REPUBLIQUE DU BÉNIN

****

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

****

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

****

Année : 2024 **N° : 2731**

COMPLICATIONS AIGUES DE LA DREPANOCYTOSE CHEZ LES ENFANTS HOSPITALISES EN PEDIATRIE AU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2022 A 2024 : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET FACTEURS ASSOCIES AU DECES

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE DIPLOME D'ETAT

par

Pelegrina Mirabelle Médée ASSAN

Née le 19 Août 2000 à Bohicon (Zou, Bénin)

Directeur de thèse

Dr Honorat Francis LALYA

Professeur titulaire de Pédiatrie

et génétique médicale

Co-directeur de thèse

Dr Yévèdo TOHODJEDE

Assistant-Chef clinique de Pédiatrie

et génétique médicale

Président du jury

Professeur Jules Maroufou ALAO

Membres du jury

Professeur Honorat Francis LALYA

MCA Priscilia Dédé Tatiana BAGLO

MCA Alban Gildas Comlan ZOHOUN

Année académique : 2023-2024

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N° 2943 /2024/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2024-2025 (version novembre 2024)

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Pr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Pr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Pr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Pr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
5.	Pr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
6.	Pr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
7.	Pr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
8.	Pr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
9.	Pr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
10.	Pr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
11.	Pr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
12.	Pr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie-Vénérologie
13.	Pr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
14.	Pr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
15.	Pr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
16.	Pr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
17.	Pr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
18.	Pr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
19.	Pr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
20.	Pr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
21.	Pr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
22.	Pr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
23.	Pr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
24.	Pr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
25.	Pr ZOUMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
26.	Pr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
27.	Pr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
28.	Pr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
29.	Pr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
30.	Pr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
31.	Pr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
32.	Pr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
33.	Pr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

34. Pr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
35. Pr CODJO Houétondji Léopold..... Cardiologie
36. Pr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... Chimie Analytique-Bromatologie
37. Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
38. Pr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
39. Pr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
40. Pr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Pr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Pr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Pr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
4. Pr ALIHONOU Thierry Claude Fernand Comlan ..... Neurochirurgie
5. Pr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
6. Pr GANFON M. Yowel Habib ..... Pharmacognosie
7. Pr ABOUBACAR Moufalilou ..... Gynécologie-Obstétrique
8. Pr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê..... Ophtalmologie
9. Pr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys..... Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
10. Pr AKODJENOU Joseph ..... Anesthésie Réanimation
11. Pr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... Dermatologie-Vénérologie
12. Pr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... Pédiatrie et Génétique Médicale
13. Pr ANAGONOU LARY Lucrèce..... Pédopsychiatrie
14. Pr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... Chirurgie Générale
15. Pr AZONBAKIN Azandégbé Simon ..... Histologie-Embryologie-Cytogénétique
16. Pr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... Médecine Légale
17. Pr BOGNON Gilles Modeste Alain..... Pédiatrie et Génétique Médicale
18. Pr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
19. Pr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... Dermatologie-Vénérologie
20. Pr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue..... Cancérologie Chirurgicale
21. Pr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin..... Urologie-Andrologie
22. Pr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... Chirurgie Général
23. Pr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire ..... Psychiatrie Adulte
24. Pr KPOSSOU Aboudou Raïmi ..... Gastroentérologie et Hépathologie
25. Pr LAWANI Ismaïl..... Chirurgie Viscérale
26. Pr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle ..... Médecine du Travail

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NUMBER 004

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

27. Pr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
28. Pr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
29. Pr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Pr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
31. Pr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
32. Pr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
33. Pr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
34. Pr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
35. Pr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
36. Pr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Pr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
38. Pr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique
39. Pr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
40. Pr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
41. Pr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
42. Pr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
43. Pr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
44. Pr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
45. Pr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
46. Pr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
47. Pr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
48. Pr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
49. Pr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
50. Pr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
51. Pr SOSSA Jean	Urologie
52. Pr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie

MAÎTRE DE CONFERENCES

1. Pr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

[5]

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4.	Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
5.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
6.	Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
7.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
8.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
9.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
3.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
4.	Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
5.	Dr OREKAN Folakèmi Jeanne	Biologie Clinique
6.	Dr TOHODJEDE YéVèdo	Pédiatrie
7.	Dr VODOUHE Tchimon yéa Sètchégnon	Gynécologie-Obstétrique

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1.	Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2.	Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3.	Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4.	Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5.	Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6.	Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8.	Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie
9.	Dr DOHOU Médard	Odontostomatologie
10.	Dr FATON Alexandre Dossou	Médecine Physique et Réadaptation
11.	Dr OLOWO Bénédicte Ingrid	Gynécologie-Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

[6]

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty..... Toxicologie et Analyse du risque

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....
2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....
3- Dr PADONOU Nazaire.....
4- Dr HOUNKPE Célestin.....
5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....
6- Dr GNINAFON Martin.....
7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama ..... Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes

2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine..... Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso

3-Dr SANGARE Béatrice..... Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

4-EFOE Etienne..... Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice ..... Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC

2–Dr AHISSOU Hyacinthe..... Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

3–Dr GBENOU Joachim ..... Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

4- Dr OUENDO Edgard-Marius..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)

5- Dr KPATCHAVI Adolphe..... Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie

6- Dr AGUEH Damienne Victoire..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition

7–Dr JOSSE Roger Gérard ..... Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12- Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14-Dr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Assistant en Anglais
15- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
16- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
17-Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - M AHOGA Sourou	Soins infirmiers
2 -M AHOUANSOU Frédéric.....	Secourisme
3- Dr AKOGBETO Paule Judith.....	Anglais
4-AMOUSSOU N. Gisèle	Initiation à la connaissance du médicament (ICM)
5-M GANDONOU D. Clément.....	Biochimie Générale
6-M TOSSOU Emmanuel Yaovi.....	Gestion des stocks et approvisionnements en produits de santé
7-M KOUKPEMEDJI D. Louis.....	Législation et règlementation Pharmaceutique
8- Dr DOYOU YEMOA Angèle Modukpè.....	Conseil à l'officine , Pharmacie Clinique
9-M OSSENI Razack.....	Pharmacie vétérinaire
10-M SONDJO Rodrigue.....	Essai clinique
11-M TCHAMMOU Euloge.....	Mathématique
12-M AGBOGBÉ Nestor.....	Réadaptation à base communautaire
13-Dr AMANZONWE Renaud.....	Goniométrie et tesring musculaire
14-M ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
15-Dr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
16-M ASSOGBA Elwis Roland.....	Psychologie Psychopathologie
17-Dr DAHOUETO Wilfried.....	Grands brûlés
18-M GANHOUN Gaston.....	Physique Mécanique
19-Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
19- Dr NIAMA-NATTA Didier.....	Appareillage orthopédique
20- Dr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
21- Dr RAIMI Akambi Fatiou.....	Anglais
22- Dr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
23-ABILOGOUN-CHOKKI Oladokoun Olakemi.....	Psychologie
24- M ABOUDOU Kowiou.....	Technique de transformation alimentaire
25- M AFOUDA O. Acardius.....	Anglais
26-Mme AGUEH Victoire Damienne.....	Surveillance nutritionnelle
27- M ATCHADE Bardieu.....	Chimie organique
28- M BANON Sèmèvo Bleck Jultesse.....	Technique de transformation alimentaire
29- Mme D'ALMEIDA Marie Constance.....	Communication orale et recherche documentaire
30- M GANDEHO Gamèli Justin.....	Technique de transformation alimentaire
31- Mme GUEDENON Carine.....	Surveillance alimentaire et nutritionnelle

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

SOUTENANCE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

32- M GODE MERE Constant	Communication orale et recherche documentaire
33-Dr HOUNGBO Y. Hermance	Alimentation des collectivités
34- M KPODJI Paulin	Immunologie
35- Mme MAHAMADOU DANDA Amina	Hygiène et salubrité des aliments
36- M MOROU Karimou	Notion de base en alimentation et nutrition
37- Mme SACCA Carole Edna Murielle	Technique de transformation alimentaire
38- M SANTOS Reynald Y.S.	Evaluation de l'alimentation des individus
39- Mme WAKPO Sèna Ariane	Notion de base en cuisine diététique
40- M ADEN Hugues	Alphabétisation
41- M AGBOGBE Nestor	Réadaptation à base communautaire
42- Mme AHOGA CODO Nadège	Accompagnement social personnalisé de l'enfant
43- M AINA Mensah Coffi André	Méthodologie de recherche qualitative
44- Mme ANANI Isabelle	Justice juvénile et réparatrice
45- M ATAKLA Emile Zinsou	Elaboration de projet
46-M ATCHOUTA Ayélodjou Roger	Recherche quantitative
47- M ATODJINOU M. Candide	Statistique et Démographie
48- M COMAHOUE Franck	Devoir médico-social
49- M DADEGNON K. Aimé	Statistique sociale
50- Mme De SOUZA pélagie	Sociologie et anthropologie générale
51- M DJEIGO Michel	Méthodologie d'intervention
52- Mme DJIMA Fatahou	Psychopédagogie
53- M DJOGBEDE Léopold	Histoire et organisation du service social
54-M DOSSA Urbain	Gestion axée sur les résultats
55- Mme DOSSOU ADELOUI	Droit des personnes et de la famille
56- M EKPINSE Emile	Technique de rédaction administrative
57- Mme FATOMBI Joséphine	Autres politiques
58- M GNINGLA Daniel Prudencio	Utilisation de support comptable
59- M HOUANGNI Corneille	Gestion axée sur les résultats
60- M HOUESSOU Mahounan Modeste	Psychologie du développement humain
61- M HOUNGBEME Jean Luc	Economie du développement
62- M HOUNGBO Christian	Economie sociale et solidaire
63- Mme HOUNKPATIN Ella Ayaba	Introduction au droit
64- M IDRISSOU Soulé	Etude du milieu
65- M IKO AFE Fidèle	Justice juvénile
66- Mme KINSOU Lysette Carine	Santé familiale et DSSR
67- Dr KPENONHOUN Joel	Psychologie sociale
68- Mme LAOUROU Christelle	Economie familiale et sociale
69- Mme MARCOS Awa Simone	Droit du travail
70- Mme MIDJESSO Roméo	Etude du code de l'Enfant
71- Mme NAHUM T. Lucrèce	Management des services sociaux
72- M ODODE Adélanan Akanni	Comptabilité générale
73- Mme OGA Armelle	Sociologie de la famille
74- Mme SESSOU HINSON Fidélia	Devoir social
75- M SOSSOU Janvier	Technique d'animation de groupe restreints
76- Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
77- M TONI Ezin Mathias	Politique en faveur du jeune
78- Mme VOGLOZIN HINSON A. A	Gestion des Ressources Humaines
79- M YELOME Mardochée	Psychologie du couple

Le Doyen

Professeur Josué Delinnin Georges AVAKOUDJO

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

ACTION DE GRÂCE

A Dieu Tout-Puissant, Père éternel,

Je te suis infiniment reconnaissante et te rends grâce ; ta sagesse infinie a éclairé mon chemin tout au long de cette quête intellectuelle. En toutes choses, je me souviens des paroles du Psaume 37 :5 : « Remets ton sort à l'Éternel, mets en lui ta confiance, et il agira. » Ta force et ta guidance ont été des piliers indéfectibles dans les moments d'incertitude. Que cette thèse soit un témoignage de ta bonté et de ta fidélité.

Amen !

DEDICACES

- **A mon père François ASSAN,**

Merci pour votre soutien inconditionnel et votre confiance en moi, qui m'ont permis de surmonter chaque défi. Votre sagesse et vos encouragements ont été des lumières dans mon parcours. Ce travail est le reflet de votre amour et de vos sacrifices, Papa.

Gratitude infinie !

- **A ma mère Madeleine Abran AKOWE,**

Votre amour et votre soutien inébranlables ont été les fondements de mon parcours. Merci pour vos sacrifices qui m'ont permis d'atteindre ce niveau. Cette thèse est le fruit de votre force et de votre sagesse, et je vous dédie ces pages avec toute ma reconnaissance.

Affection profonde !

- **A ma grande sœur Hermione ASSAN,**

Ton soutien, ta générosité d'esprit et ta bienveillance m'ont accompagné à chaque étape de ce périple académique. Puisses-tu trouver dans cette thèse un reflet de la gratitude et de l'admiration que je te porte.

Sincères reconnaissances !

- **A mes grands frères : Beaudelaire et Odilon ASSAN,**

Votre accompagnement et vos encouragements ont jalonné les prémices de mon parcours académique. Vos conseils avisés et votre soutien constant ont été les phares guidant mes pas sur ce chemin. Vous m'avez montré la voie à suivre et m'avez insufflé la force de persévérer malgré les obstacles. Puissent vos efforts et sacrifices trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon admiration.

Sincères reconnaissances !

- **A mes grandes sœurs Bénédicte et Aude ASSAN,**

À mes grandes sœurs, qui ont toujours été mes piliers de soutien dans les moments de besoin. Votre générosité et votre dévouement ont illuminé chaque étape de mon parcours académique. Que cette thèse soit le reflet de ma profonde gratitude et de mon admiration envers vous.

Sincères reconnaissances !

- **A mes jeunes sœurs et mes jeunes frères : Elsie et Verneuil ASSAN, Yasmine KOSSA, Jaurès GUEDOU**,

Votre enthousiasme et votre joie de vivre illuminent mon quotidien. Votre soutien inconditionnel et votre curiosité m'ont toujours rappelé l'importance de rêver grand. Cette thèse vous est dédiée, dans l'espoir qu'elle vous inspire à poursuivre vos propres aspirations avec passion et détermination.

Infiniment merci !

REMERCIEMENTS

- **A mes familles paternelle et maternelle,**

Merci pour votre soutien et vos encouragements. Que l'Eternel vous bénisse abondamment.

- **A mes grands frères : Sidoïne GBETEY, Gildas AKINOCHO et Clément AMASSE** qui de par leur soutien et leur disponibilité m'ont épaulé durant tout mon parcours. Que Dieu vous bénisse.

Amen !

- **A Mr Blanchard EZIN,**

Vous n'avez jamais cessé de m'apporter vos encouragements et votre soutien. Les mots de reconnaissance à votre égard me manquent.

- **A Fleur BONOU,**

Merci d'être une grande sœur pour moi ; je ne serai jamais assez reconnaissante pour vos encouragements et votre assistance.

- **A mes collègues devenus amis et frères protecteurs : Jimmy ASSIONGBON et Auguste OBOSSOU,**

Votre soutien indéfectible et votre bienveillance m'ont été précieux tout au long de ce parcours. Votre sollicitude et votre présence ont illuminé mon chemin, m'apportant force et sérénité. Vous avez su m'apporter votre soutien dans les moments les plus difficiles, avec une grande générosité et une loyauté qui rendent tous les défis beaucoup plus accessibles. Les moments que j'ai eu à passer avec vous sont de joyeux souvenirs qui continuent de m'inspirer. Que la présente thèse soit à la fois la marque de mon éternelle reconnaissance et de l'affection que je vous porte.

Profonde gratitude !

- **A ma collègue Charbelle HESSA devenue amie et sœur,**

Tu as été une source inestimable de savoirs et de soutien, tu as partagé avec moi tant des moments heureux que des épreuves qui resteront inoubliables. Toujours à l'écoute et prête à m'aider à résoudre mes problèmes, tu as été un pilier sur lequel j'ai pu compter quelles que soient les circonstances. Que cette thèse soit le reflet de ma profonde gratitude et de mon immense affection pour toi.

Gratitude infinie !

- **A mon collègue et ami Joachim AHOUANDJINOU,**

Ta rencontre a été l'une des plus belles de mon parcours. Ensemble, nous avons traversé des moments de joie et des épreuves, toujours unis par une écoute attentive et des conseils avisés. Ta présence constante et ton soutien m'ont été d'une aide précieuse. Que cette thèse soit le reflet de mes sincères reconnaissances et de mon estime sincère envers toi.

Infiniment merci !

- **A mon cher collègue et ami Régis HOUNDETON,**

Tu es une merveilleuse personne que j'ai connue et côtoyée depuis le début de cette quête. Malgré nos prises de bec fréquentes, tu as toujours su m'offrir une aide précieuse tout au long de mon cursus. Merci pour ta présence constante et ton soutien à mon égard. Puisses-tu prospérer davantage par la grâce du très haut.

Amen !

- **A mon collègue et frère Herman DJESSOUHO,**

Tes taquineries ont souvent égayé mon quotidien académique. Ta présence constante et ton soutien ont été des piliers sur lesquels j'ai pu compter et je t'en suis très reconnaissante.

- **A mes collègues et amis : Aimée ATINDEHOU, Sylvestre AGAVOEDO, Alexandre ADJIGNON, Crespin EDAH, Guy KPADONOU, Mathias DJOSSOU, Michèle KPADONOU,**

Votre amitié et votre soutien m'ont été précieux tout au long de ce parcours académique. Ensemble, nous avons affronté des défis et célébré des réussites, créant des liens précieux et des souvenirs inoubliables. Votre enthousiasme et vos échanges enrichissants ont nourri ma réflexion et ma détermination. Cette thèse vous est dédiée, en reconnaissance à l'amitié qui nous unit dans cette quête de connaissance.

Profonde gratitude !

- **A mes aînés : Drs Florentin AYIMANDE et Rénato GBETCHI,**

Merci pour votre disponibilité et vos encouragements. Vos conseils et votre soutien ont jalonné mon parcours académique. Puisse le Seigneur vous bénir et vous élever davantage. Ce travail est vôtre.

Sincères reconnaissances !

- **A mon ami Bernard DAYE,**

Tu m'as été d'une aide précieuse sur ce travail, merci infiniment pour ton soutien et ton sens de l'entraide. Que le Seigneur te bénisse.

Amen !

- **A mon cher ami Samuel AGONSE,**

Je suis très reconnaissante de te connaître. Ta présence et tes encouragements m'ont permis de surmonter les épreuves avec confiance.

Merci infiniment !

- **A mon professeur de français Mr Wenceslas ZINLI,**

Vous n'avez jamais manqué de m'honorer de votre disponibilité et de vos encouragements. Que le Seigneur vous bénisse.

