à savoir « pâleur palmo-plantaire ». Nous nous attendions à une meilleure performance sur les connaissances des mères interrogées, d'autant que celles dont un enfant avait déjà souffert d'anémie représentaient 44,7%.

Sur les étiologies de l'anémie, 101 mères interrogées avançaient surtout le paludisme. Le paludisme constitue la première cause de morbidité et de mortalité au Togo et sa forme compliquée anémique est la plus létale dans les formations sanitaires [8,10]. Cela pourrait expliquer ce bon niveau de connaissances sur les causes. Le poids du paludisme étant connu en Afrique, les mères relient l'anémie au paludisme. Le signe clinique le plus cité était la pâleur palmo-plantaire [6].

La stratégie PCIMNE recommande d'enseigner aux mères la comparaison de la paume de leur main à celle de la main de leur enfant, mais cette formation communautaire n'est soutenue que dans 12 districts sur 40 au Togo [10]. Il est donc primordial de renforcer l'approche communautaire. Concernant la prévention de l'anémie, la majorité des mères n'avaient jamais suivi un message d'IEC. Les principales sources des 37 mères ayant suivi des messages sur les anémies étaient les émissions radiophoniques et la télévision. Ces faibles niveaux de connaissances seraient ainsi en rapport avec l'insuffisance de sensibilisation. L'importance de l'éducation en santé est pourtant bien démontrée [1]. En effet, le programme d'enseignement continu a fait passer le pourcentage de mères qui avaient une bonne connaissance, pratique et une perception du risque sur l'anémie respectivement de 16 à 52%, de 28 à 74% et de 7 à 48%.

### Attitudes et pratiques des mères face à l'anémie

Les mères qui avaient déclaré avoir eu un enfant décédé ou ayant souffert d'anémie étaient de 44,7% dans la présente étude. Cette proportion était de 34,9% dans la série indienne [12]. Les cas de décès liés au paludisme se chiffraient à 10/97 soit un taux de létalité de 12% ; la majorité des décès était liée à la forme anémique du paludisme (7/10) l'âge moyen des enfants étant de  $4,6 \pm 3$  ans [8]. Le risque couru par l'enfant anémié était selon les mères interrogées le décès (81,6%), tout comme dans la série égyptienne où 27% des mères l'ont cité [11].

Le traumatisme psychologique vécu par les mères face à la gravité de l'état clinique de leur enfant souffrant d'anémie sévère pourrait expliquer ce fait. En effet le sang est le symbole de la vie et sa diminution aurait logiquement pour conséquence une cessation de la vie. Sur le traitement de l'anémie, la majorité des mères savait qu'on pouvait traiter l'anémie. Les traitements par la transfusion et l'utilisation de fer étaient les moyens thérapeutiques les plus cités. Ceci pouvait s'expliquer par le fait que la supplémentation en fer est instaurée chez la mère dès la première consultation prénatale et 3 mois après l'accouchement et chez tout enfant de moins de 5 ans (PCIMNE).

Le premier recours des mères en cas d'anémie de l'enfant était le centre de santé. Les patientes de cette série avaient donné aussi des remèdes traditionnels (tomates, infusions, betterave). L'utilisation des remèdes traditionnels fait partie des premières étapes de l'itinéraire de soins au Togo, ces produits étant considérés à tort comme produisant du sang.

Sur le plan de la prévention, plus des 3/4 des mères avaient donné une réponse exacte. La bonne alimentation était le moyen le plus utilisé chez plus de 50% des mères, suivi du traitement adéquat du paludisme et l'utilisation du fer. Le traitement préventif est très important et doit être connu des mères [11].

### Influence du niveau d'instruction sur les connaissances, attitudes et pratiques des mères.

L'influence du niveau d'instruction sur les CAP des mères de la présente étude n'était pas significative pour les connaissances sur les anémies ( $p=0,5978$ ) alors qu'est montrée que la prévalence de l'anémie diminue lorsque le niveau d'instruction de la mère augmentait [3]. La prévalence de l'anémie sévère suit la même tendance. Il a été aussi montré que selon les quintiles de bien-être économique la prévalence de l'anémie a varié d'un maximum de 76 % parmi les enfants des ménages du deuxième quintile à un minimum de 59 % parmi ceux des ménages du quintile le plus élevé [3]. Un niveau d'instruction bas associé à un taux d'analphabétisme élevé est un handicap dans la lutte contre certaines maladies [13].

### CONCLUSION

L'évaluation des connaissances, attitudes et pratiques des 114 mères des enfants de moins de 5 ans sur l'anémie au CHR de Tsévié au Togo, a montré un niveau insuffisant. Ce fait semblait être lié à un déficit des programmes d'éducation en santé communautaire. La PCIMNE, faisant appel à l'action des agents de santé communautaires est à renforcer pour une sensibilisation continue de proximité, particulière sur l'anémie pour le bien-être des familles.

### REFERENCES

1. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. OMS. Worldwide prevalence of anaemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993-2005. *Public Health Nutr* 2009; 12: 444-54.
2. Stevens GA, Finucane MM, De-Regil LM. Global, regional, and national trends in hemoglobin concentration and prevalence of total and severe anemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population-representative data. *The Lancet Global Health* 2013; 1 (1):e16-e25.
3. Ministère de la planification, du développement et de l'aménagement du territoire / Ministère de la santé et de la Protection sociale – Togo. Troisième enquête démographique et de santé (EDST III 2013-



- 2014). Direction générale de la statistique et de la comptabilité nationale. 2015. 157 p
4. Kiniffo IR, Agbo-Ola L, Issifou S, Massoug-bodji A. Les mères des enfants de moins de cinq ans et le paludisme dans la vallée de Dangbo au Sud-Est du Bénin. *Méd Afr Noire* 2000; 47: 27-33
  5. Guédénon KM, Atakouma YD, Macamanzi E, Dossou FC, Gbadoé AD. Connaissance, attitude et pratique des mères des enfants de moins de 5 ans sur l'anémie dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé. *La Tunisie Médicale* - 2016 ; 94 (1) : 46-53.
  6. Ellie S, Sun K, de Pee S, Kraemer K, Jee-Hyun R, Moench-Pfanner, et al. Relationship of maternal knowledge of anemia with maternal and child anemia and health-related behaviors targeted at anemia among families in Indonesia. *Matern Child Health J* 2012; 16(9) :1913-25.
  7. Ministère de la Santé et de la Protection sociale. République Togolaise. Principaux indicateurs de Santé, Année 2014; Lomé : 1-64.
  8. Gbadoé AD, Lawson-Evi K, Badayodi A. Paludisme grave de l'enfant: évaluation de la prise en charge des formes anémiques et neurologiques dans un service de réanimation en milieu tropical. *Arch pediatr* 2006; 13: 1554-5.
  9. WHO. 2016. MCEE methods and data sources for child causes of death 2000 – 2015 (Global health estimates technical paper WHO/HIS/IEC/GHE/2016.1). Genève : 2016.
  10. Division de la santé mère-enfant /PCIMNE Togo. Rapport d'activités PCIMNE 2014. Lomé 2015. 79 p
  11. Hassan AE, Kamal MM, Fetohy EM. Health education program for mothers of children suffering from iron deficiency anemia in United Arab Emirates. *J Egypt Public Health Assoc* 2005; 80(5-6):525-45.
  12. Gutpa S, Venkateswaram R, Gorenflo DW. Childhood iron deficiency anemia, maternal nutritional knowledge, and maternal feeding practices in a high-risk population. *Prev Med* 1999; 29 (3):152-6.
  13. Ministère de l'Economie et des Finances. République du Togo. Cellule DSRP, DSRP-complet 2009-2011