- **A mon ami Onias BOSSA,**

Merci pour ton sens de l'humour et ton assistance qui m'ont été précieux dans cette quête de savoir.

- **A mon cadet Ryan KOMI,**

Ton aide précieuse lors de la collecte de données a été inestimable pour cette thèse. Ton soutien constant, accompagné de tes encouragements et de tes chansons réconfortantes, ont facilité mon parcours académique et adouci des moments difficiles.

Reconnaissance infinie !

- **A tout le personnel de la CUPGM du CNHU-HKM de Cotonou,**

Merci !

- **A la 46è promotion de médecins formés à la FSS de Cotonou,**

Je suis reconnaissante de vous avoir comme collègues, je suis contente de la famille que nous sommes devenus. Merci pour les bons moments passés ensemble.

Brillante carrière !

A vous qui avez contribué d'une quelconque manière à l'aboutissement de ce travail,

Merci !

HOMMAGES

- **A notre Maître et Directeur de thèse Professeur Francis Honorat LALYA,**

Cher Maître, c'est avec une profonde reconnaissance que nous vous remercions de l'immense honneur que vous nous avez fait en dirigeant ce travail. Vos encouragements constants et la rigueur scientifique dont vous avez toujours fait preuve ont été des éléments déterminants pour mener cette recherche à son terme. Votre simplicité, votre humilité et votre courtoisie sont autant de vertus qui font de vous un véritable grand Maître, et nous avons été fière de bénéficier de vos enseignements. Nous vous prions d'accepter ici l'expression de notre gratitude et de nos sincères remerciements. Que le Seigneur vous bénisse. Amen !

Hommage respectueux !

- **A notre co-directeur de thèse Docteur Yévèdo TOHODJEDE,**

Votre implication dans ce travail a été d'une valeur inestimable. Votre vision éclairée, vos conseils avisés et votre dévouement ont enrichi notre projet de recherche de manière significative. Nous vous souhaitons une vie pleine de succès, de joie profonde et d'accomplissements remarquables dans tous vos projets futurs.

Hommage respectueux !

- **Au président du jury,**

Vous nous faites l'immense honneur d'accepter de présider le jury chargé d'évaluer notre travail de thèse. Nous sommes convaincus que vos conseils, remarques et recommandations contribueront à l'enrichir et à l'améliorer. Qu'il nous soit permis de vous exprimer toute notre gratitude et notre profond respect.

Hommage respectueux !

- **Aux membres du jury,**

Vous nous faites l'honneur de siéger au sein de ce jury pour évaluer notre modeste travail. Nous sommes convaincus que vos critiques constructives ne pourront qu'en rehausser la qualité. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommage respectueux !

- **A tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Chers Maîtres, tout au long de notre parcours académique, vous avez consacré beaucoup d'efforts à nous offrir une formation de qualité, et nous vous en sommes profondément reconnaissante. Nous vous prions d'accepter l'expression de notre gratitude pour votre disponibilité et les sacrifices que vous avez consentis.

Hommage respectueux !

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdiens
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
CGR	:	Concentré de globules rouges
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CNH	:	Centre National Hospitalier
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
CPMI-NFED	:	Centre de Prise en charge Médicale Intégrée du Nourrisson et de la Femme Enceinte atteints de Drépanocytose
CRP	:	C-Reactive Protein
CUGO	:	Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique
CUPGM	:	Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale
CVO	:	Crise vaso-occlusive
C3G	:	Céphalosporine de 3^{e} génération
DES	:	Diplôme d'Etudes Spécialisées
ECBU	:	Examen cytobactériologique des urines
EVA	:	Echelle visuelle analogique
GEDP	:	Goutte Epaisse-Densité Parasitaire
G6PD	:	Glucose 6-phosphate déshydrogénase
Hb	:	Hémoglobine

IC	:	Intervalle de confiance
INMES	:	Institut National Médico-Sanitaire
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IV	:	Intraveineux
MAPI	:	Manifestations post-vaccinales indésirables
MIILDA	:	Moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action
NO	:	Monoxyde d'azote
NADPH	:	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
OR	:	Odd-ratio
p	:	p-value
PCA	:	Patient controlled analgesia
STA	:	Syndrome thoracique aigu
UNB	:	Université Nationale du Bénin
UNICEF	:	United Nations International Children's Emergency Fund

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : répartition selon l'âge des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou s …… 41

Tableau II : répartition selon la profession des parents des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 43

Tableau III : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le niveau d'instruction de leurs parents …… 44

Tableau IV : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction de leurs antécédents personnels …… 46

Tableau V : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le motif d'admission …… 48

Tableau VI : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes fonctionnels …… 49

Tableau VII : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon les signes généraux …… 50

Tableau VIII : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes pulmonaires …… 51

Tableau IX : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon les signes digestifs …… 52

Tableau X : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes ostéoarticulaires …… 52

Tableau XI : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes neurologiques …… 53

Tableau XII : répartition des germes isolés à l'hémoculture des patients des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 55

Tableau XIII : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction du type de complication aiguë …… 56

Tableau XIV : tableau récapitulatif du traitement reçu par les patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en cours d'hospitalisation en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 62

Tableau XV : fréquence de décès des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des caractéristiques sociodémographiques …… 64

Tableau XVI : fréquence de décès des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des caractéristiques cliniques …… 65

Tableau XVII : analyse multivariée des facteurs associés au décès des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 67

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition mondiale de la drépanocytose en 2015 …… 8

Figure 2 : polymérisation de l'HbS et déformation des érythrocytes falciformes …… 9

Figure 3 : physiopathologie des complications de la drépanocytose …… 11

Figure 4 : les complications de la drépanocytose …… 12

Figure 5 : diagramme de flux des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 40

Figure 6 : répartition en fonction du département de provenance des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou …… 42

Figure 7 : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le mode d'admission …… 47

Figure 8 : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le type de crise vaso-occlusive …… 57

Figure 9 : répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou suivant les facteurs déclenchant les crises vaso-occlusives …… 58

Figure 10 **:** répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou suivant le mécanisme de l'anémie aiguë …… 59

Figure 11 **:** répartition des patients ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en Pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction du foyer infectieux …… 60

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 6

2.CADRE ET METHODE D'ETUDE 26

3.RESULTATS 39

4.DISCUSSION 68

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 87

REFERENCES 92

ANNEXE ..... a

TABLE DES MATIERES l

INTRODUCTION

La drépanocytose est une maladie génétique de l'hémoglobine due à une mutation sur la chaine bêta de la globine et a été décrite pour la première fois dans la littérature il y a un siècle [1]. Elle représente un problème de santé publique à l'échelle mondiale [2]. Elle est classée au quatrième rang des maladies prioritaires de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) après le paludisme, le VIH et la tuberculose [3]. La majorité des personnes atteintes de cette maladie est d'origine africaine avec des prévalences qui varient entre 10 et 40% [4]. Ceci s'explique par l'étiologie de la maladie. En effet, ce gène était originellement prévalant en Afrique sub-saharienne, mais aussi dans le bassin méditerranéen (notamment en Grèce et en Italie), au Moyen-Orient et dans certaines parties du subcontinent indien. A la suite d'importants mouvements délibérés ou forcés de populations, au cours des siècles derniers, la distribution du gène drépanocytaire s'est progressivement étendue, principalement le long des côtes orientales des Amériques, dans les Caraïbes et en Europe de l'Ouest [5]. La drépanocytose est une maladie chronique dont l'évolution peut être émaillée de complications aiguës. Ces complications aiguës sont à l'origine d'une létalité non négligeable et d'une importante morbidité surtout dans les pays en développement. En effet, la mortalité infanto-juvénile des sujets porteurs de syndromes drépanocytaires majeurs est l'une des plus élevées dans la population générale [6]. Selon l'OMS en 2006, en évaluant les conséquences sanitaires sur la base de la mortalité des moins de cinq ans, on constate que la drépanocytose est à l'origine de l'équivalent de 5% des décès d'enfants de moins de cinq ans sur le continent africain ; cette proportion passe à plus de 9% en Afrique de l'Ouest et va jusqu'à 16% dans certains pays d'Afrique de l'Ouest [7]. Les complications aiguës drépanocytaires sont notamment l'anémie aiguë, les infections, l'hyponatrémie, les accidents vaso-occlusifs qui prennent en compte les crises douloureuses aiguës ou crises vaso-occlusives (CVO), le syndrome thoracique aigu, le priapisme et les accidents vasculaires cérébraux

(AVC). Le nombre moyen d'hospitalisations pour complications aiguës est de trois par an pour un patient drépanocytaire [8]. L'anémie aiguë chez le drépanocytaire représente une aggravation aiguë de l'anémie chronique préexistante. Elle est assez fréquente et représente 30,4% des urgences drépanocytaires au Bénin [9]. Le syndrome thoracique aigu est une complication fréquente et un motif d'hospitalisation chez les patients atteints de drépanocytose et est la première cause d'admission en réanimation chez ces sujets. Son évolution est rapidement défavorable en l'absence de prise en charge rapide et adéquate. Il peut évoluer vers une détresse respiratoire sévère avec une mortalité de 5% en Europe [10,11]. En Afrique, il est responsable de 14% de décès chez les enfants drépanocytaires [12]. Il représente avec l'anémie aiguë les causes les plus fréquentes de décès chez les patients drépanocytaires au Bénin [9]. Ceci pourrait s'expliquer sous nos cieux par la difficulté d'accès aux produits sanguins labiles d'une part et l'absence d'une unité de réanimation pédiatrique pour une meilleure prise en charge du syndrome thoracique aigu. Les crises vaso-occlusives sont des épisodes douloureux pouvant être osseux ou abdominaux. Elles sont très évocatrices de la maladie et sont souvent sa circonstance de découverte. Les enfants et adolescents drépanocytaires signalent des douleurs 30% des jours et, au cours d'une année donnée, environ 60% des patients connaîtront au moins un épisode de douleur intense [11,13]. Les infections représentent une des complications les plus communes et les plus sévères, particulièrement chez le jeune enfant. L'incidence des infections bactériennes sévères est particulièrement élevée avant l'âge de 3 ans chez les sujets drépanocytaires ne bénéficiant pas de prophylaxie antibiotique [14,15]. Le priapisme est une érection de survenue brutale, irréductible et prolongée n'aboutissant pas à une éjaculation. En effet, 20% des sujets drépanocytaire masculins font un priapisme avant l'âge de 20 ans et le plus souvent avant la puberté. Il peut évoluer vers une impuissance érectile en cas de retard de prise

en charge [11,13,16–19]. L'accident vasculaire cérébral est également fréquent et grave et peut constituer une circonstance de découverte de la maladie [20]. Le risque vasculaire cérébral constitue une menace réelle pour les enfants atteints de syndrome drépanocytaire majeur, particulièrement les génotypes SS et S bêta thalassémie, et se manifeste précocement. Les infarctus cérébraux sont fréquents dans cette population, avec un risque spontané d'accident vasculaire cérébral symptomatique de 11% avant l'âge de 20 ans, selon une étude observationnelle longitudinale multicentrique américaine incluant plus de 4000 patients. Ces événements aigus surviennent majoritairement avant l'âge de 10 ans, avec un pic entre 2 et 5 ans, représentant un risque d'environ 300 fois supérieur à celui des enfants non drépanocytaires. Les conséquences motrices et cognitives de ces accidents peuvent être sévères [13,21]. Les progrès faits dans la politique de prévention de la maladie et de ses complications aiguës qui est mieux organisée de nos jours, dans la méthode diagnostique avec possibilité de dépistage anté et néonatal ainsi que dans la prise en charge de la maladie et ses complications ont transformé son pronostic et la médiane d'espérance de vie est aujourd'hui de plus de 40 ans. Malgré cela, l'évolution de la maladie reste encore peu prévisible [13,22,23].

Nous faisons cette étude pour analyser ces complications et identifier les facteurs associés au décès.

Hypothèse de recherche

Au CNHU-HKM de Cotonou, les enfants atteints de drépanocytose présentant des complications aiguës sont plus susceptibles de développer des issues graves en l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté, et ces issues sont également influencées par des facteurs épidémiologiques spécifiques.

Objectif général

Étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et les facteurs associés au décès, des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.
2. Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.
3. Décrire les aspects thérapeutiques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.
4. Identifier les facteurs associés au décès des enfants présentant une complication aiguë de la drépanocytose en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.

1. GENERALITES

1.1 Définitions

La drépanocytose, hémoglobinopathie la plus fréquente, est une maladie génétique autosomique récessive due à une mutation à type de substitution de l'acide glutamique par la valine sur le chromosome 11 du gène codant pour la bêta globine aboutissant à la formation d'hémoglobine falciforme [8]. Il existe trois types de syndromes drépanocytaires majeurs : l'homozygotie SS qui est la plus fréquente, l'hétérozygotie SC et les S bêta-thalassémies [16].

Les complications aiguës de la drépanocytose sont des événements cliniques soudains et graves qui surviennent chez les patients drépanocytaires et résultant de la déformation et de la rigidité des érythrocytes falciformes.

L'enfant est un être humain âgé de moins de dix-huit ans. Selon le Fonds des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF), il est tout individu de moins de dix-huit ans, à moins d'atteindre la majorité légale plus tôt conformément à la loi qui lui est applicable [24]. En pédiatrie, le développement de l'enfant est divisé en plusieurs périodes à savoir : la période du nouveau-né qui va de la naissance à un mois, la période du nourrisson qui va d'un à 30 mois, la petite enfance de 30 mois à 05 ans, la grande enfance qui va de 06 à 10 ans et l'adolescence de 11 à 18 ans.

1.2 Epidémiologie

La drépanocytose est l'hémoglobinopathie la plus répandue dans le monde [25]. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), environ 5% de la population mondiale serait porteuse d'un gène drépanocytaire ou thalassémique. Ce pourcentage atteindrait 25% dans certaines régions [7]. La drépanocytose se trouve essentiellement dans les populations d'ascendance africaine, mais aussi indienne, méditerranéenne ou du Moyen-Orient. La maladie s'est progressivement dispersée du fait des mouvements de population,

comme le commerce triangulaire vers les Amériques, et les migrations économiques au XXème siècle [26]. Au Bénin, en 2010 la prévalence de la drépanocytose a été estimée à 4,8% [27]. La drépanocytose, en tant que maladie chronique, est souvent marquée par des complications aiguës qui engendrent une létalité significative et une morbidité élevée, particulièrement dans les pays en développement. En effet, la mortalité infantile et juvénile des individus atteints de syndromes drépanocytaires majeurs figure parmi les plus élevées au sein de la population générale [6]. En examinant les impacts sanitaires par le prisme de la mortalité infantile, il apparaît que la drépanocytose est responsable d'environ 5% des décès chez les enfants de moins de cinq ans sur le continent africain. Cette proportion grimpe à plus de 9 % en Afrique de l'Ouest et peut aller jusqu'à 16% dans certains pays de cette région [7].

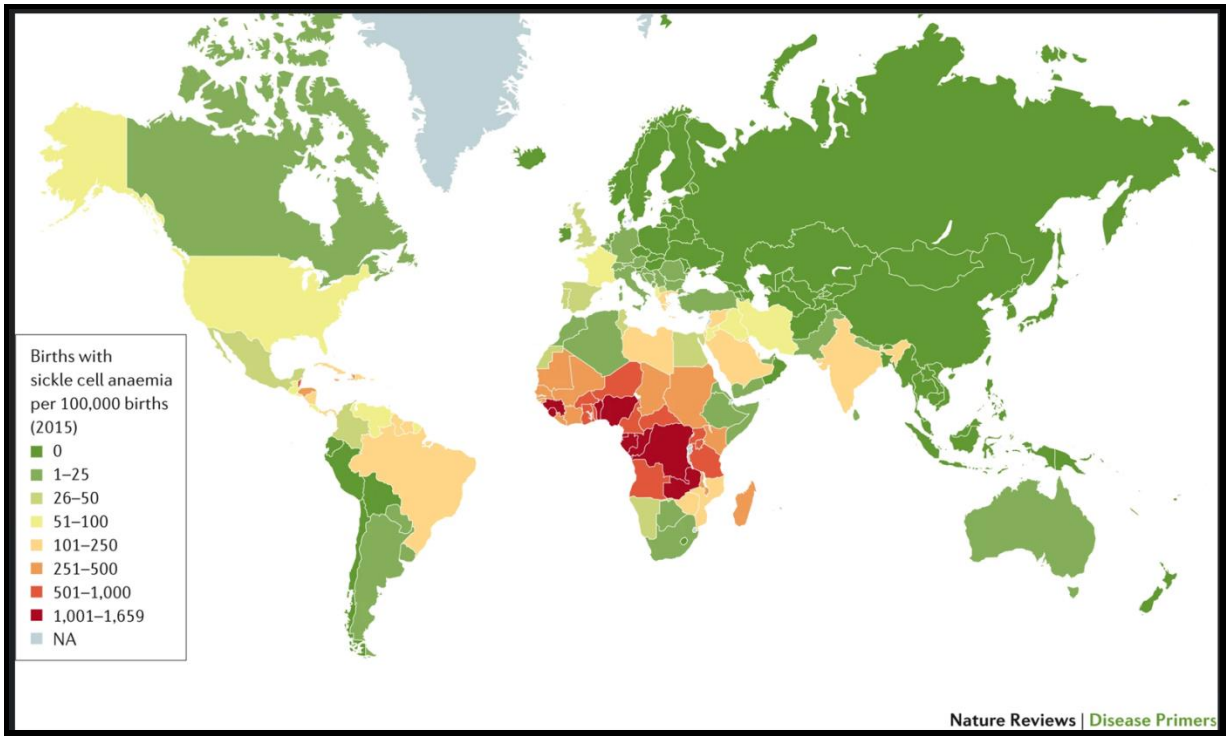


Figure 1 : Répartition mondiale de la drépanocytose en 2015 [28]**.**

1.3 Physiopathologie

En raison d'une mutation ponctuelle du codon 6 du gène de la globine bêta sur le chromosome 11, une valine hydrophobe remplace l'acide glutamique hydrophile dans l'hémoglobine falciforme (HbS). Les interactions hydrophobes de l'HbS à l'état désoxygéné provoquent la polymérisation des molécules d'hémoglobine, qui interagissent également avec la membrane des érythrocytes, formant des hématies falciformes (Figure 2). Ces hématies se caractérisent par une résistance mécanique réduite et une moindre élasticité, entraînant l'occlusion vasculaire et l'hémolyse [29,30].