**Les dysgonosomies au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la  
Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou de 1999 à 2016**  
**Dysgonosomies at the Laboratory of Cytogenetics and Molecular Biology of the Faculty of  
Health Sciences of Cotonou from 1999 to 2016**

Azonbakin S, N'bouke N, Adjagba M, Agbalinsou A, Darboux R, Laleye A

Auteur correspondant : Dr AZONBAKIN Simon, Médecin Biologiste, Laboratoire de Cytogénétique et Biologie Moléculaire, Tel : 00229 97 13 00 61, e-mail : [simon.azonbakin@fss.uac.bj](mailto:simon.azonbakin@fss.uac.bj) / [azandeg@yahoo.fr](mailto:azandeg@yahoo.fr)

## RESUME

Les dysgonosomies sont des anomalies des chromosomes sexuels diagnostiquées sur la base du caryotype. Ce groupe de maladies chromosomiques est peu connu en Afrique sub saharienne à cause du manque d'outils diagnostiques. Dans le but de faire connaître ce groupe d'affections et d'en faciliter le diagnostic et la prise en charge, une étude rétrospective des cas de dysgonosomies diagnostiqués au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a été réalisée. Elle a couvert la période allant de janvier 1999 à septembre 2016 par exploitation des registres du Laboratoire. Les données collectées étaient épidémiologiques, cliniques et cytogénétiques. L'incidence annuelle des dysgonosomies sur la période d'étude (17 ans) était de trois cas par an avec une prévalence de 2,6 % dans ledit laboratoire. L'âge moyen des patients était de 15,16 ans avec un minimum de 02 jours et un maximum de 40 ans. La sex-ratio était de 1,08. Les motifs de demandes de caryotype les plus fréquents étaient les anomalies de développement sexuel (59,61%) et l'infertilité (15,38%). Les principales anomalies chromosomiques retrouvées étaient le syndrome de Klinefelter (n=12), le syndrome de Turner (n=6), un isochromosome du X et un syndrome XYY. Les dysgonosomies ne sont pas rares dans la population fréquentant le Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de Cotonou et possèdent une variabilité phénotypique.

**Mots clés :** dysgonosomie, caryotype, chromosome sexuel, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner

## SUMMARY

Dysgonosomia are sex chromosomes abnormalities that are diagnosed through karyotyping. This group of diseases is poorly known in sub-Saharan Africa due to the lack of diagnostic tools. In order to raise awareness and help managing these conditions, we carried out a retrospective study of dysgonosomia at the Laboratory of Cytogenetics and Molecular Biology of Cotonou from January 1999 through September 2016 using patient files. Data were collected upon epidemiological, clinical and cytogenetic aspects. The annual incidence of dysgonosomia in the last seventeen years has been three cases per year with a prevalence of 2.6%. The average age of patients was 15.16 years with a minimum of two days and a maximum of 40 years. The sex ratio was 1.08. The referral reasons for karyotype were sexual development anomalies (59.61%) and infertility (15.38%). There mains diseases found were Klinefelter syndrome (n=12), Turner syndrome (n=6), X isochromosome (n=1) and XYY syndrome (n=1). This study shows that dysgonosomies are not rare among the people that are received at Cytogenetics lab of Cotonou and bear an important phenotypic variability.

**Key-words:** dysgonosomy, karyotype, sexual chromosome, Klinefelter syndrome, Turner syndrome

## INTRODUCTION

Le caryotype, qui est l'arrangement standard de l'ensemble des chromosomes d'une cellule eucaryote, permet de mettre en évidence les anomalies chromosomiques [1]. Les dysgonosomies sont des anomalies de nombre et/ou de structure des chromosomes sexuels. Il

existe plusieurs variétés de dysgonosomies incluant les syndromes de Turner (ST), Klinefelter (SK), Jacob (47, XYY), la trisomie X, les mâles XX et les femmes XY [2]. Le phénotype des dysgonosomies est variable avec le plus souvent une dysmorphie parfois fruste et une infertilité quasi constante. La physiopathologie

varie selon le type de dysgonosomie et aussi selon les gènes impliqués. Le diagnostic est possible en période anténatale en cas de signe d'appel clinique et/ou en cas d'antécédents familiaux de dysgonosomies.

L'avènement du caryotype anténatal à l'aide des techniques de prélèvement telles que l'amniocentèse, la choriocentèse et la cordocentèse a permis un diagnostic et une prise en charge précoces des dysgonosomies ainsi qu'une prévention des récurrences grâce au conseil génétique [3].

Dans le but de faire connaître ce groupe d'affections et d'en faciliter le diagnostic et la prise en charge, une étude rétrospective des cas de dysgonosomies diagnostiqués au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a été réalisée.

#### PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive réalisée sur la période de janvier 1999 à septembre 2016.

Tous les dossiers de patients adressés au Laboratoire de Cytogénétique et Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou pour la réalisation d'un caryotype ont été pris en compte. Les informations avaient été collectées à partir du registre de réalisation du caryotype et des fiches de renseignements des patients du Laboratoire.

Les données collectées étaient épidémiologiques, cliniques et cytogénétiques. Le caryotype avait été réalisé sur le sang total par culture de lymphocytes.

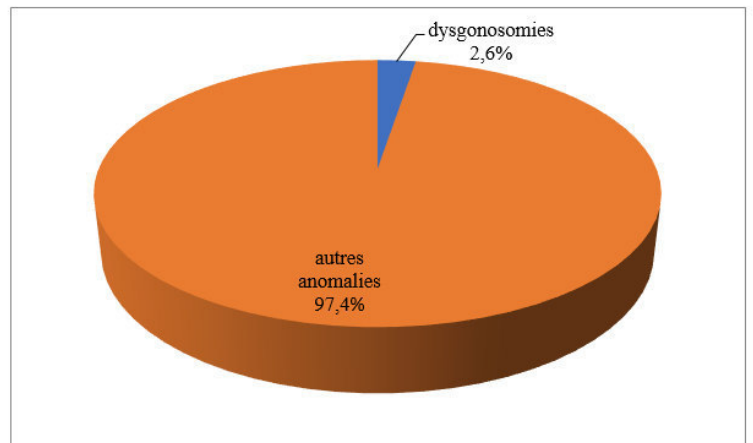
Après une mise en culture réalisée de façon aseptique, il était procédé à un arrêt 36 heures plus tard par ajout de la colchicine. Il s'en suivait le choc hypotonique réalisé par ajout de chlorure de potassium aboutissant à l'éclatement des noyaux et libération des chromosomes métaphasiques. La fixation était réalisée grâce à un mélange éthanol-acide acétique et la dénaturation avec la trypsine conduisant à des chromosomes en Bande G.

La présente étude a été conduite dans le strict respect des règles de bonnes pratiques cliniques et de laboratoire. La confidentialité a été rigoureusement respectée au cours de la collecte des données. Les résultats issus des différentes analyses ont été communiqués au médecin traitant au profit des patients.

#### RESULTATS

##### Données épidémiologiques

De janvier 1999 à septembre 2016, sur les 1 954 caryotypes réalisés au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire de la FSS, 52 étaient en rapport avec un dysgonosomie. Ainsi la prévalence des dysgonosomies dans le dit Laboratoire était de 2,6% avec une incidence annuelle de trois cas comme représenté sur la figure 1.



**Figure 1 :** Dygonosomies au Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire

L'âge moyen des patients était de 15,16 ans  $\pm$  13,55 avec des extrêmes de deux jours et de 40 ans. Il y avait une prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,08. La plupart des demandes d'examen de caryotype pour dysgonosomie était adressée par des médecins, aussi bien du public que du privé.

##### Données cliniques

Les motifs de demande étaient par ordre de fréquence décroissante les anomalies de développement sexuel (59,61%), l'infertilité, l'aménorrhée non gravidique, l'atrophie testiculaire, le retard pubertaire et la suspicion de la trisomie 21 tel que consigné dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Motifs de demande de caryotype

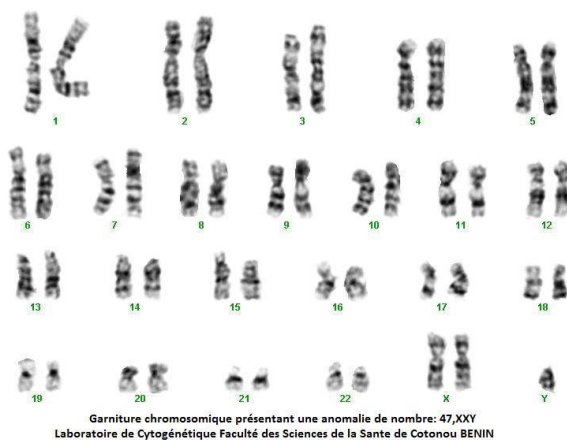
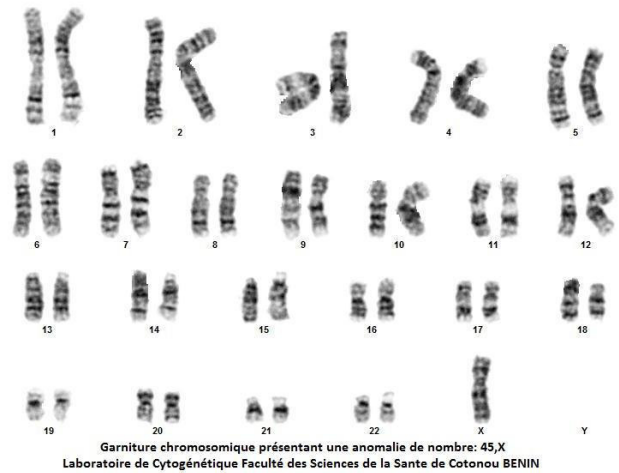
	Effectif	%
Anomalies de développement sexuel	30	59,61
Infertilité	8	15,38
Atrophie testiculaire	3	5,76
Aménorrhée non gravidique	3	5,76
Retard pubertaire	2	3,84
Suspicion de Trisomie 21	2	3,84
Retard staturo pondéral	1	1,92
Suspicion de Syndrome de Klinefelter	1	1,92
Suspicion de syndrome de Turner	1	1,92
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

**Données cytogénétiques**

La présentation génotypique des dysgonosomies était représentée par les anomalies de développement sexuel (n=30), le syndrome de Klinefelter (n=12 ; figure 2) et le syndrome de Turner (n=6 ; figure 3) comme indiqué dans le tableau 2.

**Tableau 2** : Anomalies caryotypiques

	Effectif	%
Anomalies de développement sexuel	30	59,61
Syndrome de Klinefelter	12	23,07
Syndrome de Turner	06	11,53
46, X, i (X)	01	1,92
48, XXYY	01	1,92
46, XX,i (X)	01	1,92
48, XXYY	01	1,92
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

**Figure 2** : Caryotype avec une anomalie de nombre (47, XXY) déterminant un syndrome de Klinefelter**Figure 3** : Caryotype avec une anomalie de nombre (45, X) déterminant un syndrome de Turner

Il y avait par ailleurs quatre cas de mosaïsme avec un syndrome de Turner (45, X0 / 46, XX, r (X) et 45, X0 / 46, XX) dans deux cas et un syndrome de Klinefelter (46, XY / 47, XXY et 46, XX/ 47, XXY) également dans deux autres cas donnant un pourcentage de 7,7.

**DISCUSSIONS**

Cette présente étude a été conduite sur une période de 17 ans et a permis de colliger 52 cas de dysgonosomies. La prévalence institutionnelle était de 2,6% dans le laboratoire de Cytogénétique et Biologie Moléculaire de la Faculté des Sciences de Santé de Cotonou. Cette prévalence est bien différente des 0,07% retrouvé à Strasbourg en France dans un centre de références des anomalies du développement embryonnaire et des syndromes malformatifs [4]. Cette prévalence élevée proviendrait du fait que les patients adressés au laboratoire sont ceux qui sont déjà suspectés cliniquement d'anomalie chromosomique et il existait donc un biais de recrutement. De plus, les laboratoires offrant des examens de génétique sont très rares, voire inexistants dans les pays en développement surtout en Afrique au sud du Sahara.

L'âge moyen des patients était de 15,16 ans. Cet âge est relativement élevé par rapport aux séries occidentales dans lesquelles le diagnostic est parfois réalisé en période prénatale [5-7]. Ces découvertes tardives sont à mettre en lien avec la symptomatologie des dysgonoso-

mies qui est souvent silencieuse jusqu'à l'entrée dans la vie génitale ou sexuelle avec des questions d'anomalie de développement sexuel et surtout d'infertilité [8,9].

Par ailleurs, dans les pays en développement, notamment les pays tropicaux, le poids important des pathologies infectieuses est la base de la mise au second plan des pathologies génétiques. Ainsi donc l'étiologie génétique devant une pathologie est peu évoquée [10]. En outre, le diagnostic anténatal des pathologies chromosomiques en général et des dysgonosomies en particulier n'est pas pratiqué dans ces pays en développement du fait des difficultés techniques et des pesanteurs socio-culturelles et éthiques [9,11]. Il y avait une prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,08. Cette prédominance masculine souvent rapportée proviendrait de la pauvreté du chromosome Y en gènes et du fait qu'il subit beaucoup des recombinaisons méiotiques [2,11-12]. Ce qui fait que son atteinte aboutit à des enfants vivants ayant différentes anomalies le plus souvent liées à la spermatogénèse et au développement sexuel.

A l'inverse, le chromosome X comporte énormément de gènes jouant d'importantes fonctions dans l'organisme. Ceci rend létale toute atteinte impliquant le chromosome X et donc sa rareté relative dans la population des dysgonosomiques [13]. Les anomalies caryotypiques retrouvées sont celles qui sont souvent rapportées dans la littérature [4,14-16]. Les deux formes les plus fréquentes qu'étaient les syndromes de Klinefelter et de Turner exposent les personnes atteintes à des difficultés de reproduction et doivent donc être connues des urologues et des obstétriciens pour un meilleur accompagnement voire un accès à la procréation médicalement assistée dans le respect des textes législatifs et réglementaires [14,16-17].

## CONCLUSION

Les dysgonosomies sont des anomalies des chromosomes sexuels entraînant très souvent des anomalies de croissance staturopondérale dans l'enfance et plus tard des troubles de la fertilité. Elles sont dominées dans le Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire

par le syndrome de Klinefelter et le syndrome de Turner en dehors des anomalies de développement sexuel. Les dysgonosomies ne sont pas rares dans la population de Cotonou et elles doivent être évoquées devant des troubles de développement et des difficultés de procréation.