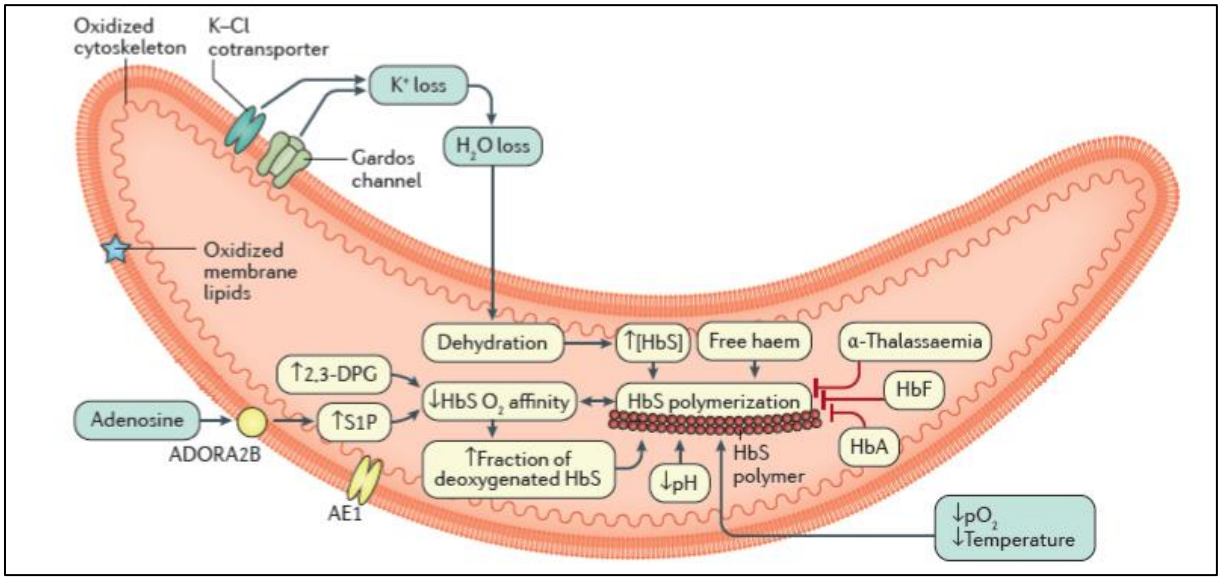


Figure 2 : Polymérisation de l'HbS et déformation des érythrocytes falciformes [30]. Source : Nat Rev Dis Primers.2018 ;14 : 263-92.

Les hématies falciformes se rassemblent et adhèrent aux parois des vaisseaux sanguins, provoquant des blocages (vaso-occlusion) qui perturbent la circulation sanguine et causent des crises douloureuses. Les hématies falciformes sont plus susceptibles de se lyser prématurément, entraînant une anémie hémolytique chronique. Cette destruction excessive des globules rouges réduit la capacité du sang à transporter l'oxygène, aggravant les symptômes de la

maladie. Les crises vaso-occlusives et l'hémolyse entraînent une inflammation systémique et un stress oxydatif, causant l'endommagement des tissus et la progression de la maladie. En effet, l'hémoglobine libre et l'arginase, libérées lors de l'hémolyse, se répandent dans le plasma. La fixation de l'hémoglobine libre au NO est environ 1000 fois plus forte que celle de l'hémoglobine intracellulaire. L'arginase dégrade l'arginine, nécessaire à la synthèse du NO. En outre, l'augmentation des taux de xanthine-oxydase et de NADPH-oxydase dans le plasma entraîne une forte concentration de radicaux d'oxygène, dont la réaction avec le NO produit du nitrite et du nitrate. La combinaison de ces processus entraîne une diminution importante de la concentration de NO. La réduction du NO, un vasodilatateur, dans les vaisseaux sanguins, conduit à une vasoconstriction qui, sur le plan clinique, peut provoquer un infarctus cérébral, une hypertension pulmonaire, un priapisme ou des ulcérations (Figure 3 et 4). Par ailleurs, l'interaction des hématies falciformes avec l'endothélium (la couche interne des vaisseaux sanguins) altère la fonction vasculaire, augmentant le risque de thromboses, d'infections et d'autres complications [23,29–31].

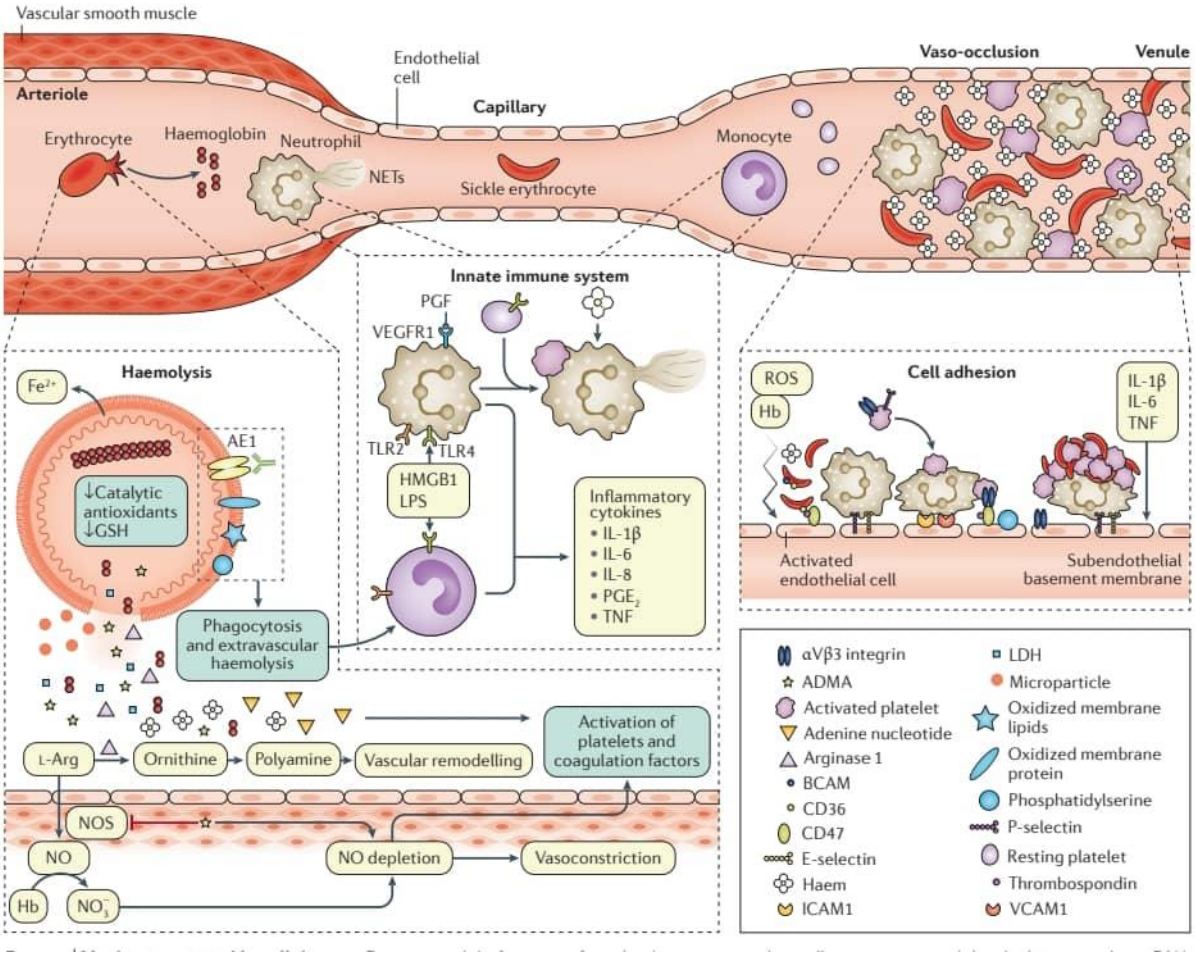


Figure 3 : Physiopathologie des complications de la drépanocytose [30].

Source : Nat Rev Dis Primers.2018 ;14 : 263-92.

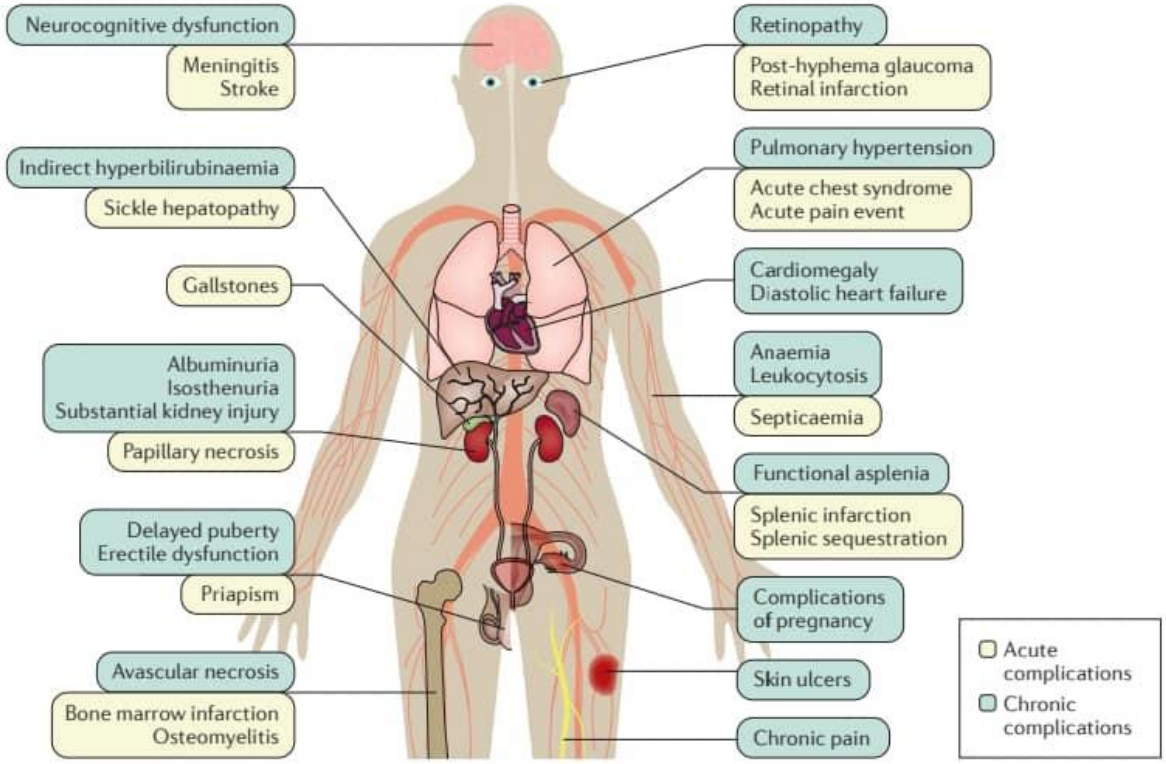


Figure 4 : Les complications de la drépanocytose [30]. Source : Nat Rev Dis Primers.2018 ;14 : 263-92.

1.4 Morbidité et mortalité de la drépanocytose

La drépanocytose expose le sujet atteint aux complications aiguës qui peuvent être mortelles. Même si l'espérance de vie des patients s'est améliorée passant d'un âge moyen de survie de 14 ans dans les années 1970 jusqu'au milieu de la quarantaine, l'enfance reste une période de mortalité et de morbidité maximales [13]. Selon une étude multicentrique menée au Burkina Faso, au Sénégal, au Mali, en RDC et en Côte d'ivoire par Ranque et al. en 2021, il a été estimé à 19 % la mortalité infanto-juvénile liée à la drépanocytose en Afrique sub-saharienne centrale et de l'ouest [32]. Au Gabon en 1998, Koko et al retrouvaient une mortalité de 7,2% [33] et au Bénin par contre, en 1998, Latoundji et al avaient retrouvé une mortalité de 10,61% [34]. Toutefois, ces

taux de mortalité liée à la drépanocytose sont très inférieurs à ceux rapportés dans la littérature où il est considéré que 90 % des enfants drépanocytaires nés en Afrique meurent avant l'âge de 5 ans [7] . Selon une étude de Arji et al en 2023, les facteurs associés au décès étaient les crises vaso-occlusives, le syndrome thoracique aigu, l'anémie aiguë et le paludisme. Une amélioration de l'espérance de vie serait objectivée suite à un renforcement des mesures de prise en charge notamment l'instauration du traitement à l'hydroxyurée qui présente quand même des limites du fait de sa faible disponibilité et de son coût élevé [35].

1.5 Diagnostic

1.5.1 Diagnostic positif

1.5.1.1 Anémie aiguë

Chez les patients drépanocytaires, le taux d'hémoglobine basal reste généralement stable entre 6 et 11 g/dL, avec une bonne tolérance à cette anémie chronique. Cependant, des épisodes d'anémie aiguë surviennent fréquemment. Le patient va présenter une asthénie intense, une pâleur cutanéo-muqueuse pouvant s'associer à un souffle systolique voire des signes de choc hypovolémique ; la rate peut être augmentée de taille. Le diagnostic de ces épisodes aigus est facilité par le dosage du taux d'hémoglobine qui sera bas avec une perte d'au moins 2g/dL ou de 20% du taux de base. En dehors de ces situations aiguës, des états intermédiaires d'anémie, souvent liés à une accentuation de l'hémolyse ou à des séquestrations spléniques limitées, peuvent être observés [13,36,37].

1.5.1.2 Les infections

Elles représentent la principale cause de morbidité et de mortalité chez

l'enfant drépanocytaire en particulier avant l'âge de cinq ans. Elles seront caractérisées par un syndrome infectieux. Les localisations ORL et respiratoires sont les plus fréquentes, mais les atteintes les plus graves sont les méningites, les septicémies et les infections ostéo-articulaires.

Les infections pulmonaires constituent au moins un tiers des causes d'hospitalisation dans l'enfance. Leur prévalence est élevée entre 06 mois et 05 ans, chez les sujets en hyposplénie précoce. Par ordre de fréquence décroissant, on trouve les germes suivants : *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae, Escherichia coli, Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi et Staphylococcus aureus*.

Les méningites et les septicémies sont le plus souvent dues à *Streptococcus pneumoniae* et plus rarement à *Salmonella typhi* et salmonelles mineures.

Les infections ostéoarticulaires peuvent toucher tous les segments. Elles sont volontiers diffuses et multifocales. Les germes les plus fréquemment mis en cause sont les salmonelles et les staphylocoques. Leur âge d'apparition se situe principalement entre deux et sept ans. Le diagnostic différentiel avec une simple crise vaso-occlusive est difficile à la phase de début d'une ostéomyélite aigüe [11,14].

1.5.1.3 Les crises vaso-occlusives

Les crises vaso-occlusives (CVO) peuvent être abdominales ou osseuses. Les CVO osseuses se manifestent par le syndrome main-pied (dactylite), caractérisé par un gonflement aigu et douloureux des mains ou des pieds qui est fréquemment la première manifestation de la drépanocytose chez les enfants de moins de 2 ans. Plus tard, la douleur touche généralement les os longs, le bassin, les côtes et la colonne vertébrale. Il s'agit d'une douleur à type

de broiement ou de torsion, localisée ou diffuse, de survenue rapide, migratrice d'intensité très variable. Les CVO abdominales quant à elles se manifestent par une douleur abdominale généralisée avec météorisme et iléus réflexe, parfois un arrêt des matières et gaz [13,16,38].

1.5.1.4 Le syndrome thoracique aigu

Il est caractérisé par une fièvre avec toux et douleur thoracique constantes. Tout ceci peut être accompagné de tachypnée avec hypoxie et d'anomalies à l'auscultation pulmonaire. Une hyperleucocytose sera objectivée à l'hémogramme et des opacités systématisées avec ou sans épanchements pleuraux à la radiographie pulmonaire [10,13,23].

1.5.1.5 Le priapisme

Il survient le plus souvent pendant le sommeil de manière brusque et spontanée. Il s'agit d'une érection prolongée, douloureuse et irréductible survenant en dehors de toute stimulation et n'aboutissant pas à une éjaculation. La douleur est un symptôme constant, souvent associée à l'insomnie et à une angoisse croissante. Les troubles mictionnels tels que les brûlures mictionnelles, la pollakiurie (rare), et la dysurie, sont également fréquents. L'examen physique révèle une induration des corps caverneux, tandis que le corps spongieux et le gland ne sont pas concernés. Le priapisme peut être intermittent, spontanément résolutif (en trois heures de temps) ou prolongé de plus de trois heures de temps. Ce dernier type constitue une urgence urologique [13,17,18,37,39].

1.5.1.6 Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Classiquement, les AVC se manifestent par un déficit moteur flasque

proportionnel, parfois accompagné de convulsions, de troubles de la conscience et du langage. Cette complication aiguë grave met en jeu le pronostic vital en l'absence d'une prise en charge adéquate. Néanmoins, elle peut également se présenter sous forme d'épisodes mineurs, tels que des paralysies par atteinte des nerfs crâniens ou des parésies segmentaires, voire rester cliniquement asymptomatique. Le diagnostic d'un AVC repose essentiellement sur la clinique, avec confirmation par tomodensitométrie (TDM) cérébrale, et idéalement par imagerie par résonance magnétique (IRM) ou angio-IRM. L'évolution des AVC comporte un risque de séquelles motrices et cognitives, avec des récidives fréquentes dans deux tiers des cas [13,21,37,40].

1.5.1.7 L'hyponatrémie

Elle se manifeste par un dégoût de l'eau, des troubles digestifs, des troubles neurologiques à type d'apathie, de céphalées, de délire, d'irritabilité, des convulsions voire le coma. Elle sera confirmée à la biologie par une diminution de la natrémie.