## REFERENCES

- 1-Eberhard P. Atlas de Poche de Génétique. 3<sup>ème</sup> édition. Paris : Flammarion Médecine Sciences ; 2008, 968p.
- 2- Linden MG, Bender BG, Robinson A. Clinical manifestations of sex chromosome anomalies. *Compr Ther* 1990; 16: 3-10.
- 3- Schrock E, Veldman T, Schoell B, Wienberg J, Ferguson-Smith MA et al. Multicolor spectral karyotyping of human chromosomes. *Sciences*. 1996; 273(5274) :494-97.
- 4- Roy B. Epidémiologie, clinique, génétique et présentation des malformations congénitales, Registre des malformations congénitales d'Alsace 1995-2009. Thèse de médecine : Université de Strasbourg école doctorale des Sciences de la vie et de la Santé ; 2013, 175p.
- 5- Ataman E, Cogulu O, Durmaz A, Karaca E, Durmaz B, Akin H et al. The Rate of Sex Chromosome Aneuploidies in Prenatal Diagnosis and Subsequent Decisions in Western Turkey. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*. 2012; 16(2): 150-153.
- 6- Liao C, Yi X-C, Li D-Z. Prenatal diagnosis of sex chromosome aneuploidies: experience at a mainland Chinese hospital. *J Obstet Gynaecol* 2013 ; 33 : 827-829.
- 7- Perrotin F, Guichet A, Marret H. Devenir prénatal des anomalies des chromosomes sexuels diagnostiquées pendant la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000; 29 (7):668-76.
- 8- Layman C, Lissens W. The genetic basis of male and female infertility. *In: Emery and Rimoin Principles and practice of Medical genetics*, 4<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, London, 2002: 947-81.
- 9- Azonbakin S, Awede B, Avakoudjo J, Sissoko S, Ouedraogo A, Adjagba M, Alao MJ, Darboux RB, Laleye A . Anomalie du développement sexuel (DSD, 46 XY) par déficit en 17 $\beta$ -hydroxystéroïde deshydrogénase de type 3 : aspects clinique et biologique. *Journal de la*

société de biologie clinique du Bénin, 2016 ; 25 :70-73.

10- Alao MJ, Gangbo F, Laleye A, Darboux R et Ayivi B. Génétique Clinique dans le Service de Pédiatrie et de Génétique médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou : Etat des Lieux et Perspectives. Clinics in Mother and Child Health. 2011; 8:5 pages

11- Robinson A, Linden MG, Bender G. Prenatal diagnosis of sex chromosome abnormalities. In: Milunsky A. Genetic disorders and the fetus. 4d Ed. New York Plenum Press, 1998, 249p.

12- Van Assche E, Jennings K, Hosono S, Howeil S, Verhegen G, Devroey P et al. Cytogenetic of infertile men. Hum Reprod. 1996; 11 Suppl 4: 1-24.

13- Abramsky L, Chapple J. 47, XXY (Klinefelter Syndrome) and 47, XYY: Estimated rates and indications for postnatal diagnosis with implication for prenatal counseling. Prenatal Diagn. 1997; 17: 363-68.

14- Plotton I, Brosse A, Lejeune H. Faut-il modifier la prise en charge du Syndrome de Klinefelter pour améliorer les chances de paternité ? Ann Endocrinol 2010 ; 71 : 494-504.

15- Frikha R, Abdelmoula Bouayed N, Rebai T. Prévalence des anomalies cytogénétiques parentales au cours de l'avortement spontané récurrent à propos de 168 couples. Elsevier Masson. 2012 ; 27: 223-232.

16- Monney C, Pescia G, Addor MC. Le syndrome de Turner 52 observations du Registre Vaudois des Anomalies Congénitales. Schweiz Med Wochensher. 2000; 130 (38): 1339-43.

17- Hager K, Jennings K, Hosono S, Howeil S, Gruen R J, Rivkees S et al. Molecular diagnostic testing for Klinefelter syndrome and other male sex chromosome aneuploidies. Inter J Pediatr Endocrinol 2012; 2012: 1-10.

**Intérêt de la synéchiolyse pour prévenir le symblépharon au cours des épidermolyses toxiques : à propos de deux observations au complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine)**

**Interest of synechiolysis to prevent symblepharon during toxic epidermolysis: about two cases at Bangui pediatric complex (Central African Republic)**

Sepou Yanza MCA, Houndjahoué F, Bogning Mejiomez OB, Kosh Komba PJE, Kobalo Ninon NA, Gaspier-Sonny V-I, Djimbele BE, Gody J-C.  
Service de Soins Intensifs, Complexe Pédiatrique de Bangui.

**Auteur correspondant** : YANZA MCA, BP : 3223, Bangui, RCA. Email: [sepouyanzamarie@yahoo.fr](mailto:sepouyanzamarie@yahoo.fr)

---

**RESUME**

Le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell, ou nécrolyse épidermique toxique, représentent des réactions d'hypersensibilité cutanées rares, habituellement d'origine médicamenteuse, potentiellement mortelles. Les atteintes ophtalmologiques au cours de ces syndromes peuvent être graves et conduire à la cécité. Ces atteintes peuvent être prises en charge par des soins oculaires appropriés. Nous rapportons deux cas de syndrome de Lyell: le premier ayant présenté une complication oculaire due à l'absence de la prise en charge oculaire en phase aiguë. Le deuxième ayant bénéficié de la technique de synéchiolyse.

**Mots clés** : Syndrome de Lyell, nécrolyse épidermique toxique, synéchiolyse

**SUMMARY**

Stevens-Johnson syndrome and Lyell's syndrome, or toxic epidermal necrolysis are rare, usually drug-induced, potentially life-threatening skin hypersensitivity reactions. Ophthalmological damage during these syndromes can be serious and lead to blindness. These ocular acute complications can be managed by appropriate eye care. We report two cases of Lyell syndrome: the first one with an ocular complication due to the absence of acute ocular management. The second, thanks to the technique of synechiolysis led to a favorable ophthalmic outcome changes.

**Key words**: Lyell's syndrome, toxic epidermal necrolysis, synechiolysis

**INTRODUCTION**

La nécrolyse épidermique toxique est un syndrome cutanéomuqueux aigu, d'étiologie médicamenteuse, caractérisé par une nécrose de l'épiderme et des muqueuses. Il en résulte un décollement de la peau qui peut donner l'aspect clinique d'une brûlure du deuxième degré profond [1]. Rare chez l'enfant, elle est d'expressions cliniques variées [2]. On distingue le syndrome de Lyell lorsque l'atteinte de la surface cutanée est supérieure à 30% de surface corporelle; le syndrome de Stevens-Johnson lorsque l'atteinte cutanée est inférieure à 10% et entre les deux la forme intermédiaire ou transitoire quand la surface corporelle atteinte est comprise entre 10-30% [1, 3].

Dans ces deux syndromes, l'atteinte oculaire est fréquente (50 à 88% des cas) et se manifeste par une atteinte inflammatoire aiguë dont la sévérité suit celle de l'éruption cutanée. Elle aboutit à long terme à des séquelles dévastatrices lorsque le traitement à la phase aiguë n'a pas été fait. Ces séquelles sont à type de symblépharon, entropion, trichiasis, vascularisation et ulcération de la cornée, kératinisation cornéo-conjonctivale [3-5].

Nous rapportons ici deux observations médicales d'enfants ayant présenté une nécrolyse épidermique toxique avec des atteintes oculaires et la mise en exergue de l'intérêt de la synéchiolyse.

## OBSERVATIONS MEDICALES

### Observation 1

Il s'agissait d'une fille, de dix ans pesant 29 kg pour une taille de 1,25m (IMC=18,58). Elle avait été admise aux soins intensifs du complexe pédiatrique de Bangui (République Centrafricaine) en septembre 2016 pour une éruption cutanée généralisée associée à un prurit oculaire dans un contexte d'altération de l'état général. Ces lésions étaient apparues cinq jours après la prise de l'arthemeter/lumefantrine, de la noramidopyrine et de l'amoxicilline.