1.5.2 Diagnostic étiologique

1.5.2.1 Anémie

La survenue d'une aggravation aigüe de l'anémie drépanocytaire chez le drépanocytaire se fait suite soit à une séquestration splénique, soit à une hyperhémolyse ou soit à une aplasie médullaire. La séquestration splénique se voit avant l'âge de 05 ans et traduit un piégeage d'une part importante de la masse sanguine au niveau de la rate avec chute du taux d'hémoglobine. L'aplasie médullaire est fréquente mais difficile à affirmer car de durée brève, due à une diminution brusque de l'hyperactivité médullaire se traduisant par une baisse du taux d'hémoglobine et des réticulocytes. Elle survient souvent suite à

une infection virale banale. L'hyperhémolyse se manifeste par une majoration de la pâleur et de l'ictère ; le taux d'hémoglobine chute et le taux de bilirubine indirecte augmente de même que le nombre de réticulocytes [11,23,41].

1.5.2.2 Infections

La porte d'entrée rhinopharyngée est le site principal des infections. Les pneumocoques sont les bactéries les plus couramment isolées. *Haemophilus influenzae* et *Mycoplasma pneumoniae* sont également des pathogènes majeurs. La prévalence des infections à *Haemophilus influenzae* varie selon les études. Les enfants drépanocytaires semblent particulièrement sensibles à *Haemophilus influenzae* , *Mycoplasma pneumoniae* qui provoquent des infections sévères chez les drépanocytaires. Les infections à *Mycoplasma pneumoniae* représentent 16% des cas de pneumopathies aiguës chez les drépanocytaires. La porte d'entrée digestive est une source majeure d'infections graves chez les drépanocytaires. Les entérobactéries (salmonelle) sont fréquemment retrouvées chez les drépanocytaires, surtout chez les enfants de 06 à 09 ans, notamment dans les infections urinaires, septiques ou osseuses. Les infections cutanées sont fréquentes chez les enfants en milieu tropical mais ne semblent pas affecter particulièrement les drépanocytaires. Le staphylocoque doré est souvent responsable de pneumopathies chez les drépanocytaires, en particulier après l'âge de 14 ans [14,15,40,42]. Il est important de souligner que le paludisme est également une infection qui touche les sujets drépanocytaires surtout dans les pays endémiques.

1.5.2.3 Crises vaso-occlusives

Les crises vaso-occlusives chez les sujets drépanocytaires sont favorisées par la déshydratation, le froid, l´altitude (voyage en avion), le stress

(les situations d'examen par exemple), les efforts excessifs et les infections [43,44].

1.5.2.4 Syndrome thoracique aigu

Le syndrome thoracique aigu associe quatre grandes causes : les thromboses in situ sans thrombose des membres inférieurs (documentées dans environ 20% des cas), les embolies graisseuses (retrouvées dans 20 à 80% des séries lors de la réalisation de lavages broncho-alvéolaires retrouvant des macrophages spumeux), les pneumopathies infectieuses bactériennes (notamment avec atteinte par mycoplasme et *Chlamydia pneumoniae*) ou virales et une hypoventilation avec atélectasies d'origine mécanique liées soit aux douleurs des infarctus osseux costaux soit à des pathologies sous-diaphragmatiques (iléus, chirurgie abdominale, ou très rarement surdosage en opiacés). La fréquence de ces différentes causes est variable suivant la prise en charge et l'âge des patients. Chez l'enfant, l'étiologie la plus fréquente sont les infections hivernales virales ou à bactéries intracellulaires notamment à Mycoplasma et à Chlamydiae suivies de l'embolie graisseuse qui est plus fréquente chez l'adulte [10,11,44].

1.5.2.5 Priapisme

Selon les données de la littérature, la diminution de la pression partielle de l'oxygène du sang ou l'augmentation de la pression partielle du gaz carbonique notée au cours du sommeil sont des facteurs favorisants les plus fréquemment rencontrés au cours de cette complication de la drépanocytose. Le stress, la fièvre, le froid et les sports violents sont d'autres facteurs favorisants le priapisme chez le drépanocytaire [18,19].

1.5.2.6 Accident vasculaire cérébral

Chez un enfant drépanocytaire, les étiologies de l'accident vasculaire cérébral (AVC) sont variées et comprennent principalement la vasculopathie cérébrale, caractérisée par des sténoses, occlusions ou anévrismes des vaisseaux sanguins cérébraux, ainsi que l'anémie sévère, qui réduit l'apport en oxygène au cerveau. Les crises vaso-occlusives, résultant de l'obstruction des vaisseaux par des érythrocytes falciformes, et l'hypercoagulabilité, augmentant le risque de formation de caillots sanguins, sont également des facteurs contributifs. De plus, les infections sévères, comme la méningite ou la septicémie, et le syndrome thoracique aigu, une complication pulmonaire réduisant l'oxygénation sanguine, peuvent déclencher un AVC [21,45].

1.6 Traitement

1.6.1 Traitement curatif

1.6.1.1 Prise en charge de l'anémie aiguë

En cas de bonne tolérance, la transfusion ne doit pas être systématique et dépend du rapport bénéfice/risque pour le patient, y compris le risque d'allo-immunisation et d'hyperhémolyse retardée. Les possibilités transfusionnelles, comme la disponibilité de groupes sanguins rares ou une poly-immunisation antérieure, doivent également être considérées. La transfusion est recommandée en cas d'anémie mal tolérée, d'un taux d'Hb inférieur à 6 g/dL, ou d'une chute de plus de 2 g/dL par rapport au taux de base. Elle est aussi nécessaire en cas de réticulopénie inférieure à 50 000/mm³ ou de splénomégalie supérieure à 2 cm par rapport à la taille habituelle. Les modalités pratiques de la transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) incluent l'utilisation de CGR phénotypés et compatibilisés, nécessitant un délai de 2 à 3 heures. En cas d'urgence vitale,

des CGR O négatif peuvent être utilisés selon la disponibilité. Un phénotypage étendu et une carte de groupe sanguin facilement accessible sont essentiels avant toute première transfusion pour les patients drépanocytaires. La quantité de CGR à transfuser est calculée selon la formule : δHb (Hb cible – Hb du patient) × 3,5 × (poids de l'enfant en kg). Le taux d'Hb cible ne doit pas dépasser 10,5 g/dL. La transfusion doit être lente, sur une durée de 4 heures, sauf en cas d'urgence vitale. Le taux d'Hb et l'hématocrite doivent être contrôlés quelques heures après la transfusion pour éviter le risque d'hyperviscosité sanguine [11,23,29,37,46].

1.6.1.2 Prise en charge des crises vaso-occlusives

- **Gestion de la douleur**

Le traitement de la douleur selon la classification par paliers d'analgésiques de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) se divise en trois niveaux :

- Palier I : pour les douleurs d'intensité légère à modérée : paracétamol, aspirine, et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- Palier II : pour les douleurs modérées à intenses : codéine, dextropropoxyphène, tramadol, buprénorphine, et nalbuphine.
- Palier III : pour les douleurs sévères : morphine

Le traitement à base de morphine lors des crises vaso-occlusives (CVO) vise à atteindre rapidement une analgésie efficace en saturant au maximum les récepteurs nociceptifs. Pour ce faire, une titration morphinique, par bolus itératifs, permet d'obtenir une analgésie satisfaisante (EVA < 4). Ensuite, la morphine est administrée par le patient lui-même à l'aide d'un dispositif d'analgésie autocontrôlée par seringue auto-pousseuse, aussi connu sous le nom de *Patient Controlled Analgesia* (PCA) [11,44,47,48].

- **Prise en charge des facteurs favorisants**

L'hydratation, l'alcalinisation, l'anticoagulation préventive, l'oxygénothérapie, le traitement d'une éventuelle infection, le traitement de l'anxiété et la transfusion ou l'échange transfusionnel sont des traitements adjuvants recommandés en cas de crises sévères [29,44].

1.6.1.3 Prise en charge du syndrome thoracique aigu

Pour le traitement du syndrome thoracique aigu, une prise en charge précoce et un traitement de soutien sont cruciaux. Les mesures incluent une supplémentation en oxygène pour les patients hypoxémiques, une gestion adéquate de la douleur, un traitement antimicrobien empirique, et une surveillance de la concentration d'hémoglobine avec transfusion sanguine au besoin. La gestion de la douleur repose souvent sur l'analgésie opioïde, bien que cela puisse entraîner une dépression respiratoire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doivent être évités en raison de leur potentiel à aggraver les symptômes du syndrome thoracique aigu. Une ventilation mécanique peut être nécessaire dans les cas graves, et l'analgésie contrôlée par le patient (PCA) peut minimiser la sur-sédation. Les transfusions, simples ou d'échange, peuvent améliorer l'oxygénation chez les patients hypoxémiques. Les antibiotiques à large spectre incluant au moins un macrolide sont généralement administrés, mais leur efficacité pour raccourcir l'évolution clinique du syndrome thoracique aigu est incertaine. L'inhalation de monoxyde d'azote (NO) a montré des résultats mitigés dans le soulagement de la douleur et de la consommation de stupéfiants. Le rôle des corticostéroïdes dans le traitement du syndrome thoracique aigu reste controversé, bien qu'ils puissent accélérer la résolution des épisodes de ce syndrome [10,44,49].

1.6.1.4 Prise en charge des infections

Toute température supérieure ou égale à 38,5 °C ou des frissons indiquent un risque d'infection bactérienne par des germes encapsulés comme le Pneumocoque, Haemophilus, et des salmonelles mineures. Il est essentiel de réaliser des prélèvements, notamment une hémoculture et une bandelette urinaire avec examen cytobactériologique des urines (ECBU). Pour les infections broncho-pulmonaires, en plus d'une hyperhydratation et d'une oxygénothérapie, une antibiothérapie est recommandée. Celle-ci peut inclure une association d'amoxicilline-acide clavulanique et d'un macrolide, ou l'amoxicilline-acide clavulanique seule en première intention, avec évaluation après 48 heures et adjonction d'un macrolide si nécessaire. En cas de septicémies, les salmonelles représentent 70% des germes identifiés. Le traitement antibiotique recommandé est le chloramphénicol (100 mg/kg/j) associé à l'ampicilline ou à l'amoxicilline. Pour les méningites, le traitement de première intention préconisé est le chloramphénicol avec l'ampicilline ou l'amoxicilline. Dans les ostéomyélites aiguës, bien que le traitement par phénicolés soit utilisé, il n'empêche pas la chronicité, rendant l'alternative d'une céphalosporine de 3ème génération (C3G) avec un aminoside de plus en plus nécessaire. Concernant les infections urinaires, les germes à Gram négatif tels que Klebsiella, E. coli, et Enterobacter sont fréquemment impliqués, et les C3G sont les seuls antibiotiques efficaces dans ces cas [11,23,29]. En cas de paludisme, il faudra administrer un traitement oral ou parentéral antipaludéen en fonction qu'il s'agisse d'un paludisme simple ou grave.

1.6.1.5 Prise en charge du priapisme

Un traitement initial par hydratation abondante et antalgiques est nécessaire pour le priapisme intermittent ou aigu. Le traitement du priapisme intermittent vise à éviter son évolution en priapisme aigu. Dès les premiers

symptômes, des exercices musculaires des membres inférieurs et parfois supérieurs doivent être pratiqués. L'étiléfrine, un agoniste sélectif α1 adrénergique, est administrée par voie orale à une dose de 20 à 50 mg/j, ou par auto-injection intra caverneuse en cas de persistance des symptômes. Si aucune amélioration n'est observée après 30 minutes, l'hospitalisation est recommandée. Pour le priapisme aigu, l'évaluation du temps écoulé depuis le début des symptômes est cruciale. Si la durée est inférieure à 3 heures, une injection d'étiléfrine en intra caverneux, répétée après 20 minutes si nécessaire, est effectuée sous surveillance cardiovasculaire. Si la durée dépasse 3 heures, le drainage des corps caverneux avec injection d'étiléfrine est recommandé après évacuation du sang noir et visqueux. En cas d'échec, l'adrénaline diluée est utilisée en irrigation des corps caverneux. Si une détumescence partielle ou une récidive survient, des injections intra caverneuses d'étiléfrine ou une perfusion continue à faible débit peuvent être proposées. Un échange transfusionnel en urgence est envisagé si les injections et le drainage sont inefficaces. En dernier recours, une intervention chirurgicale, comme une anastomose caverno-spongieuse, peut être nécessaire, accompagnée d'un traitement par cyprotérone ou finastéride à court terme [17–19].

1.6.1.6 Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral

Le traitement d'urgence repose sur l'exsanguino-transfusion suivie de la transfusion complémentaire régulière à long terme afin de maintenir la concentration d'hémoglobine autour de 11 g/dl, de supprimer l'érythropoïèse et maintenir la concentration d'hémoglobine autour de 11g/dl. Un tel traitement réduit le risque de récidive. La thrombolyse et l'emploi des anticoagulants sont déconseillés [21,29].

1.6.1.7 Prise en charge de l'hyponatrémie

Il faut une correction de l'hyponatrémie par administration de solutés salés hypertoniques.

1.6.2 Traitement de fond

Le traitement de fond des complications aiguës de la drépanocytose implique plusieurs stratégies. Pour lutter contre l'anémie, il est essentiel de faire reconnaître aux parents les signes cliniques (tels que la pâleur des paumes) et de palper la rate, d'adopter une alimentation locale fréquente (toutes les deux heures, y compris un repas nocturne), de prescrire 5 mg/j de Foldine, de procéder à un déparasitage trimestriel, d'éviter certains produits chez les patients déficients en G6PD, et de considérer une splénectomie après 2 à 3 épisodes de syndrome splénique aigu. Pour prévenir les crises vaso-occlusives, une hydratation adéquate (eau légèrement salée, 3 litres/m²) et l'élimination des facteurs déclenchants sont cruciales (le stress, le froid, le surmenage scolaire, l'altitude, etc.). Les récidives de syndrome thoracique aigu nécessitent l'identification et la gestion des facteurs contributifs tels que l'hypoxie et les obstructions des voies respiratoires supérieures. Les priapismes intermittents (plus de 2 épisodes par mois) peuvent être traités avec de l'étiléfrine orale ou des injections intra caverneuses. Un programme d'échanges transfusionnels, bien que compliqué par des risques infectieux et d'allo-immunisation, est recommandé après un AVC ou plusieurs STA, en attendant une splénectomie. L'hydroxyurée (10 à 15 mg/kg/jour) est prescrite en cas de plus de trois CVO hyperalgiques ou plus de deux épisodes syndrome thoracique aigu par an. La lutte contre le paludisme inclut une prévention mécanique (MIILDA), l'administration de chloroquine (10 mg/kg trois fois par semaine) et, pour les nouveaux cas, l'association atovaquone-proguanil (Malarone). Enfin, la prévention des infections bactériennes repose sur une hygiène stricte, une

vaccination complète (incluant les vaccins contre le pneumocoque, le méningocoque, l'hépatite A et B, la typhoïde et la grippe), et une prophylaxie antibiotique avec de la pénicilline V chez les enfants de plus de 2 mois jusqu'à l'âge de 07 ans au moins [16,36,40].

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Nous avions effectué notre étude à la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou au Bénin.

2.1.1 Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM)

Le CNHU-HKM a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N° 62-36 à Cotonou sous le patronyme de « Hôpital 350 lits », avant de prendre en 1963 le nom de Centre National Hospitalier (CNH). Par le décret n°73008 du 10 janvier 1973, il est devenu Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants en médecine de l'Université Nationale du Bénin (UNB) d'y faire leur stage pratique. En décembre 2001, il est renommé Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM). Hôpital national de référence de la République du Bénin, il a été longtemps le seul hôpital de proximité de Cotonou et ses environs. C'est un centre de soins spécialisés, d'enseignement, de recherche et de formation pratique pour les agents de santé de toutes les catégories. Avec une capacité d'accueil de 642 lits, il se subdivise en plusieurs départements :

- un département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- un département de médecine et spécialités médicales ;
- un département de la santé de la mère et de l'enfant ;
- un département administratif.

Outre ces départements, le CNHU-HKM comprend d'autres services pour son bon fonctionnement. On retrouve une pharmacie, un service d'imagerie médicale, un bloc de laboratoire d'analyse biomédicale, un service de maintenance, une cuisine et une morgue.

2.1.2 Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale (CUPGM)

La CUPGM s'occupe de la médecine des enfants de 0 à 18 ans non révolus. Elle est répartie en deux unités :

- L'unité de pédiatrie générale qui comporte trois secteurs : les urgences, les soins externes et les hospitalisations.
- L'unité de néonatologie qui est à côté de la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique (CUGO) et qui comporte deux secteurs à savoir le secteur des nouveau-nés à terme et le secteur des nouveau-nés prématurés et hypotrophes.

2.1.2.1 Les infrastructures de la CUPGM

- Le **secteur des urgences** est constitué de :
  - ✓ Un (01) hall d'entrée ;
  - ✓ Deux (02) salles de réception à 02 lits ;
  - ✓ Une (01) salle de déchoquage à 02 lits ;
  - ✓ Quatre (04) salles d'hospitalisation à courte durée d'une capacité totale de 15 lits et un (01) bureau ;
  - ✓ Deux (02) salles d'hospitalisation VIP à 01 lit chacune ;
  - ✓ Un (01) bureau pour le surveillant des urgences ;
  - ✓ Trois (03) salles de garde dont deux pour les médecins en spécialisation de pédiatrie, une pour les infirmiers et une pour les aides-soignants.
  - ✓ Deux (02) toilettes.
- Le **secteur des soins externes** est composé de :
  - ✓ Un (01) hall d'accueil et d'attente ;
  - ✓ Cinq (05) salles de consultation dont une pour les nourrissons sains servant de salle de jeux ;

- ✓ Une (01) salle de vaccination ;
- ✓ Une (01) salle des archives ;
- ✓ Cinq (05) bureaux dont une pour la surveillante des soins externes et quatre pour les médecins pédiatres ;
- ✓ Un (01) office du personnel ;
- ✓ Une (01) bibliothèque ;
- ✓ Une (01) salle de conférences et une (01) salle de cours.

- **Le secteur des hospitalisations** comprend :
  - ✓ Une (01) salle pour les soins continus d'une capacité de 07 lits ;
  - ✓ Sept (07) salles d'hospitalisation d'une capacité totale de 53 lits dont une salle réservée pour les cas de malnutrition ;
  - ✓ Une (01) salle de prélèvement ;
  - ✓ Une (01) salle de soins ;
  - ✓ Une (01) salle de dialyse péritonéale regroupant deux petites salles de 02 lits chacune dont l'une sert de magasin pour les produits de DP (produits prêts à l'emploi direct) ;
  - ✓ Une (01) salle de jeux ;
  - ✓ Cinq (05) bureaux dont deux pour les médecins, un pour le surveillant et un pour le col-vert ; un pour les nutritionnistes et un secrétariat ;
  - ✓ Cinq (05) salles de garde dont deux pour les médecins en spécialisation de pédiatrie, une pour les internes et externes (étudiants 6è et 5è année de médecine générale), une pour les infirmiers et une pour les aides-soignants.
  - ✓ Une (01) salle pour les examens des DES et internes ;
  - ✓ Deux (02) magasins ;
  - ✓ Une (01) salle servant de bureau au personnel de prise en charge de l'infection à VIH pédiatrique ;

- ✓ Et des toilettes

2.1.2.2 Les ressources humaines de la CUPGM

Le personnel de la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale est composé de :

- Un (01) Professeur Titulaire de pédiatrie, qui est le chef de service ;
- Deux (02) maîtres de conférences agrégées de pédiatrie ;
- Un (01) assistant chef de clinique
- Cinq (05) praticiens hospitaliers pédiatres dont deux (02) médecins pédiatres militaires ;
- Vingt-trois (23) infirmiers et infirmières en hospitalisation, dont un surveillant ;
- Dix-sept (17) infirmiers et infirmières aux urgences dont un surveillant ;
- Huit (08) infirmiers et infirmières en soins externes dont une surveillante ;
- Vingt-quatre (24) infirmières dont deux spécialisées en pédiatrie-néonatologie, la surveillante y comprise ;
- Vingt-huit (28) aides-soignants et aides-soignantes dont 06 en hospitalisation, 05 aux urgences, 01 en soins externes et 16 en néonatologie ;
- Deux (02) techniciens supérieurs de la pédiatrie ;
- Une (01) secrétaire ;
- Deux (02) archivistes.

En outre, nous avons les médecins en Diplôme d'Études Spécialisées (D.E.S) de pédiatrie, les étudiants de 5è et 6è année de médecine générale, les étudiants de 5è année de pharmacie, les étudiants de l'INMES (infirmiers/infirmières et sages-femmes), les étudiants en master de néphrologie-dialyse et les étudiants en licence de nutrition qui y font leurs stages. Par ailleurs, le service accueille depuis un certain moment des pédiatres néphrologues de la sous-région qui viennent y apprendre la dialyse péritonéale chez les enfants.

2.1.2.3 Les différentes activités effectuées à la CUPGM

Les activités menées à la clinique universitaire de pédiatrie et génétique médicale sont multiples à savoir :

- Les services d'urgence pédiatrique ;
- Les soins et le suivi des nouveau-nés malades et ceux nés par césarienne ;
- Les soins et le suivi des enfants hospitalisés avec des visites quotidiennes ;
- Les vaccinations ;
- Le dépistage et le suivi des enfants PVVIH,
- Les activités de recherche à savoir : les communications et publications scientifiques, les thèses de doctorat en médecine, les mémoires de D.E.S de pédiatrie ;
- La consultation des enfants sains ou malades. Les consultations externes sont assurées dans la matinée, du Lundi au Vendredi, par des pédiatres, des D.E.S de pédiatrie.

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec une collecte rétrospective de données. La collecte de données s'est déroulée sur une période de 30 mois, soit du 1er Janvier 2022 au 30 Juin 2024.

2.2.2 Population d'étude

2.2.2.1 Population cible : l'étude portait sur les dossiers médicaux de l'ensemble des enfants drépanocytaires suivis ou non au CNHU-HKM.

2.2.2.2 Population source : les dossiers médicaux de l'ensemble des de complication aiguë de la drépanocytose ayant été hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou au cours la période d'étude.

2.2.2.3 Critères d'inclusion : nous avions inclus tous les cas de complication aiguë de la drépanocytose chez les patients dont l'âge était de 0 à 18 ans au cours la période d'étude**.**

2.2.2.4 Critères de non-inclusion : n'étaient pas inclus les enfants drépanocytaires hospitalisés pour autre cause que les complications aiguës à savoir une splénectomie, un échange transfusionnel, une complication chronique de la drépanocytose comme un ulcère de jambe, une nécrose osseuse, une rétinopathie proliférative, une néphropathie, une lithiase biliaire, une hypertension pulmonaire ou une cardiomyopathie.

2.2.2.5 Critères d'exclusion : les dossiers incomplets ou non retrouvés.

2.2.3 Technique et taille d'échantillonnage

2.2.3.1 Technique d'échantillonnage

Nous avions procédé à un recrutement exhaustif de tous les dossiers répondant aux critères d'inclusion sur la période d'étude.

2.2.3.2 Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon **n** était obtenue en utilisant la formule de Schwartz.

$$\mathbf{n} = (\varepsilon^2 \times p \times q) / i^2$$

- $\varepsilon = 1{,}96$
- p étant la prévalence = 25 % (Urgences drépanocytaires au Service des Maladies du Sang du Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, Bénin en 2018)
- q l'évènement contraire (1- 0,25) = 0,75
- La précision souhaitée i = 0,05

L'échantillon **n = 288** sujets ; nous avions prévu 10 % de non-répondants et n était majoré 288 + (10% de 288) ; ce qui nous donnait une taille d'échantillon minimale requise de 317.

2.2.4 Collecte des données

2.2.4.1 Technique de collecte

Utilisation d'informations disponibles dans les dossiers médicaux.

2.2.4.2 Outils de collecte

Les données étaient collectées à l'aide d'une fiche de dépouillement.

2.2.4.3 Source de collecte :

Les données étaient collectées à partir :

- Des registres d'admission de service de Pédiatrie et Génétique Médicale
- Des dossiers des patients.

2.2.4.4 Déroulement de la collecte

- Identification des cas à partir des registres,
- Sortie des dossiers médicaux concernés,
- Puis dépouillement des dossiers médicaux.

2.2.5 Variables

2.2.5.1 Variables dépendantes

Décès d'enfant pris en charge pour une complication aiguë de la drépanocytose : Variable dépendante qualitative binaire**.**

2.2.5.2 Variables indépendantes

- **Épidémiologiques :**
  - ✓ Âge des patients
  - ✓ Sexe des patients
  - ✓ Lieu de résidence des patients
  - ✓ Antécédents familiaux de drépanocytose
  - ✓ Profession du père
  - ✓ Profession de la mère
  - ✓ Religion
  - ✓ Statut socio-économique du couple
  - ✓ Enfant suivi ou non
  - ✓ Taux d'hémoglobine de base
- **Diagnostiques :**
  - ✓ Profil de l'hémoglobine
  - ✓ Mode d'admission

- ✓ Délai d'admission
- ✓ Notion de changement de température, stress, activité physique intensive, séjour en altitude élevée, infection.
- ✓ Signes cliniques (fièvre, pâleur, dyspnée, douleur, déficit moteur, érection)
- ✓ Statut vaccinal à jour ou non
- ✓ Analyses paracliniques : Hémogramme (taux d'Hb, nombre de réticulocytes, nombre de globules blancs), hémoculture, ECBU, radiographie pulmonaire, scanner cérébral
- ✓ Types de complications aiguës identifiées (crise vaso-occlusive, syndrome thoracique aigu, infections, AVC, priapisme, hyponatrémie)

- **Thérapeutiques et évolutives**
  - ✓ Antalgique : Palier 1,2 ou 3
  - ✓ Antibiotiques : Classe à préciser
  - ✓ Hyperhydratation : Per os ou parentérale
  - ✓ Transfusion
  - ✓ Oxygénothérapie : Au masque ou aux lunettes
  - ✓ Intubation
  - ✓ Ponction caverneuse
  - ✓ Échange transfusionnel
  - ✓ Autres (hydroxyurée, etc.)
  - ✓ Temps écoulé entre le diagnostic et le début du traitement
  - ✓ Accessibilité et disponibilité des traitements spécifiques
  - ✓ Durée de l'hospitalisation
  - ✓ Issue de l'hospitalisation : guérison, sortie contre avis médical, évasion, décès (cause du décès), Séquelles à long terme.

2.2.6 Définition opérationnelle des variables

Crise vaso-occlusive osseuse : Nous avons considéré comme crise vaso-occlusive osseuse le syndrome main-pied (dactylite) avec un gonflement aigu et douloureux des mains ou des pieds chez les enfants de moins de 2 ans ; la douleur à type de broiement ou de torsion, localisée ou diffuse, de survenue rapide, migratrice d'intensité très variable, sans signe inflammatoire pouvant toucher les os longs, le bassin, les côtes et la colonne vertébrale [11].

Crise vaso-occlusive abdominale : Nous considérons comme crise vaso-occlusive abdominale, une douleur abdominale généralisée avec météorisme et iléus réflexe, parfois un arrêt des matières et gaz [11].

Anémie aiguë : Nous parlons d'anémie aiguë lorsque le patient présente à la clinique une pâleur cutanéo-muqueuse et palmo-plantaire, une asthénie intense, une sueur profuse, une dyspnée pouvant s'associer à un souffle systolique voire des signes de choc hypovolémique. À la biologie, le taux d'hémoglobine diminue de 2 g/dL ou de 20% par rapport au taux de base [11].

Syndrome thoracique aigu : Nous l'avons retenu en présence de douleur thoracique avec désaturation s'associant ou non à une fièvre, une toux, de tachypnée et d'anomalies à l'auscultation pulmonaire avec à la paraclinique une hyperleucocytose et des opacités systématisées avec ou sans épanchements pleuraux à la radiographie [10].

Accident vasculaire cérébral : Nous avons retenu un accident vasculaire cérébral en cas de déficit hémicorporel de survenue brutale, flasque proportionnel, accompagné ou non de convulsions, de troubles de la conscience et du langage avec une confirmation à la TDM ou à l'IRM cérébrale [45].

Priapisme : Nous la retenons en cas d'érection prolongée, douloureuse et irréductible survenant en dehors de toute stimulation et n'aboutissant pas à une

éjaculation [18,19].

Hyponatrémie : Lorsque la natrémie est inférieure à 135 mEq/L.

Paliers d'antalgiques selon l'OMS [47]**:**

- **Palier I :** Il s'agit des antalgiques non morphiniques : Paracétamol, Aspirine, Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- **Palier II :** Ce sont les antalgiques opioïdes faibles : Tramadol, Néfopam, Codéine.
- **Palier III :** Ce sont les antalgiques opioïdes forts : Morphine et ses dérivés.

Guérison : Absence de signes cliniques, biologiques ou radiologiques pathologiques.

2.2.7 Traitement et analyse des données

Le traitement et l'analyse des données ont été faits grâce au logiciel SPSS 26.

À partir de ces données, les variables quantitatives étaient présentées à l'aide de la moyenne ± écart-type, ou avec la médiane. Les variables qualitatives étaient exprimées par les fréquences absolue et relative**.**

Aussi, faut-il notifier que pour la partie analytique, cette méthode a permis de comparer des groupes, notamment dans le but d'étudier les différents facteurs d'influence du décès identifiés chez les enfants atteints de drépanocytose. Cette comparaison univariée a fait appel à des tests du chi² ou à celui de Fisher selon le cas. Toutefois l'analyse multivariée a été effectuée grâce au modèle de régression logistique où la survenue du décès était la variable à expliquer. Le seuil de décision statistique était de 5%.

2.3 Considération éthique

L'étude a été réalisée dans la confidentialité de l'identité des patients. Des mesures de sécurité strictes étaient appliquées pour assurer cette confidentialité. Les formulaires remplis étaient stockés en lieu sûr. L'accès à la base de données numérique était strictement limité et réservé à l'équipe de recherche. Elle était conservée dans un ordinateur, et protégée par un nom d'utilisateur et un mot de passe. Les fichiers étaient anonymes et codés avant tout transfert par support électronique ou e-mail.

3. RESULTATS

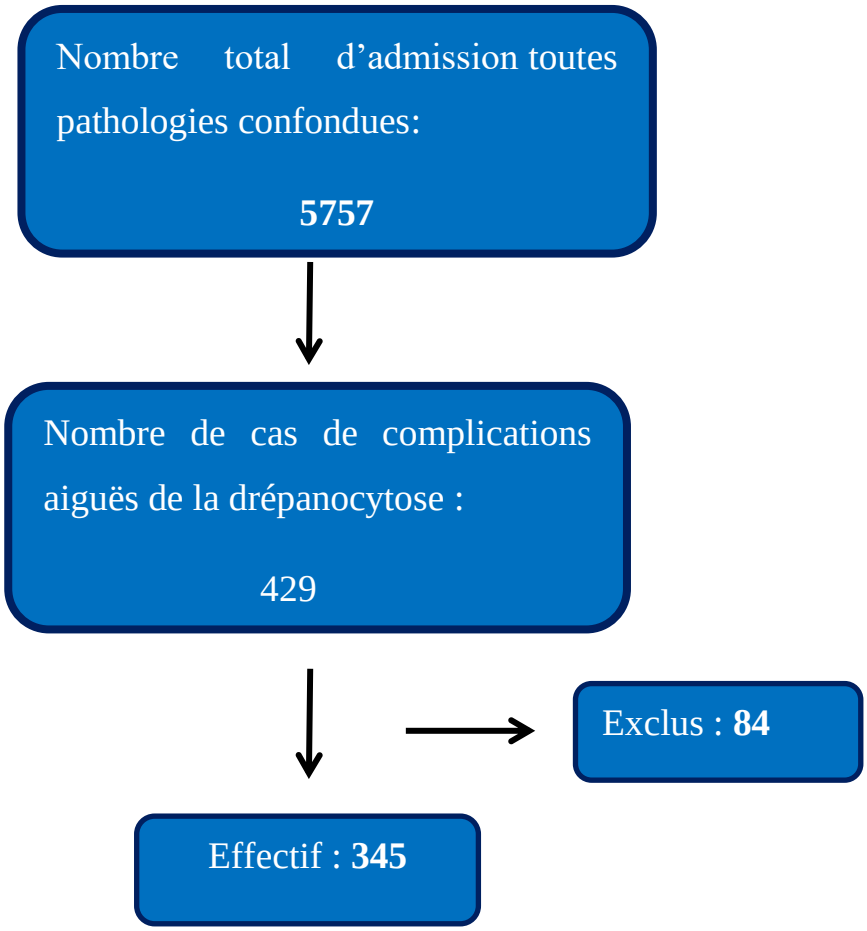


Figure 5 : Diagramme de flux des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

3.1 Caractéristiques épidémiologiques

3.1.1 Fréquence hospitalière

Au total, sur les 5757 admissions en pédiatrie au cours de notre période d'étude, il y avait 429 cas de complications aiguës drépanocytaires, soit une fréquence hospitalière de 7,45%.

3.1.2 Données sociodémographiques de l'enfant et des parents

3.1.2.1 Age des enfants

Le tableau I montre la répartition des enfants selon l'âge. L'âge moyen était 113,03 ± 63,545 mois. Les enfants étaient âgés de 06 mois à 18 ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 10 à 18 ans avec une fréquence de 44,06%.

Tableau I : répartition selon l'âge des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

Tranches d'âge	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
[06 mois-05ans [	83	24,06
[05 ans-10 ans [	110	31,88
[10 ans-18 ans[	152	44,06
Total	**N= 345**	**100**

3.1.2.2 Sexe des enfants

Sur les 345 cas enrôlés, les garçons représentaient 53,33% soit, un sex-ratio de 1,14.

3.1.2.3 Département de provenance

La figure 6 montre la répartition des patients selon le département de provenance. Il était précisé dans 330 cas et les deux principaux départements de provenance étaient l'Atlantique et le Littoral dans respectivement 48,78% et 34,84% des cas.

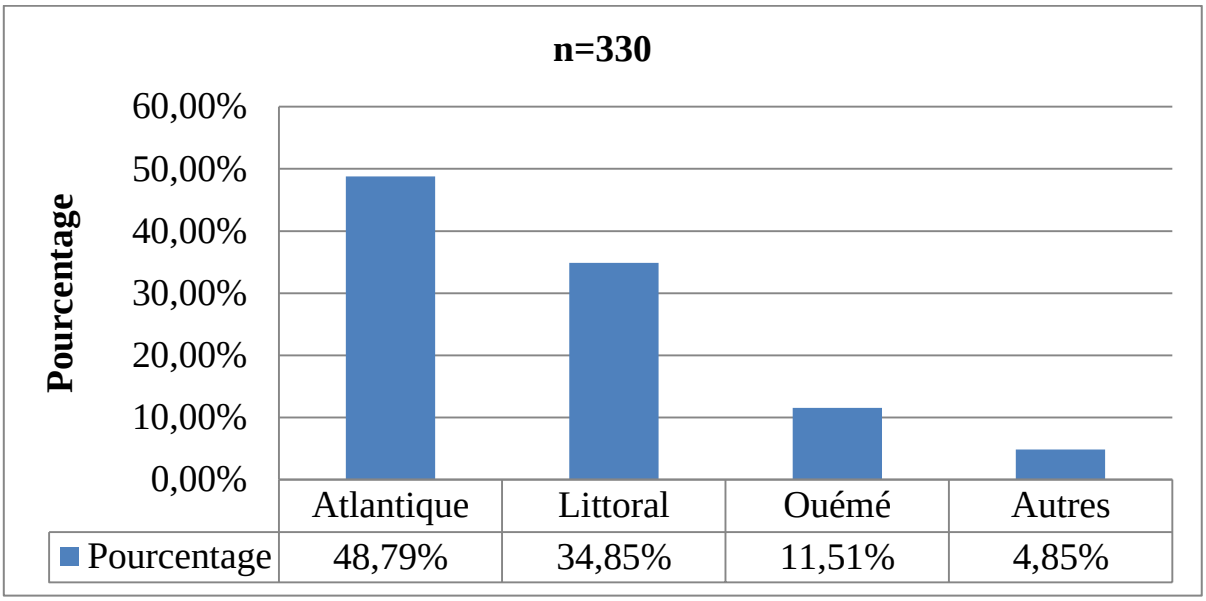


Figure 6: répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction du département de provenance.