A l'admission, l'examen cutanéomuqueux avait permis de retrouver une éruption bulleuse qui siégeait au niveau du visage, du tronc et des deux membres thoraciques avec un décollement de l'épiderme. Le signe de Nikolsky était positif. La surface cutanée atteinte était estimée à 40,5%. Les muqueuses buccales et conjonctivales étaient le siège de lésions érosives. L'auscultation pulmonaire était normale.

L'hémogramme, les bilans hépatique et rénal et l'ionogramme sanguin étaient normaux. Le diagnostic de nécrolyse épidermique toxique type syndrome de Lyell était retenu. La patiente avait été mise sous antibiotique, antalgique avec un apport nutritionnel conséquent et des soins locaux. L'évolution a été marquée par une nécrose des lésions (figure 1) puis une cicatrisation progressive. Il y avait eu des séquelles oculaires à type de symblépharon bilatéral. Elle a bénéficié une année plus tard d'une tarsoraphie totale bilatérale.



**Figure 1** : Lésions érosives nécrotiques cutanéomuqueuses

### Observation 2

Il s'agissait d'un garçon de dix ans pesant 21,2 kg pour une taille de 1,23 m (IMC = 14,88) admis aux soins intensifs en juillet 2017 pour une toxidermie médicamenteuse. Les lésions étaient apparues au niveau du visage, du tronc, des membres supérieurs et des yeux après la prise de médicaments (ampicilline, artemether, paracétamol) dans un contexte de fièvre. Les lésions s'étaient étendues au niveau des membres pelviens avec un décollement épidermique. L'examen cutané avait permis d'objectiver des lésions érosives d'allure nécrotique au niveau des muqueuses oculaires et buccales et des bulles flasques au visage, au cou, au tronc, aux membres thoraciques et aux membres pelviens. Ces lésions étaient parsemées de zones de décollement épidermique laissant le derme à nu témoignant de la positivité du signe de Nikolsky (figure 2).



**Figure 2** : Erosion des muqueuses oculaires et buccales

Une extension des lésions cutanées avait donné un aspect de "linge mouillé" (figure 3).



**Figure 3** : Lésions cutanées bulleuses avec aspect de 'linge mouillé'



La surface corporelle atteinte avait été évaluée à 45% selon la règle de 9 de Wallace [6]. L'examen ophtalmologique avait permis de noter une adhérence du bord libre des deux paupières, relié par des bandelettes blanchâtres. Le diagnostic du syndrome de Lyell était retenu. La prise en charge a été pluridisciplinaire, impliquant les pédiatres, les chirurgiens et les ophtalmologistes. Sur le plan général, le patient avait été mis sous antibiotiques et des apports nutritionnels adéquats.

Au plan local une synéchiolyse avait été réalisée et avait consisté en un débridement conjonctival biquotidien par un thermomètre à bord mou afin de lever les adhérences fibreuses entre les conjonctives tarsales et bulbaires et d'éviter la constitution de cicatrices conjonctivales adhérentes. Chaque séance de synéchiolyse était suivie d'application de collyres et de pommades antibiotique et anti-inflammatoires. Aucune séquelle oculaire n'avait été observée à la fin de la prise en charge.

## DISCUSSION

La symptomatologie clinique dans les deux observations était fortement évocatrice du syndrome de Lyell. Les prodromes, représentés par les signes cliniques tels que l'asthénie, la fièvre, le prurit oculaire et l'hyperhémie conjonctivale peuvent précéder de quelques jours les signes cutanés [7, 8]. L'extension des décollements cutanés sur une surface de 40,5% dans la première observation et de 45% dans la deuxième est en faveur du syndrome de Lyell, où la surface cutanée décollée doit être supérieure à 30% [1, 3, 7]. Une atteinte muqueuse est habituellement présente chez 85 à 95 % des patients, précédant les lésions cutanées de un à trois jours dans environ un tiers des cas. Ces érosions sont douloureuses et responsables d'une hyper-sialorrhée, de difficultés d'alimentation, de photophobie et de brûlures mictionnelles [7].

L'atteinte oculaire était présente dans les cas rapportés. Dans la phase aiguë du syndrome de Lyell, l'atteinte oculaire survient dans 50 à 88% des cas et peut être sévère voire cécitante [3, 8]. Elle peut prendre différentes formes comme une conjonctivite catarrhale

ou érosive à fausses membranes ou surinfectée [1].

Bien que des progrès considérables aient été réalisés ces dernières années dans la prise en charge des manifestations oculaires aiguës et chroniques, des traitements retardés ou insuffisants peuvent entraîner des lésions oculaires irréversibles voire une perte de la fonction visuelle [9]. La première observation en est la preuve. La synéchiolyse précoce dans la deuxième observation a permis d'éviter la constitution du symblépharon. Cette synéchiolyse a probablement aussi aidé à diminuer l'effet abrasif occasionné par la présence de fausses membranes à la face interne des paupières sur la cornée.

Dans la phase aiguë critique, les soins locaux jouent un rôle important. Les mesures préconisées comprennent les substituts de larmes, l'irrigation fréquente des fornices conjonctivales supérieures et inférieures avec des solutions physiologiques, l'élimination des pseudomembranes et la lyse du symblépharon à l'aide d'une tige de verre ou d'un anneau de symblépharon [10]. Le thermomètre électronique à bord mou a été l'instrument utilisé dans la deuxième observation pour vaincre les adhérences. L'absence des anneaux de symblépharon dans les pays en voie de développement ne devrait pas être un obstacle à cette prise en charge. Cette synéchiolyse devra être suivie d'antibiothérapie pour prévenir les surinfections, de corticostéroïdes et de cycloplégiques topiques pour prévenir la formation de cicatrices et soulager la douleur, la photophobie et les spasmes ciliaires [5, 10].

Si le patient atteint de nécrolyse épidermique toxique n'est pas vu par l'ophtalmologiste à la phase aiguë, les séquelles oculaires graves peuvent être méconnues ou reconnues tardivement exposant à la kératinisation de la marge du couvercle, la cicatrisation palpébrale responsable de micro traumatismes et des lésions cornéennes [10, 11]. Une prise en charge multidisciplinaire de cette affection est souhaitable afin d'en limiter les complications oculaires désastreuses. Plusieurs médicaments ont été incriminés dans la nécrolyse épidermique toxique en Afrique. Les sulfamides an-

tibactériens (50,6%) étaient les plus soupçonnés au Togo, suivis de la névirapine (23,6%) chez les patients VIH, des anti-inflammatoires non stéroïdiens (5,6%) et des médicaments antiépileptiques (3,4%) [1, 11, 12]. Le médicament en cause peut ne pas être formellement identifié. Il s'agissait le plus souvent des patients ayant plusieurs médications, ce qui pose le problème de l'auto médication dans les pays en développement avec la vente de médicaments de la rue [1, 13]. D'autres étiologies comme des infections ont été évoquées notamment les infections à *Mycoplasma pneumoniae* [14].

La physiopathologie repose sur un mécanisme cytotoxique et immuno-allergique [14, 15]. Le mécanisme des complications oculaires est diversement expliqué. Certains soutiennent le rôle important de la perte de cellules souches épithéliales cornéennes dans la région limbique. Lorsque ces cellules souches épithéliales cornéennes sont perdues, l'épithélium cornéen ne se régénère plus, entraînant une invasion épithéliale conjonctivale dans la cornée (conjonctivalisation) et des changements cicatriciels dans la surface oculaire [5, 16, 17]. D'autres pensent qu'une inflammation continue impliquant la surface oculaire détruit les cellules caliciformes et entraîne une diminution de la sécrétion de mucine, ce qui altère la distribution et la stabilité des larmes. La cicatrisation peut entraîner une sécheresse oculaire, une opacification de la cornée et des malformations de la paupière [5].

## CONCLUSION

La prise en charge précoce et adéquate des atteintes oculaires devrait être intégrée dans la prise en charge médicale globale des patients atteints de la nécrolyse épidermique toxique. La synéchiolyse précocement initiée pourrait réduire la survenue du symblépharon qui représente une des complications les plus fréquentes.

## REFERENCES:

- 1- OwonoEtoundi P, Danwang C, BengonoBengono R, AfaneEla A, Ze-Minkande J. La nécrolyse épidermique toxique en milieu hospitalier camerounais. *Med Afr Noire* 2016;63(11):582-586.

- 2- Okoko AR, Gathse A, Ekouya Bohassa G, Oko APG, Mbika Cardorelle A, Moyen GM. Erythromycine cause rare de syndrome de lyell chez l'enfant. *Med Afr Noire* 2010;57(11):519-520.
- 3- Chow LLW, Shih KC, Chan JCY, Lai JSM, Ng ALK. Comparison of the acute ocular manifestations of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Chinese eyes: a 15-year retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2017;17(65):2-7.
- 4- Atipo-Tsiba PW, Bayonne S, Messe Ambia Koulimaya R. Atteintes oculaires au cours de la toxidermie médicamenteuse: à propos de 10 cas. *Mali Med* 2011;26(4) :65-68.
- 5- Voltan A, Azzena B. A case of toxic epidermal necrolysis (ten) with severe chronic ocular complications in a healthy 46-year-old woman. *Ann Burns Fire Disasters* 2010;23(2):81-87.
- 6- Raffoul W, Berger MM. Les brûlures: de l'ébouillement à l'électrisation: définitions et traitement. *Forum Med Suisse* 2006;6:243-250.
- 7- Siah S, Baite A, Bakkali H, Atmani M, Ababou K, Ikhrai H. Prise en charge du syndrome de Lyell ou nécrolyse épidermique toxique. *Ann Burns Fire Disasters* 2009;22(3):142-146.
- 8- Boni S, GBE K, Kouassi KL, Toure-Konan ML, Kaloga M, Coulibaly F, et al. Les atteintes oculaires de la nécrolyse épidermique toxique au CHU de Treichville. *Med Afr Noire* 2010;57:401-406.
- 9- Jongkhajornpong P, Lekhanont K, Siroyotha S, Kanokrungeesee S, Chuckpaiwong V. Factors contributing to long-term severe visual impairment in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *J Ophthalmol* 2017;2017:1-7.
- 10- Kompella VB, Sangwan VS, Bansal AK, Garg P, Aasuri MK, Rao GN. Ophthalmic complications and management of Stevens-Johnson syndrome at a tertiary eye care centre in South India. *Indian J Ophthalmol* 2002;50:283-86.

- 11- Schwering MS, Kayange P, Van Oosterhout JJ, Spitzer MS. Case Report: Severe eye complications from Stevens-Johnson syndrome in a human immunodeficiency virus–infected patient in Malawi. *Am J Trop Med Hyg* 2013;89(1): 162–164.
- 12- Kakande B, Isaacs T, Muloiwa R, Dlamini S, Lehloenyha R. Case Report: Stevens-Johnson syndrome following a single double dosing of nevirapine-containing regimen once in an HIV-infected woman on long-term antiretroviral therapy. *F1000 Research* 2015; 175 (4):1-5.
- 13- Kourouma S, Sangare A, Kaloga M, Kouassi I, Ecra E, Gbery I, et al. Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell: étude de 185 cas au CHU de Treichville (Abidjan, Cote d’Ivoire). *Med Sante Trop* 2014;24:94-98.
- 14- Lebrun-Vignes B, Valeyrie-Allanore L. Toxidermie cutaneous adverse drug reaction. *Rev Med Interne* 2015;(36):256-270.
- 15- Dziuban EJ, Hughey AB, Stewart DA, Blank DA, Kochelani D, Draper HR, et al. Stevens–Johnson syndrome and HIV in children in Swaziland. *Pediatr Infect Dis J* 2013;12(32):1354-58.
- 16- Moussala M, Behar-Cohen F, Dighiero P, Renard G. Le syndrome de Lyell et ses manifestations ophtalmologiques en milieu camerounais. *J Fr Ophtalmol* 2000; 23(3): 229-237.
- 17- Majo F, Barrandon Y, Othenin-Girard P, Toublanc M, Hoang-Xuan T. Pathologies épithéliales cornéennes et insuffisance en cellules souches lim-biques. *J Fr Ophtalmol* 2006; 29(9):1060-69.

**Diagnostic de l'hypertension intracrânienne dans le neuropaludisme par la mesure échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique chez les enfants dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Parakou au Bénin**

**Diagnosis of raised intracranial pressure in cerebral malaria among hospitalized children through ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter in the Pediatric ward of Parakou teaching Hospital in Benin**

Adedemy JD\*, Savi de Tove KM\*\*, Agbeille Mohamed F\*, Agossou J\*, Noudamadjo A\*, N'Goume JJ\*, Ayivi B\*\*\*.

\*Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Départemental et Universitaire de Parakou, Bénin.

\*\* Service d'Imagerie médicale, Centre Hospitalier Départemental et Universitaire de Parakou, Bénin.

\*\*\*Professeur de Pédiatrie à la retraite, Cotonou, Bénin.

Correspondant : Dr Julien Didier ADEDEMY, Département Mère Enfant, Faculté de Médecine, Université de Parakou, Bénin; Tel: (00229) 95348555; e-mail : [kofadier@yahoo.fr](mailto:kofadier@yahoo.fr)

## RESUME

**Introduction :** Le neuropaludisme est l'expression la plus sévère du paludisme grave de par sa létalité et ses conséquences neurologiques graves comme le coma. Ce coma pourrait être le résultat d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Plusieurs méthodes permettent de l'identifier parmi lesquelles, la mesure échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO). Le but du présent travail était d'étudier la survenue de l'hypertension intracrânienne (HTIC) dans le neuropaludisme de l'enfant à travers la mesure échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO) dans le service de pédiatrie du CHUD de Parakou. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique réalisée par un recensement exhaustif de 172 enfants souffrant de neuropaludisme dans ce service du 01<sup>er</sup> mars au 31 août 2017. Chacun de ces enfants avait bénéficié d'une échographie du diamètre de l'Enveloppe du Nerf Optique. Le test de Chi<sup>2</sup> de Pearson et le rapport de prévalence ont été étudiés et le seuil de significativité fixé à  $p < 0,05$ . **Résultats :** La fréquence hospitalière du neuropaludisme était de 21,4%. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12 à 60 mois (64,1%). L'HTIC était présente chez 68,6% des enfants souffrant de neuropaludisme pendant le coma et chez 30,8% des cas après le coma. La mortalité était de 15,7% et était associée à une HTIC ( $p=0,003$ ). **Conclusion :** La mesure échographique du DENO a permis d'établir le diagnostic de l'HTIC dans le neuropaludisme de l'enfant. Ces résultats peuvent être utilisés pour améliorer la prise en charge de ces enfants.