Les autres départements étaient le Mono, le Zou, le Couffo, le Plateau et la Donga.

3.1.2.4 Age des parents

L'âge moyen du père était 44,81 ± 8,59 ans et variait entre 21 et 70 ans.

L'âge des mères variait entre 18 et 61 ans avec une moyenne de 38,26 ± 7,30 ans.

3.1.2.5 Profession des parents

Le tableau II présente la répartition des patients selon la profession de leurs parents. La profession du père était précisée chez 309 enfants. Les pères étaient travailleurs indépendants ou salariés dans respectivement 52,10% et 45,31 % des cas. La profession des mères de 313 enfants était connue et elles étaient salariées dans 70,29% des cas.

Tableau II : répartition selon la profession des parents des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

Variables	Effectifs (n)		Pourcentage (%)	
	Pères	Mères	Pères	Mères
Travailleur(se) indépendant(e)	161	72	52,10	723,00
Salarié	140	220	45,31	72,29
En formation	3	2	0,97	0,64
Sans emploi	2	17	0,65	5,43
Retraité	2	2	0,65	0,64
Autre (Imam)	1	00	0,32	00
Total	**N=309**	**N=313**	**100**	**100**

3.1.2.6 Niveau d'instruction des parents

Le tableau III montre la répartition des enfants suivant le niveau d'instruction de leurs parents. Le niveau d'instruction du père avait été précisé chez 244 enfants. On notait 138 pères ayant un niveau universitaire soit dans 56,56% des cas. Le niveau d'instruction de la mère était disponible chez 183 enfants. Les niveaux universitaire et secondaire prédominaient et étaient retrouvés dans respectivement 36,61% et 29,51%.

Tableau III : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le niveau d'instruction de leurs parents.

Variables	Effectifs (n)		Pourcentage (%)	
	Pères	Mères	Pères	Mères
Primaire	24	26	09,84	14,21
Secondaire	71	54	29,10	29,51
Universitaire	138	67	56,56	36,61
Non scolarisé	11	36	4,50	19,67
Total	**N= 244**	**N=183**	**100**	**100**

3.1.2.7 Disposition d'une prise en charge ou d'une assurance maladie

La disposition ou non d'une prise en charge ou d'une assurance était précisé dans 303 cas. Les patients disposaient d'une prise en charge ou d'une assurance dans 102 cas soit 33,66% des cas.

3.2 Caractéristiques cliniques

3.2.1 Suivi médical

Dans notre étude, 213 des enfants étaient suivis dont 210 à l'ex-CPMI, soit 98,59% des enfants suivis.

3.2.2 Type du phénotype

Dans notre étude, le phénotype SS était majoritaire avec un effectif de 302 enfants soit 87,53% de l'effectif total ; 42 était de phénotype SC et 01 de phénotype S bêta thalassémie soit respectivement 12,17% et 0,28%.

3.2.3 Taux d'hémoglobine de base

Le taux d'hémoglobine de base était précisé chez 55 des patients suivis et

la moyenne était 7,99 ± 1,04 g/dL avec les extrêmes 6,10 et 11,11 g/dL.

3.2.4 Statut vaccinal

Le statut vaccinal avait été précisé dans 296 cas et était à jour chez 141 patients, soit 47,63% des cas.

3.2.5 Utilisation de moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action (MIILDA)

La prophylaxie anti-palustre par la moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action était précisée chez 307 enfants et était respectée chez 299 enfants soit 86,66% des cas.

3.2.6 Antécédent personnel autre que drépanocytose

Les antécédents personnels étaient précisés dans 312 cas. Comme le montre le tableau IV, 17 enfants avaient un antécédent particulier. 09 avaient un parent décédé et 03, un antécédent d'AVC.

Tableau IV : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction de leurs antécédents personnels.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Aucun	295	94,56
Un parent décédé	09	2,88
AVC	03	0,96
Asthme	01	0,32
Ulcère gastrique	01	0,32
Dénutrition aiguë	01	0,32
Cholécystite lithiasique	01	0,32
Cure herniaire	01	0,32
Total	**N= 312**	**100**

3.2.7 Antécédent familial de drépanocytose

Il était précisé dans 286 cas et 100 en avaient un, soit 34,96% des cas.

3.2.8 Mode d'admission

Le mode d'admission des patients était précisé dans 326 cas. La figure 7 montre la répartition des patients selon le mode d'admission. Il s'agissait d'une admission directe dans 131 cas, soit 40,18% des cas.

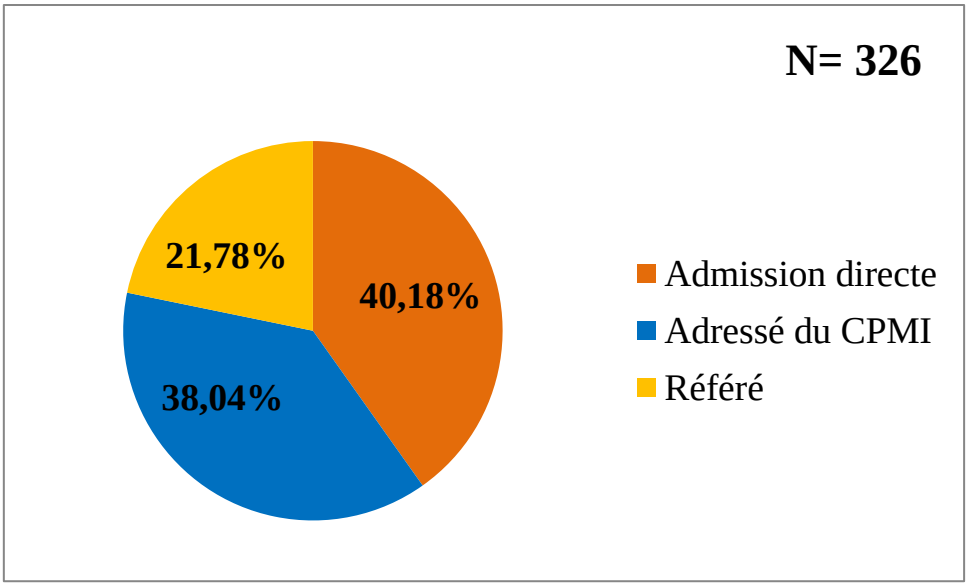


Figure 7 : Répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le mode d'admission.

3.2.9 Délai d'admission

Le délai d'admission des enfants a été précisé dans 325 cas et était en moyenne de 77,02 ± 70,03 heures avec extrêmes 01 et 504 heures.

3.2.10 Nombre de jours de traitement ambulatoire au CPMI

Au total, 126 enfants avaient reçu un traitement ambulatoire au CPMI d'une durée de 01 jour en moyenne.

3.2.11 Motif d'admission

Le tableau V montre la répartition des enfants selon le motif d'admission. Le motif d'admission prédominant était la douleur ostéoarticulaire retrouvé dans 78 cas, soit 22,61% des cas suivie de la fièvre et la détresse respiratoire ou dyspnée dans respectivement 15,65% et 13,62% des cas.

Tableau V : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Douleur ostéoarticulaire	78	22,61
Fièvre	54	15,65
Détresse respiratoire/Dyspnée	47	13,62
Douleur abdominale	45	13,04
Anémie	44	12,75
CVO	34	9,85
Asthénie	17	4,92
Pneumonie/Bronchopneumonie	12	3,47
Douleur thoracique	11	3,18
Paludisme	10	2,89
Vomissements /Diarrhée	06	1,63
Altération de l'état général	03	0,86
Pâleur	03	0,86
Priapisme	02	0,58
AVC	01	0,29

3.2.12 Signes fonctionnels

Le tableau VI montre la répartition des patients en fonction des signes fonctionnels. La fièvre était le signe fonctionnel dominant (71,59%) suivis de la douleur ostéoarticulaire (47,53%) et de la douleur abdominale (40,87%).

Tableau VI : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes fonctionnels.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Fièvre	247	71,59
Douleur ostéoarticulaire	164	47,53
Douleur abdominale	141	40,87
Toux	115	33,33
Troubles du transit intestinal	130	37,68
Dyspnée	52	15,07
Douleur thoracique	46	13,33
Pâleur	43	12,46
Urines foncées	36	10,43
Céphalées	25	7,24
Rhinorrhée	22	6,37
Anorexie	18	5,21
Autres	39	11,30

Les autres signes fonctionnels étaient l'ictère, l'odynophagie, l'obstruction nasale, l'éternuement, l'insomnie, l'éruption cutanée, l'œdème palpébral, l'érection.

3.2.13 Signes généraux

Le tableau VII montre la répartition des patients selon les signes généraux.

Les signes généraux étaient dominés par la fièvre, la polypnée et la pâleur dans respectivement 60,58%, 57,97% et 55,36% des cas suivis.

Tableau VII : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou selon les signes généraux.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Fièvre	209	60,58
Polypnée	200	57,97
Pâleur	191	55,36
Altération de l'état général	162	46,95
Tachycardie	101	29,27
Désaturation	44	12,75
Ictère	27	7,82
Etat de choc	08	2,31
Déshydratation	02	0,57

3.2.14 Signes pulmonaires

Les signes pulmonaires, comme le montre le tableau VIII, étaient dominés par la polypnée, retrouvée dans 57,97% des cas.

Tableau VIII : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes pulmonaires.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Polypnée	200	57,97
Signes de lutte	118	34,20
Syndrome de condensation / râles crépitant/Murmures vésiculaires	42	12,17
Syndrome d'encombrement bronchique	10	2,90
Syndrome d'épanchement pleural liquidien ou gazeux	08	2,32

3.2.15 Signes digestifs

Le tableau IX montre la répartition des enfants selon les signes digestifs.

La douleur abdominale était le signe digestif le plus retrouvé dans 36,23% des cas.

Tableau IX : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes digestifs.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Douleur abdominale	125	36,23
Météorisme	63	18,26
Hépatomégalie	41	11,88
Splénomégalie	37	10,72

3.2.16 Signes ostéoarticulaires

Les douleurs osseuse et articulaire dominaient les signes ostéoarticulaires avec respectivement une prévalence de 37,40% et 36,81% comme l'illustre le tableau X.

Tableau X : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes ostéoarticulaires.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Douleur osseuse	129	37,40
Douleur articulaire	127	36,81
Signes inflammatoires locaux	10	2,89
Impotence fonctionnelle	06	1,73

3.2.17 Signes neurologiques

Le tableau XI montre la répartition des patients en fonction des signes neurologiques. Le signe neurologique le plus retrouvé était l'altération de l'état

de conscience retrouvée chez 06 enfants soit 1,73% des cas.

Tableau XI : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des signes neurologiques.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Altération de l'état de conscience	06	1,73
Déficit moteur	04	1,15
Convulsion	03	0,87
Trouble du langage	02	0,57

3.2.18 Signes génito-urinaires

Le signe génito-urinaire retrouvé était une érection douloureuse dans 02 cas.

3.3 Données paracliniques

3.3.1 Biologie

3.3.1.1 Anémie aiguë

Une anémie aiguë a été retrouvée dans 119 cas soit 34,49% avec un taux d'hémoglobine moyen de 4,55 ± 1,63 g/dL avec extrêmes 1,10 et 8,80 g/dL.

Une détermination du nombre de réticulocyte a été faite chez 92 de ces patients ayant une anémie et 73 étaient régénératives soit 79,34% des cas anémie.

3.3.1.2 Hyperleucocytose

Le nombre de globules blancs a été apprécié chez 314 enfants et une hyperleucocytose a été confirmée dans 270 cas soit 85,98 % des cas.

3.3.1.3 C-Reactive Protein (CRP)

La CRP faite chez 81 patients était positive chez 64 patients soit 79,01% des cas.

3.3.1.4 Goutte épaisse densité parasitaire (GEDP)

La goutte épaisse était réalisée chez 313 enfants et était positive chez 138, soit dans 44,08% des cas avec une densité parasitaire moyenne de 2850,75 ± 9870,855 parasite/mm3. Les extrêmes étaient 12 et 69750 parasite/mm3.

3.3.1.5 Hyponatrémie

La valeur de la natrémie était précisée dans 290 cas et 53 enfants présentaient une hyponatrémie, soit 18,27% des cas avec une valeur moyenne de 131,42 ± 2,852 mmol/L avec les extrêmes 122 et 134 mmol/L.

3.3.1.6 Hémoculture

Elle a été réalisée chez 71 patients et était positive chez 14 patients. Le tableau XII montre les germes isolés à l'antibiogramme. Staphylocoque coagulase négative et Burkholderia cepacia étaient isolés dans 03 cas chacun et Salmonella sp dans 02 cas.

Tableau XII : répartition des germes isolés à l'hémoculture des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Burkholderia cepacia	03	21,42
Staphylocoque coagulase négative	03	21,42
Salmonella sp	02	14,28
Klebsiella sp	01	7,14
Achromobacter sp	01	7,14
Escherichia coli	01	7,14
Cocci gram positif	01	7,14
Bacille à gram négatif	01	7,14
Bacille à gram positif	01	7,14
Total	**14**	**100**

3.3.2 Imagerie

3.3.2.1 Radiographie pulmonaire

Elle a été faite chez 63 enfants et était pathologique dans 30 cas. On notait une atteinte parenchymateuse, une atteinte pleurale et une cardiomégalie dans respectivement 23, 04 et 03 cas, soit 36,50%, 6,34% et 4,76% des cas.

3.4 Complications aiguës

Nous avons représenté dans le tableau XIII la répartition des patients en fonction des complications aiguës. Les complications aiguës de la drépanocytose les plus retrouvées étaient les crises vaso-occlusives et l'anémie aiguë. Elles

représentaient respectivement 71,59% et 34,49% des cas.

Tableau XIII : répartition des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024 en fonction du type de complications aiguës.

Variables	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
CVO	247	71,59
Anémie aiguë	119	34,49
Infection bactérienne	73	21,15
Hyponatrémie	53	15,36
Paludisme	39	11,30
Syndrome thoracique aigu	16	4,64
AVC	04	1,16
Priapisme	02	0,58

3.4.1 Crise vaso-occlusive

3.4.1.1 Types de crise vaso-occlusive

La figure 8 montre la répartition des patients selon le type de crise vaso-occlusive. Sur les 247 cas de crises vaso-occlusives, 95 étaient ostéoarticulaires, 62 abdominales et 90 étaient une association des deux, soit respectivement 38,46%, 25,10% et 36,44% des cas.

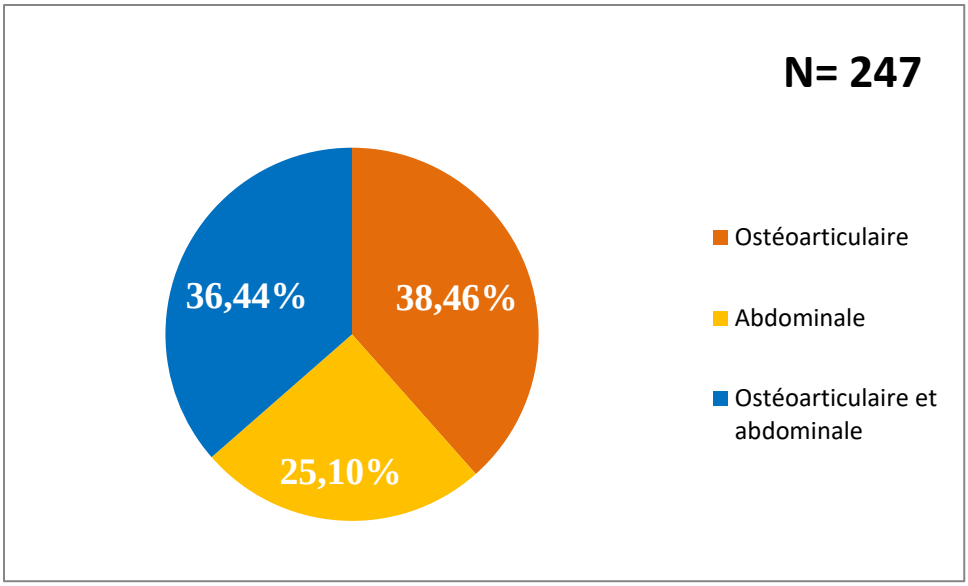


Figure 8 : répartition des patients ayant présenté une crise vaso-occlusive en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024 selon le type de crise vaso-occlusive.

3.4.1.2 Facteurs déclenchant

La figure 9 montre la répartition des patients en fonction du facteur déclenchant des crises vaso-occlusives. Le facteur déclenchant des crises vaso-occlusives était précisé dans 233 cas et était dominé par les infections bactériennes dans 51,07% et le paludisme dans 42,49% des cas.

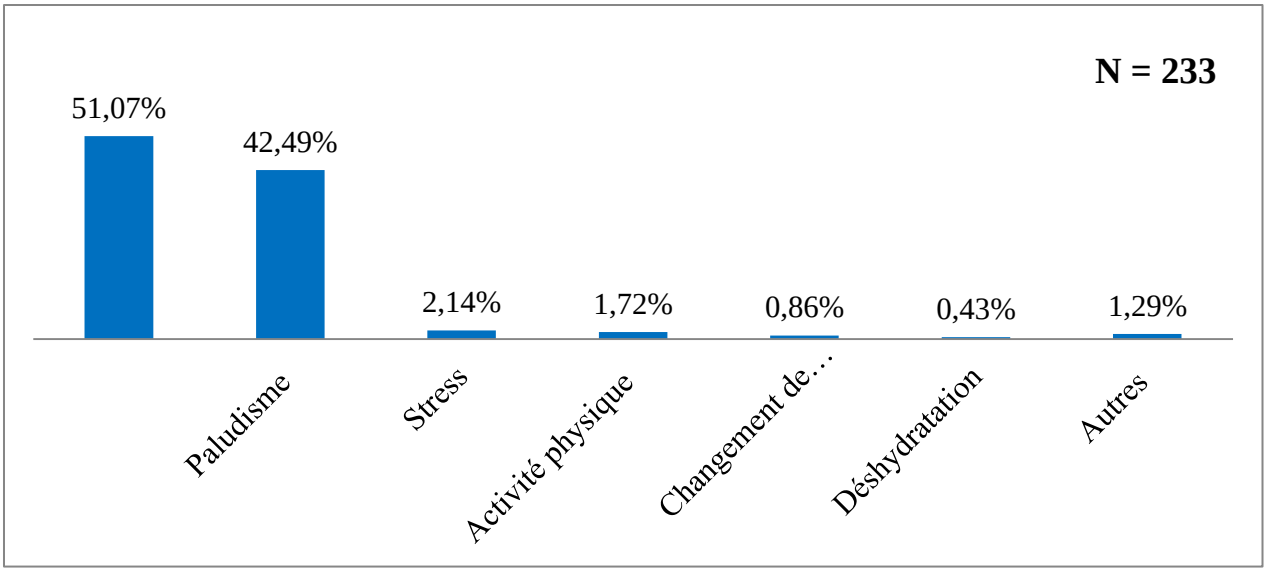


Figure 9 : répartition des patients ayant présenté une crise vaso-occlusive en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024 suivant les facteurs déclenchant les crises vaso-occlusives.