**Mots Clés :** enfants, neuropaludisme, hypertension intracrânienne, diamètre de l'enveloppe du nerf optique, Bénin.

## SUMMARY

**Background :** Cerebral malaria is the most severe expression of severe malaria due to its lethality and neurological consequences like coma. Coma could be regarded as the result of raised intracranial pressure (RICP). Many techniques has been used to identify RICP among which ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD). The aim of the present work was to identify the occurrence of Raised Intracranial Pressure (RICP) during cerebral malaria in children using ultrasonographic measurement of the Optic Nerve Sheath Diameter (ONSD) in the pediatric ward of Parakou Teaching Hospital (PTH). **Methods:** Through a cross-sectional descriptive and analytical study, authors registered 172 children and infants suffering from cerebral malaria in the same pediatric ward from 1st of March through 31st of august 2017. **Results:** The frequency of cerebral malaria was 21.4%. The most frequent age group encountered was that of 12 to 60 months (64.1%). During coma, RICP was encountered in 68.6% of cases and was residual after coma in 30.8% of cases ( $p=0.0043$ ). The mortality rate was 15.7% of cases and it was associated to RICP ( $p=0.003$ ). **Conclusion:** The ONSD measurement shows a presence of RICP among children with cerebral malaria. These results can be used to improve the management of these children.

**Key words:** children, cerebral malaria, raised intra cranial pressure, optic nerve sheath diameter, Benin.

## INTRODUCTION

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence, au développement et à la multiplication dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre plasmodium [1]. La classification clinique en forme simple et grave a permis de concentrer les efforts sur cette dernière qui cause 14 à 20 % de décès infanto-juvénile en Afrique de l'Ouest [2].

Le neuropaludisme est caractérisé par un coma profond qui témoigne de l'atteinte cérébrale [3]. Sa physiopathologie est encore mal élucidée [4, 5]. Le rôle de l'HTIC longtemps controversé a été établi par certains auteurs à travers la mesure du diamètre de l'enveloppe du nerf optique [6,7].

Néanmoins, plusieurs études ont montré le rôle déterminant que jouerait l'hypertension intracrânienne (HTIC) dans la survenue du décès et des séquelles neurologiques. L'utilisation de l'échographie dans le diagnostic de l'HTIC est selon certains auteurs, un moyen peu coûteux, non invasif, disponible et accessible mais aussi précis et reproductible pour diagnostiquer et pour prédire efficacement une élévation de la pression intracrânienne dans le paludisme cérébral [7-9].

Dans le service de Pédiatrie du CHUD B-A à Parakou, le paludisme grave constitue 54,7% des causes de coma non traumatique de l'enfant avec 24,9% de part de neuropaludisme. La létalité reste élevée avec un taux de décès de 13,9% [10]. Dans ce contexte, étudier l'HTIC responsable probable du coma dans le neuropaludisme de l'enfant à travers la mesure échographique du DENO dans ce service était devenu un objectif majeur en vue d'en améliorer la prise en charge.

## PATIENTS ET METHODES

Ce travail a été conduit dans les services de Pédiatrie et d'Imagerie médicale du Centre Hospitalier Universitaire et Départemental de Parakou au Bénin. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale avec recueil

prospectif des données, et analytique qui a couvert la période de janvier à octobre 2017. La population d'étude était constituée des enfants âgés de six mois à dix-huit ans hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude. Le recrutement des enfants était consécutif selon l'ordre d'admission. Tous les enfants âgés de 0 à 18 ans admis dans le service de Pédiatrie pendant la période d'étude et présentant une goutte épaisse positive avec un score de Blantyre  $\leq 2$  chez les enfants âgés de moins de cinq ans et un score de Glasgow pédiatrique inférieur ou égal à huit chez les enfants âgés de plus de cinq ans avec un examen cyto bactériologique du liquide cérébro-spinal (LCS) normal et dont les parents ont donné leur consentement libre et éclairé pour participer à l'étude étaient inclus [11].

Tous les enfants présentant une comorbidité telle une pneumonie identifiée par radiographie pulmonaire, une malnutrition aiguë ou une méningite diagnostiquée par une étude cyto bactériologique du liquide cérébro-spinal pathologique ont été exclus. La variable d'intérêt était l'HTIC dans le neuropaludisme mesuré par l'échographie du diamètre du nerf optique. La mesure échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO) a été réalisée selon la méthode de Messerer et al. adaptée à l'enfant à 3 mm en arrière du globe oculaire avec les curseurs électroniques placés sur les limites externes de l'enveloppe du nerf optique perpendiculairement à son axe [6].

La mesure finale a été déterminée par la moyenne de chacune des quatre mesures (diamètre vertical et horizontal de l'œil droit, vertical et horizontal de l'œil gauche). Le DENO était considéré comme augmenté lorsque sa valeur était supérieure à 4 mm pour les enfants de moins de 48 mois. Pour ceux âgés de plus de 48 mois, le DENO augmenté était celui dont la valeur était supérieure à 4,4 mm.

Les variables indépendantes étaient socio-démographiques, cliniques et paracliniques. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel statistique STATA/IC 11.0.

L'association de l'HTIC au neuropaludisme a été déterminée par une analyse univariée avec le test de Chi2 de Pearson ou de Fischer selon le cas. L'association ou la différence entre les variables était considérée significative au seuil de  $p < 0,05$ . La réalisation de la présente étude a été autorisée par le comité local d'éthique en date du 16 juin 2017 sous le numéro 0004/Clerb-UP/P/SP/R/SA.

## RESULTATS

Au total 172 enfants âgés de six mois à dix huit ans répondaient aux critères d'inclusion pour le neuropaludisme sur un total de 804 admis dans le service déterminant une fréquence de 21,4%.

L'âge moyen des enfants était de  $33 \pm 25$  mois [8 - 98 mois]. Les enfants âgés de 12 à 60 mois représentaient 64,1% suivi de la tranche des

moins de 12 mois (21%) puis de celle des plus de 60 mois (14,9%). La sex-ratio était de 1,1.

Les convulsions représentaient le principal motif de consultation (50,6%) suivies de l'altération de l'état de conscience (43,6%). Les vomissements ont été retrouvés avant la survenue du coma dans 69,2% des cas et la détresse respiratoire a été constatée dans 42,4% des cas. Selon la profondeur du coma le stade 2 était retrouvé dans 55,8% (90/172), le stade 3 dans 40,7% (70/172) et le stade 4 dans 3,5% (6/172) des cas.

La valeur moyenne du diamètre de l'enveloppe du nerf optique pendant le coma était de  $3,9 \pm 0,8$  avec pour extrême 2,0 et 6,0mm pour l'œil gauche, puis 2,0 et 6,2mm pour l'œil droit. La fréquence hospitalière de l'HTIC dans le neuropaludisme chez les enfants était de 68,6%. Les valeurs de l'HTIC pendant le coma et après le coma sont présentées dans le tableau 1. (Tableau 1).

**Tableau 1** : HTIC et neuropaludisme à partir des valeurs du diamètre de l'Enveloppe du Nerf Optique (DENO)

	DENO	
	Normal (%)	Pathologique* (%)
Enfants < 48 mois (n=142)	40 (28,2)	102 (71,8)
Enfants > 48 mois (n= 30)	14(46,7)	16 (53,3)
Total (n=172)	54(31,4)	<b>118 (68,6)</b>

\*le DENO pathologique correspond à une HTIC

La létalité était de 15,7% (27/172). Dans les tableaux 2 et 3 sont consignés les éléments de l'évolution des cas de neuropaludisme en fonction de la survenue de l'HTIC chez les enfants suivis. L'évolution du neuropaludisme était significativement associée à la présence de l'HTIC chez ces enfants avec  $p=0,003$  (tableau 3). Les séquelles à type d'hémiplégie étaient présentes chez 4 enfants soit 2,3%. Parmi les 53 enfants guéris mais présentant une HTIC, quatre avaient gardé des séquelles (7,5%) et 49 sans séquelles (92,4%) ( $p=0,0000015$ ).