Les autres facteurs étaient une manifestation post-vaccinale indésirable (MAPI), une stase stercorale et un ulcère gastrique retrouvés dans 01 cas chacun.

3.4.2 Anémie aiguë

3.4.2.1 Mécanisme de l'anémie

La figure 10 montre la répartition des patients suivant le mécanisme d'action de l'anémie. Le mécanisme de l'anémie aiguë était surtout une hyperhémolyse retrouvée dans 85,72% des cas d'anémie aiguë soit chez 102 enfants.

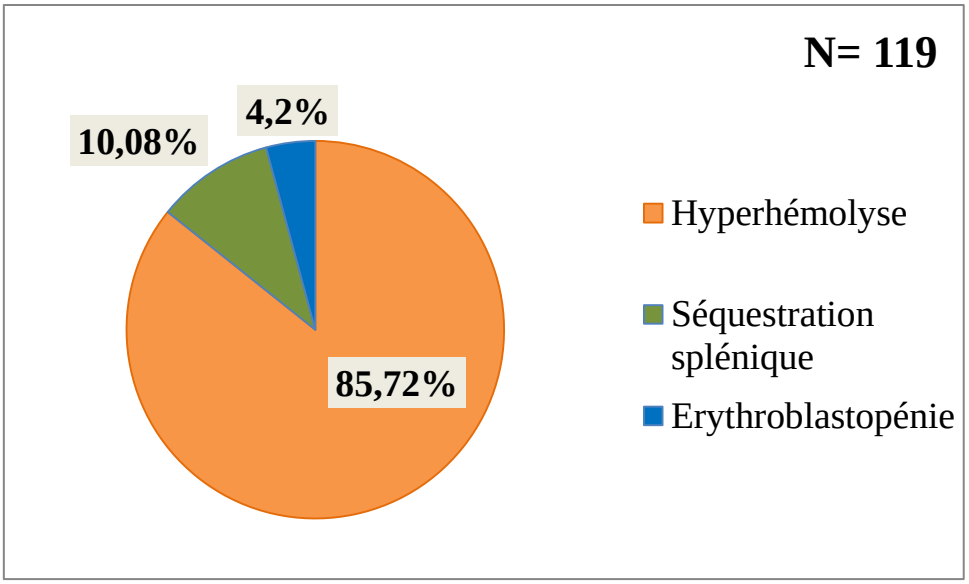


Figure 10 : répartition des patients drépanocytaires ayant présenté une anémie aiguë en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024 suivant le mécanisme de l'anémie aiguë.

3.4.3 Infection bactérienne

3.4.3.1 Foyer infectieux

Le foyer infectieux était précisé dans 71 cas et le foyer respiratoire était retrouvé chez 37 enfants, suivi du foyer digestif retrouvé dans 16 cas comme illustré par la figure 11.

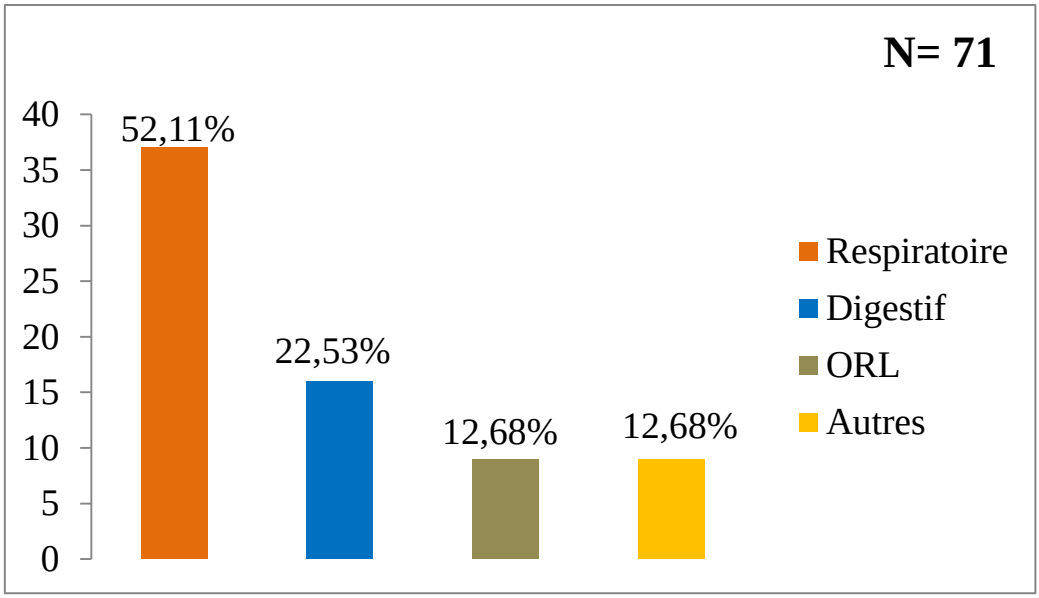


Figure 11 : répartition des patients drépanocytaires ayant présenté une infection bactérienne de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction du foyer infectieux.

Les autres foyers infectieux étaient cutané et ostéoarticulaire retrouvés dans 03 cas chacun : urinaire et méningé retrouvés dans respectivement 02 cas et 01 cas.

3.4.4 Accident vasculaire cérébral

3.4.4.1 Mécanisme de l'accident vasculaire cérébral

Tous les 04 cas d'accident vasculaire cérébral que nous avions enregistrés étaient ischémiques.

3.5 Données thérapeutiques

3.5.1 Traitement reçu

Le tableau XIV récapitule le traitement reçu par les enfants en cours d'hospitalisation. Les traitements médicaux étaient représentés par : les

antalgiques de palier I (87,82%), palier II (31,30%) et palier III (0,87%) ; les antipyrétiques (55,36%) ; les antibiotiques (87,24%) et les antipaludiques (35,65%). Une hydratation était presque toujours associée dans 87,24% des cas en intraveineux et 44,92% en per os. Une correction d'hyponatrémie a été réalisée dans 14,20% des cas. La ponction caverneuse était réalisée dans les 02 cas de priapisme. La transfusion de culot globulaire était faite dans 34,49% des cas. L'oxygénothérapie était mise en place dans 45,21% des cas.

Tableau XIV : tableau récapitulatif du traitement reçu en cours d'hospitalisation par les enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

Variables		Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Antalgiques	Palier I	303	87,82
	Palier II	108	31,30
	Palier III	03	0,87
Antipyrétique		191	55,36
Antibiotiques		301	87,24
Antipaludique		123	35,65
Antispasmodique		113	32,75
Anxiolytique		83	24,05
Laxatif		38	11,01
Transfusion sanguine		119	34,49
Hydratation IV		301	87,24
Hydratation per os		155	44,92
Correction d'hyponatrémie		49	14,20
Oxygénothérapie		156	45,21
Kinésithérapie motrice		04	1,15
Ponction caverneuse		02	0,57

3.6 Issue

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 04 ± 3,342 jours et allait de 01 à 40 jours.

L'évolution après la prise en charge était favorable avec une guérison chez 328 enfants. Une sortie contre avis médical a été relevée et 16 cas de décès

enregistrés avec une létalité de 4,64%. La cause du décès était précisée dans 15 cas. Elle était un choc hypovolémique chez 08 enfants ; un syndrome thoracique chez 04 enfants ; un choc septique, une défaillance respiratoire, la non disponibilité de produit sanguin dans un cas chacun.

3.7 Etude des facteurs associés au décès

3.7.1 Analyse univariée

3.7.1.1 Caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XV présente la fréquence de décès en fonction des caractéristiques sociodémographiques. La tranche d'âge de 10 à 18 ans (p = 0,02) et le non suivi des enfants drépanocytaires (p = 0,04) étaient significativement associés à l'augmentation du risque de décès des enfants drépanocytaires présentant une complication aiguë.

Tableau XV : fréquence de décès des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des caractéristiques sociodémographiques.

	Décès			
	Oui	Non	OR avec IC (95%)	P-value
Age				
[06 mois-05ans [				0,13
Oui	01(1,20%)	82(98,80%)	0,20 (0,02-1,54)	
Non	15(5,70%)	247(94,30%)	1	
[05ans-10ans [				0,29
Oui	03(2,70%)	07(97,30%)	0,48 (0,13-1,71)	
Non	13(5,50%)	222(94,50%)	1	
[10ans-18ans [				0,02
Oui	12(7,90%)	140(92,10%)	4,05 (1,28-12,82)	
Non	04(2,10)	189(97,90%)	1	
Suivi de l'enfant				0,04
Suivi	06(2,80%)	07(97,20%)	0,35 (0,12-0,99)	
Non suivi	10(7,60%)	122(92,40%)	1	
Niveau d'instruction du père				0,68
			-	
Primaire	01(4,20%)	23(95,80%)	-	
Secondaire	05(7,00%)	66(93,00%)	-	
Universitaire	05(3,60%)	133(96,40%)	-	
Non scolarisé	00(0,00%)	11(100%)		
Niveau d'instruction de la mère				1,00
			-	
			-	
Primaire	01(3,80%)	25(96,20%)	-	
Secondaire	03(5,60%)	51(94,40%)	-	
Universitaire	04(6,00%)	63(94,00%)		
Non scolarisé	02(5,60%)	34(94,40%)		

3.7.2 Caractéristiques diagnostiques

Le tableau XVI montre la fréquence de décès en fonction des caractéristiques diagnostiques. L'altération de l'état général (p = 0,00), l'état de choc hypovolémique (p = 0,00), l'anémie aiguë (p = 0,01) et le syndrome thoracique aigu (p = 0,03) étaient significativement associés au décès des enfants drépanocytaires ayant présenté une complication aiguë drépanocytaire.

Tableau XVI : fréquence de décès des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou en fonction des caractéristiques diagnostiques

	Décès			
	Oui	Non	OR avec IC 95%	P-value
Type de drépanocytose				
Type SS				0,43
Oui	13(4,3%)	289(95,7%)	0,60 (0,16-2,19)	
Non	03(7,0%)	40(93,0%)	1	
Type SC				0,43
Oui	03(7,1%)	39(92,9%)	1,72 (0,47-6,29)	
Non	13(4,3%)	290(95,7%)	1	
Etat général altéré				0,00
Oui	15(9,4%)	145(90,6%)	19,03 (2,48-145,79)	
Non	01(0,5%)	184(99,5%)	1	
Etat de choc				0,00
Oui	07(87,5%)	01(12,5%)	255,11(28,34-2296,51)	
Non	09(2,7%)	328(97,3%)	1	
Anémie aiguë				0,01
Oui	11(9,2%)	108(90,8%)	4,50(1,53-13,28)	
Non	05(2,2%)	221(97,8%)	1	
Syndrome thoracique aigu				0,03
Oui	03(18,8%)	13(81,3%)	5,61 (1,42-22,13)	
Non	13(4,0%)	316(96,0%)	1	

3.7.3 Analyse multivariée

Le tableau XVII montre l'analyse multivariée des facteurs associés au décès des enfants présentant une complication aiguë drépanocytaire**.** La tranche d'âge de 10 à 18 ans (OR = 5,71 avec IC 95% (2,69-12,10) ; p = 0,00), le non suivi des enfants (OR = 7,87 avec IC 95% (2,78-22,29) ; p = 0,00), l'altération de l'état général (OR = 5,45 avec IC 95% (2,54-11,69) ; p = 0,00) et l'anémie aiguë (OR = 2,81 avec IC 95% (1,19-6,58) ; p = 0,02) étaient les facteurs associés au décès des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose.

Tableau XVII : analyse multivariée des facteurs associés au décès des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose de 2022 à 2024 en pédiatrie au CNHU-HKM.

				Intervalle de confiance 95% pour OR	
	Coefficients	P-value	OR	Inférieur	Supérieur
Age = [10 ans-18ans [	1,74	0,00	5,71	2,69	12,10
Suivi de l'enfant	2,06	0,00	7,87	2,78	22,29
Etat général altéré	1,69	0,00	5,45	2,54	11,69
Anémie aiguë	1,03	0,02	2,81	1,19	6,58
Syndrome thoracique aigu	0,27	0,75	1,31	0,25	6,77

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude s'articulera autour des trois points suivants :

- La validité de la méthode d'étude ;
- L'atteinte des objectifs de l'étude ;
- La comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

4.1 Validité de la méthode d'étude

Nous avions réalisé une étude transversale à visée descriptive et analytique avec collecte rétrospective des données à la Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale du Centre National hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou. Les données étaient obtenues par exploitation des dossiers médicaux. Pour une meilleure représentativité des cas, nous avions procédé à un recrutement exhaustif de tous les dossiers répondant aux critères d'inclusion, ceci étant en adéquation avec nos objectifs. Néanmoins, nous avions retrouvé les biais inhérents à toutes les études rétrospectives notamment un renseignement insuffisant des données. En effet, certaines données comme le département de provenance des enfants, la profession des parents, la disponibilité d'une prise en charge ou d'une assurance maladie, le taux d'hémoglobine de base, le statut vaccinal, les antécédents personnels et familiaux, les motifs, le mode et le délai d'admission n'étaient pas précisés dans tous les dossiers. Le niveau d'instruction des parents n'était précisé dans aucun dossier. Certains dossiers n'ont pas été retrouvés. Ce manque de données biaisent l'analyse des facteurs associés au décès des enfants ayant présenté une complication aiguë de la drépanocytose. Toutefois, nous avions recueilli certaines informations auprès des parents par appel téléphonique pour minimiser les données manquantes et la taille de l'échantillon obtenue par relevé exhaustif de tous les patients hospitalisés dans

la période d'étude est suffisante pour permettre des comparaisons avec les autres séries et tirer des résultats concluants.

4.2 Atteinte des objectifs

Notre étude portait sur les complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de 2022 à 2024. Les objectifs spécifiques fixés étaient de déterminer les caractéristiques épidémiologiques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants, de décrire les caractéristiques diagnostiques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants, de décrire les aspects thérapeutiques des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants et d'identifier les facteurs associés au décès des enfants présentant une complication aiguë de la drépanocytose.

Au cours de notre étude, ces objectifs ont été atteints. En effet, concernant les caractéristiques épidémiologiques, la fréquence hospitalière des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants en pédiatrie était de 7,45% avec un sex-ratio de 1,14. L'âge moyen était 113,03 ± 63,54 mois avec des extrêmes de 06 mois et 18 ans et la tranche d'âge la plus représentée est celle de 10 à 18 ans dans 44,05%. L'âge moyen du père était 44,81 ± 8,59 ans et variait entre 21 et 70 ans et l'âge moyen des mères était 38,26 ± 7,30 ans et variait entre 18 et 61 ans. Les pères étaient travailleurs indépendants ou salariés dans respectivement 52,10% et 45,31 % des cas. Les mères étaient salariées dans 70,29% des cas. Plus de la moitié des pères (56,56%) avaient un niveau d'instruction universitaire. Par contre, 36,61% des mères avaient un niveau d'instruction universitaire. Les patients disposaient d'une prise en charge ou d'une assurance maladie dans 33,66% des cas. Plus de la moitié des enfants (58,84%) étaient suivis pour leur maladie ; en majorité à l'ex Centre de Prise en

charge Médicale Intégrée du Nourrisson et de la Femme Enceinte atteints de Drépanocytose (98,59%).

Sur le plan clinique, il s'agissait d'une admission directe des enfants dans 40,18% des cas. Le délai moyen d'admission des enfants était de 77,02 ± 70,03 heures avec des extrêmes d'une et 504 heures. Le motif d'admission prédominant était la douleur ostéoarticulaire dans 22,61% des cas. La fièvre était le signe fonctionnel dominant (71,59%). Le phénotype SS était majoritaire dans 87.53% des cas et un seul enfant était de phénotype S bêta thalassémie. Les complications aiguës drépanocytaires les plus retrouvées étaient les crises vaso-occlusives (71,59%), l'anémie aiguë (34,49%) et les infections bactériennes (21,15%).

Sur le plan thérapeutique, l'hydratation (IV dans 87,24% des cas et per os dans 44,92% des cas) et l'administration d'antalgique (paliers I dans 87,82% des cas, II dans 31,30% des cas et III dans 0,87% des cas) étaient les moyens thérapeutiques les plus utilisés dans 85,3% des cas dans notre étude. Les antibiotiques et les antipaludiques étaient utilisés dans respectivement 87,24% et 35,65% des cas et 34,49% des enfants ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

La létalité était de 4,64% et les facteurs associés au décès étaient la tranche d'âge de 10 à 18 ans (OR = 5,71 avec IC 95% (2,69-12,10) ; p = 0,00) ; le non suivi des enfants drépanocytaires (OR = 7,87 avec IC 95% (2,78-22,29) ; p = 0,00) ; l'altération de l'état général (OR = 5,45 avec IC 95% (2,54-11,69) ; p = 0,00) et l'anémie aiguë (OR = 2,81 avec IC 95% (1,19-6,58) ; p = 0,02).