**Tableau 2** : HTIC pendant et après le coma chez les enfants souffrant de neuropaludisme

	Total	HTIC (%)	RP	IC 95%	p
Pendant le coma	172	118 (68,6)	<b>1</b>		
Après coma	172	53 (30,8)	<b>2,22</b>	<b>[1,5- 3,82]</b>	<b>0,000043</b>

**Tableau 3** : Relation entre HTIC pendant le coma et décès dans le neuropaludisme de l'enfant par la mesure du DENO

	Total	Décès n (%)	Vivants n (%)	OR [IC95%]	p
Absence de HTIC	54	02 (3,7)	52 (96,3)	<b>1</b>	<b>0,003</b>
Présence de HTIC	118	25 (21,2)	93 (78,8)	<b>6,9[1,6-307]</b>	

## DISCUSSION

La mesure échographique du DENO chez les enfants souffrant de neuropaludisme pour identifier une HTIC a été réalisée dans ce contexte de travail dans un pays en développement. Tenant compte de la méthode utilisée et de l'atteinte de l'objectif, cette étude peut être qualifiée de fiable. De même les tests statistiques utilisés ont permis de valider les résultats de ce travail. Toutefois, le même résultat peut être obtenu par la rétinographie ou par la résonance magnétique [12]. La rétinographie demeure un examen invasif et encore non accessible dans ce contexte de travail ci, mais peut également être remplacé par le fond d'œil. Le fond d'oeil aide au diagnostic en montrant un oedème papillaire mais, ce signe serait inconstant et d'installation tardive [13].

L'objectif de ce travail était de déterminer la fréquence de l'HTIC dans le neuropaludisme. Ainsi, la difficulté que représentait la nécessité de la rétinographie de même que la mesure de la pression intracrânienne (PIC) centrale avait été contournée. Dans cette série, la valeur moyenne du DENO était  $3,9 \pm 0,8$  mm. Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par d'autres auteurs qui avaient rapporté une moyenne de  $4,39 \pm 0,94$  [14]. Il existait une différence significative entre le DENO pathologique pendant le coma et le décès ( $p=0,003$ ). La prévalence de l'HTIC était de 68,6% au sein de la population de cette d'étude. Une prévalence élevée de 49% de l'HTIC a été aussi retrouvée dans une étude au Malawi en 2012 chez tous les enfants souffrant de paludisme grave (les formes neurologiques comprises) [7].

Par contre, d'autres auteurs en Ouganda en 2011 avaient trouvé une prévalence un peu plus faible d'HTIC à 33,33% chez les enfants souffrant de paludisme [15]. La prévalence de l'HTIC était encore plus élevée chez les enfants dans le coma soit 68,6% versus 30,8% chez les enfants après le coma. En Ouganda en 2011, la même étude a rapporté que 100% de patients souffrant de neuropaludisme avaient une HTIC [15]. Le taux de DENO pathologique a diminué entre la période du coma et celle post comateuse après le rétablissement des

enfants ( $p=0,0000433$ ). Ce fait a été également confirmé dans d'autres travaux [12]. A l'instar du traitement du neuropaludisme qui est étiologique et aussi symptomatique, cet élément diagnostique (présence de HTIC dans le neuropaludisme chez l'enfant) suggère donc des implications thérapeutiques en termes d'ajout au traitement étiologique de neuroprotecteurs et de médication pour la prise en charge de l'HTIC elle même. Ce fait avait déjà été rapporté par une équipe au Kenya en 1997 lors de leur étude sur l'HTIC dans le neuropaludisme. Ainsi, selon ces auteurs, le mannitol et la dopamine avait été proposés [16]. Dans cette même démarche, l'apport des neuroprotecteurs comme la citicoline pourrait apporter un bénéfice complémentaire dans la prise en charge de l'HTIC dans le neuropaludisme. Cette possibilité ouvre alors d'autres champs d'étude dans le but d'améliorer le devenir de l'enfant présentant un HTIC dans le neuropaludisme.

## CONCLUSION

La mesure du DENO a permis de constater que 68,6% des enfants souffrant de neuropaludisme avaient présenté une HTIC. Ce moyen diagnostique de l'HTIC encore inexploité en Afrique au sud du Sahara représente en l'absence de la méthode de référence qu'est la mesure de la pression intracrânienne centrale, une alternative crédible en vue d'identifier et d'améliorer la prise en charge des enfants souffrant de neuropaludisme sur le plan symptomatique pour réduire sa létalité.

## REFERENCES

1. Gentilini M, Dufflo B. Paludisme in Med trop. Paris: 6<sup>ème</sup> Edition. Flammarion, Médecine et Sciences 2012.
2. OMS/ aide-mémoire révisée en octobre 2003 ; 24-36.
3. World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria. Third edition, 2015, 317p.
4. Haydar E. Cerebral malaria in children: A review of pathophysiology, clinical manifestations and management. Sudan J paediatr 2010 ; 10 (2): 14-23.

5. John C, Bangira P, Byarugada J. Cerebral malaria in children is associated with long-term cognitive impairment. *Pediatrics* 2008; 122:92-93.
6. Messerer M, Berhouma M, Messerer R, Dubourg J. Interêt de l'échographie du diamètre du nerf optique pour la détection non invasive de l'hypertension intracrânienne. *Neurochir* 2013 ; (50): 55-9.
7. Beare N, Glover SJ, Lewallen S, Taylor T, Harding SP, Molyneux M. Prevalence of raised intracranial pressure in cerebral malaria detected by optic nerve sheath ultrasound. *Ajtmh* 2012; 11:459-63.
8. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2011; 37:1059-68.
9. Beare N, Kampondeni S, Glover SJ, Molyneux E, Taylor T, Harding SP, and al. Detection of raised intracranial pressure by ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in African children. *Trop Med Int Heal* 2008; 13(11): 1400-04.
10. Adedemy JD, Noudamadjo A, Agossou J, Fatigba OH, Boumsong Batamag JB, Rahimy MCD. Les comas non traumatiques de l'enfant age de plus de 28 jours aux urgences pediatriques dans un hopital tertiaire au nord du Bénin. *Annales de l'Université de Parakou, Série "Sciences de la Santé"* 2015; 5(1):13-7.
11. Taylor T, Fu W, Carr R, Whitten R, Muller J et al. Differentiating the pathologies of Cerebral Malaria by post mortem parasite counts. *Nat Med* 2004; 10(2):143-5.
12. Seydel K, Kampondeni S, Valim C, Potchen, Milner D, Muwalo F et al. Brain Swelling and death in children with Cerebral Malaria. *N Engl J Med* 2015; 372:1126-37. DOI : 10.1056.
13. Oriot D, Nassimi A. Mise au point: Hypertension intracrânienne de l'enfant? de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique. *Arch Pédiatrie*. 1998;5:773-82.
14. Savi de Tové K, Biauou O, Adedemy J, Fatigba H, Yèkpè P, Boco V, Voyeme A. Etude échographique du diamètre de l'enveloppe du nerf optique chez l'enfant noir Africain sain. *Pan Afr Med J*. 2014 ; 19:285.
15. Murphy S, Cserty-Gazdewich C, Dhabangi A, Musoke C, Nabukeera-Barungi N, Price D et al. Ultrasound findings in plasmodium falciparum malaria: A pilot study. *Ped Care Med* 2011; 12:58-63.
16. Newton CM, Newton CR, Forster D et al. Epileptic seizures and malaria in Kenyan children. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1996; 90:152-55.