4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

4.3.1 Caractéristiques épidémiologiques

4.3.1.1 Fréquence hospitalière

Ngolet et al. dans une étude réalisée à Brazzaville en 2016 avaient noté une fréquence de 5,5% [50] qui est proche de la nôtre. Par contre, d'autres auteurs africains avaient rapporté des fréquences inférieures à cette valeur variant entre 0,45% et 1,3% [51,52]. Cette différence s'expliquerait par le fait que dans notre série, nous avions inclus uniquement les enfants pris en charge en pédiatrie contrairement à ces auteurs qui avaient pris aussi dans leurs études les enfants pris en charge en dehors du service de pédiatrie ; ce qui augmentait la taille de l'échantillon.

4.3.1.2 Caractéristiques sociodémographiques

- **Age de l'enfant**

En 2021 en Algérie à Ouargla, une étude de Benhacene et al. avait noté un âge moyen 9,7 ans qui est similaire à celui de notre étude [53]. Alors que d'autres auteurs tels que Thiam et al. en 2018 au Sénégal, Seck et al. en 2021 au Sénégal, Fiawoo et al. au Togo en 2020, Belala et al. en 2016 au Maroc et Bah et al. en 2021 au Mali qui avaient retrouvé un âge moyen inférieur au nôtre qui était respectivement de 8,12 ans, 10 ans, 7,8 ans, 7,1 ans et 04 ans [54,6,55,12,51]. Par contre, Neonato et al. avaient eu un âge moyen supérieur au nôtre qui était de 10,1 ans dans une étude menée en France 2000 [56]. L'âge moyen des enfants varie donc d'une étude à une autre.

Dans les études de Seck et al. au Sénégal en 2021, Benhacene et al. à Ouargla en 2021 et de Tarer et al. en 2006 en Guadeloupe, la tranche d'âge la plus représentée était les enfants de plus de 10 ans comme dans notre étude, dans respectivement 51,97%, 52,94% et 45,09% [6,53,57]. Pour d'autres auteurs à

savoir : Ngolet et al. au Congo Brazzaville en 2016 ainsi que dans les études de Bah et al. en 2021 au Mali et Mashako et al. au Nord-Kivu en 2019, la tranche d'âge la plus retrouvée était plutôt celle de 0 à 05 ans[50,51,58]. Par contre, selon Thiam et al. et Fiawoo et al., les enfants de 05 à 10 ans prédominaient dans respectivement 69,86% et 56% [54,55]. En effet, cette différence entre les résultats s'explique par le fait que les enfants de moins de six mois bénéficient encore d'une protection due à une forte présence d'hémoglobine F, ce qui les rend généralement asymptomatiques. À partir du sixième mois et jusqu'à l'âge de cinq ans, ces patients souffrent, en plus de l'anémie chronique, du syndrome main-pied, trait caractéristique de la maladie et permettant souvent de faire le diagnostic. À cet âge, des infections graves, des crises de séquestration splénique redoutées et le syndrome thoracique aigu peuvent également survenir. De cinq ans à l'adolescence, la maladie évolue avec des crises douloureuses de vaso-occlusion touchant l'abdomen, le bassin, le thorax, la colonne vertébrale et les extrémités, ainsi que des infarctus du système nerveux central [29]. A l'adolescence, les enfants deviennent moins observants par rapport aux mesures de prévention des complications aiguës ; ce qui explique la prédominance de la tranche d'âge de 10 à 18 ans dans notre série.

- **Sexe**

Nous avions eu un résultat pareil à ceux des études de Fiawoo et al. au Togo en 2021, Seck et al. au Sénégal en 2021 et Ngolet et al. au Congo en 2016, Bah et al. au Mali en 2021, Thiam et al. en 2018 au Sénégal, Aka-Tanoh et al. en Côte-d'Ivoire en 2023 et Gomez et al. en 2024 au Bénin avec respectivement un sex-ratio de 1,17, 1,2, 1,04, 1,4, 1,35, 1,7 et 1,1 [6,50–52,54,55,59]. Ces données corroborent avec celles de la littérature.

- **Profession des parents**

Dans notre étude, les pères étaient travailleurs indépendants dans 52,10% des cas et salariés dans 45,31% des cas alors que dans les études de Bah et al. Et de Fiawoo et al., les pères étaient salariés dans respectivement 31,4% et 36% des cas[51,55]. Ils étaient non-salariés dans 46,8% des cas dans l'étude de Ngolet et al. [50].

Les mères des enfants de notre étude étaient salariées dans 70,29% des cas tandis qu'elles étaient travailleuses indépendantes dans 42% des cas selon l'étude de Ngolet et al. [50] et sans emploi dans 77,14% des cas dans l'étude de Bah et al. [51].

- **Niveau d'instruction des parents**

Dans l'étude de Fiawoo et al., les parents avaient un niveau d'instruction secondaire dans 72% des cas pour les pères et 50% des cas pour les mères [55]. Par contre dans les études de Bah et al. et de Aka-Tanoh et al., les mères étaient analphabètes dans respectivement 53,33% et 60,5% des cas [51,52]. La prédominance de parents lettrés dans notre série prouve qu'ils ne mesurent pas l'ampleur de la maladie et qu'il y a donc un manque de sensibilisation de la population concernant la drépanocytose et ses complications.

- **Disposition ou non d'une prise en charge ou d'une assurance maladie**

Peu de patients (33,66%) disposaient dans notre étude d'une prise en charge ou d'une assurance maladie. La drépanocytose étant une maladie chronique, sa prise en charge devait être subventionnée afin de faciliter le suivi médical des enfants drépanocytaires.

4.3.2 Caractéristiques diagnostiques

4.3.2.1 Le type du phénotype

Fiawoo et al. au Togo en 2021 et Seck et al. au Sénégal en 2021 avaient trouvé une prédominance du phénotype SS dans respectivement 88% et 87% [6,55] alors que Aka-Tanoh et al. en 2021 en Côte d'Ivoire avaient retrouvé par contre une prédominance du profil SC dans 64,2% [52]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le phénotype SC est plus retrouvé dans le bassin de la haute Volta.

4.3.2.2 Suivi médical de l'enfant

Contrairement à notre étude, tous les enfants étaient suivis dans les études de Thiam et al. et Tarer et al. [54,57]. Ceci s'expliquerait par le fait de l'ignorance des parents et le manque de sensibilisation des parents de notre série quant à l'importance du suivi des enfants drépanocytaires. En effet, les enfants suivis connaissent les mesures de préventions qui leur permettent d'éviter au maximum la survenue de complications.

4.3.2.3 Statut vaccinal

Nous notons des chiffres plus élevés par rapport aux nôtres dans l'étude de Seck et al. au Sénégal en 2021 où le statut vaccinal était à jour dans 87,4% des cas [6]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le programme de vaccination Hors-PEV soit payant et également par l'ignorance de la population en ce qui concerne l'importance de la vaccination pour leurs enfants. En effet, les enfants atteints de drépanocytose courent un risque élevé d'infections surtout liées au paludisme et à certaines bactéries encapsulées (pneumocoques, méningocoques, *haemophilus influenzae*, salmonelles), constituant une cause

majeure de morbidité et de mortalité. Cette susceptibilité aux infections est multifactorielle, impliquant notamment l'hyposplénisme, une diminution de la capacité d'opsonisation par anomalies des lymphocytes B et probablement de la voie alterne du complément. Ceci montre la prééminence de la prophylaxie chez le sujet drépanocytaire qui repose essentiellement sur la prévention spécifique des différents risques infectieux qui comporte tout un ensemble de mesures à savoir : les vaccinations usuelles, la prophylaxie anti-palustre, les vaccinations anti-pneumococcique, anti haemophilus influenzae, anti-méningococcique et anti-typhoïdique [14,15,42,60].

4.3.2.4 Antécédent familial de drépanocytose

Comme dans notre série, un antécédent familial de drépanocytose était enregistré dans les études de Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'Ivoire et Cissouma et al. en 2021 à Sissako au Mali dans respectivement de 29,2 % et 22,2% [52,61]. Nous pourrions expliquer ce fait par l'accouplement accru de la population sans un bilan prénuptial au préalable. La drépanocytose étant une maladie génétique à transmission autosomique récessive caractérisée par une mutation ponctuelle du codon 6 du gène de la chaîne β de l'hémoglobine, entrainant le remplacement de l'acide glutamique par la valine, deux porteurs sains du gène ont 25% de risque d'avoir un enfant atteint de la drépanocytose s'ils se mettent ensemble [51].

4.3.2.5 Motif d'admission

Plusieurs auteurs africains tels que : Cissouma et al. en 2021 à Sissako au Mali, Bah et al. en 2021 au Mali et Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'Ivoire avaient également retrouvé la douleur ostéoarticulaire comme motif fréquent d'admission dans respectivement 41,7%, 70,48% et 38,3% des cas [51,52,61].

Contrairement à l'étude de Akar et Adekile réalisée en 2007 au Koweït où le motif d'admission le plus fréquent était la pâleur et de Hida Moustapha et al. au Maroc en 2013 où c'était la fièvre dans 57,14% des cas [52,62]. La crise vaso-occlusive survenant lors de la drépanocytose découle de la falciformation des globules rouges sous l'effet du stress oxydatif induit par divers facteurs (le froid, le séjour en altitude, le stress, les infections, les activités physiques intenses, la déshydratation). L'hémoglobine polymérisée à l'intérieur du globule rouge le rend difficilement déformable, obstruant ainsi les capillaires sanguins ou les vaisseaux mésentériques. Cette occlusion vasculaire entraîne directement des infarctus osseux ou mésentérique particulièrement douloureux, contraignant les patients drépanocytaires à se rendre aux urgences [11,29,44].

4.3.2.6 Signes fonctionnels

Akinyanjou et Jonhson en 2016 au Nigéria de même que Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'ivoire avaient également eu la fièvre comme le signe fonctionnel prédominant dans respectivement 90% et 72,8% des cas[52,63]. Par contre, dans les études de Bah et al. en 2021 au Mali et de Akar et Adekile en 2007 au Koweït, le signe fonctionnel prédominant était respectivement la douleur ostéoarticulaire (48,57%) et la pâleur (100%)[51,64]. La fièvre chez le drépanocytaire est due aux infections ; le plus souvent au paludisme et aux infections bactériennes.

4.3.2.7 Les types de complications aiguës

Les complications aiguës les plus fréquentes de notre étude étaient : les CVO (71,59%), l'anémie aiguë (34,49%) et les infections bactériennes (21,15%).

Pour plusieurs autres auteurs comme notamment Bah et al. en 2021 au Mali, Fiawoo et al. en 2021 au Togo, Thiam et al. en 2018 au Sénégal, Ngolet et

al. en 2016 au Congo, Seck et al. en 2021 au Sénégal, Aka-Tanoh et al. en 2021 en Côte d'Ivoire, Mashako et al. au Nord-Kivu en 2019 et Dodo et al. au Bénin en 2018, les complications aiguës les plus fréquentes étaient les crises vaso-occlusives, l'anémie aiguë et les infections [6,9,50–52,54,55,58]. Par contre, selon Tarer et al. en 2006 à Guadeloupe, Neonato et al. en 2000 en France les complications aiguës les plus fréquentes étaient les crises vaso-occlusives, l'anémie et le syndrome thoracique aigu [56,57]. Pour Mutarza et al. 1981 à London c'étaient plutôt les CVO, les infections bactériennes et le syndrome thoracique aigu [65]. Chez les enfants, une infection même banale peut provoquer une séquestration splénique aiguë ou subaiguë, causant une anémie. De plus, ces infections sont responsables de crises vaso-occlusives. Elles agissent par le biais de la fièvre, de l'hypoxie et de la déshydratation, qui sont tous des facteurs de falciformation. Ainsi, les enfants sont particulièrement vulnérables à ces complications.

- **Les crises vaso-occlusives**

Les CVO étaient retrouvées par Bah et al en 2021 au Mali, Fiawoo et al. en 2021 au Togo, Thiam et al. en 2018 au Sénégal, Tarer et al. en 2006 à Guadeloupe et Neonato et al. en 2000 en France dans respectivement 51,43%, 62%, 79,45%, 65,4% et 58% [51,54–57]. Les sites de CVO qui avaient été trouvés par Murtaza et al. dans une étude à London en 1981 et Moussavou et al. en 2004 au Gabon étaient comme dans notre série ostéoarticulaire dans respectivement 54,63% et 75% des cas ; abdominal dans respectivement 26,51% et 10% des cas puis à la fois ostéoarticulaire et abdominal dans respectivement 18,84% et 15% des cas [65,47]. Fiawoo et al. avaient trouvé par contre une CVO ostéoarticulaire dans 80,65% des cas et une CVO abdominale dans 61,30% des cas [55]. Concernant les facteurs déclenchant la CVO, Murtaza et al.

rapportaient des résultats pareils aux nôtres : 89,9% des CVO étaient déclenchées par une infection[65]. Fiawoo et al. rapportaient par contre le froid (41,96%), l'effort physique (35,48%) et la fièvre (22,58%) [55]. Moussavou et al. avaient retrouvé plutôt la fièvre dans 41,6% des cas (liée au paludisme dans 90% des cas), l'effort physique dans 26,6% des cas et le froid dans 25% des cas [47]. En effet, les crises douloureuses sont dues à l'ischémie provoquée par l'agglutination des hématies falciformées dans les petits vaisseaux. Il peut s'agir aussi bien des capillaires sanguins au niveau osseux et /ou des vaisseaux mésentériques au niveau abdominal. La falciformation des globules rouges est due à la polymérisation de l'HbS en cas d'hypoxémie, ou d'acidose, de l'hyperthermie, du froid, le stress, l'effort physique, le séjour en altitude et de la déshydratation [29,44,47].

- **L'anémie aiguë**

L'anémie, deuxième complication aiguë retrouvée dans notre série, avait été retrouvée dans 21,30% des cas par Bah et al. en 2021 au Mali, 28% par Fiawoo et al. au Togo en 2021, 46,4% par Tarer et al. en 2006 à Guadeloupe et 50,5% par Neonato et al. en 2000 en France [51,55–57]. Le mécanisme de l'anémie était dominé dans notre série par l'hyperhémolyse (85,72%). Neonato et al avaient retrouvé un résultat similaire avec un hyperhémolyse dans 42% des cas [56]. Fiawoo et al. rapportaient plutôt comme mécanisme dominant un hypersplénisme et la séquestration splénique aiguë dans 64,29% des cas [55]. L'évolution de la drépanocytose peut être émaillée d'épisodes d'anémie aigüe. L'anémie a une origine multifactorielle. Ainsi, il peut s'agir de l'hyper-hémolyse, la séquestration splénique et l'érythroblastopénie aigüe. Elle peut être aussi liée à des carences en acide folique et en fer [11,23,37].

- **Les infections bactériennes**

Certains auteurs avaient retrouvé une fréquence des infections bactériennes similaire à la nôtre variant de 22% à 26,1% [6,51,56,58]. D'autres avaient trouvé par contre une fréquence plus élevée comme Fiawoo et al. en 2021 au Togo (6%), Aka-Tanoh et al. en 2021 en Côte d'Ivoire (13,5%) et Murtaza et al. en 1981 à London (7,7%) [52,55,65]. La prévalence des infections pourrait s'expliquer par les mauvaises conditions d'hygiène, la faible couverture vaccinale notamment contre le pneumocoque, le méningocoque, la salmonellose et l'haemophilus influenzae ainsi que le manque de suivi médical des enfants drépanocytaires. En ce qui concerne le foyer infectieux dans les infections bactériennes, Ngolet et al. et Thiam et al. avaient rapporté aussi un foyer respiratoire dans respectivement 78,09% et 38,36% [4,50]. Ce qui corrobore avec les données de la littérature.

- **Le paludisme**

Au Congo, la prévalence du paludisme chez les drépanocytaires est élevée comme dans notre étude et varie de 12,3% à 48,3% [48,49]. Dodo et al. en 2018 au Bénin avait noté une fréquence de 27,5% [9]. Etant donné que nous comme en zone d'endémie palustre, en cas de non-respect de la prophylaxie anti-palustre, le sujet drépanocytaire se voit exposer au paludisme et ceci pourrait aboutir à une décompensation sévère de sa maladie.

- **Le syndrome thoracique aigu**

Par rapport au syndrome thoracique aigu, nos résultats se rapprochaient de ceux de Fiawoo et al. en 2021 au Togo (4%) [55]. Néanmoins d'autres auteurs africains avaient retrouvé des résultats plus infimes allant de 1,55% à 2,5%

[6,50,52]. D'autres auteurs par contre avaient eu des chiffres supérieurs comme Thiam et al. en 2018 au Sénégal (21,92%), Tarer et al. en 2006 à Guadeloupe (58,8%) et Neonato et al. en 2000 en France (44,8%) [54,56,57]. Il est souvent difficile de distinguer le syndrome thoracique aigu d'une pneumopathie, ce qui explique la variabilité de la distribution de cette complication selon les auteurs.

- **L'accident vasculaire cérébral**

Certains auteurs avaient trouvé par rapport à l'accident vasculaire cérébral un résultat similaire à celui de notre série [52]. D'autres avaient plutôt eu des chiffres moins élevés notamment Bah et al. au Mali en 2021 (0,95%) et Murtaza et al. en 1981 à London (0,8%) [51,65]. D'autres encore avaient eu des chiffres plus élevés allant de 2,9% à 6,7% [6,50,56,58]. Le risque d'accident vasculaire cérébral constitue une menace sérieuse pour les enfants drépanocytaires. Cette complication peut survenir précocement. En effet, 11% des patients drépanocytaires font un AVC avant 20 ans, le plus souvent entre un et 09 ans [13,21].

- **Le priapisme**

Le priapisme avait été plus retrouvé dans les études de Thiam et al. en 2018 au Sénégal (4,11%), de Dodo et al. en 2018 au Bénin (4,9%) et de Mashako et al. en 2019 au Nord-Kivu (4,3%) [9,54,58]. Selon la littérature, 20% des hommes drépanocytaires font un priapisme avant l'âge de 20 ans. Cette complication aiguë représente une urgence absolue car le pronostic fonctionnel est mis en jeu par un risque de fibrose des corps caverneux pouvant entraîner une impuissance en cas de priapisme prolongé [18,19,41].

4.3.3 Caractéristiques thérapeutiques

4.3.3.1 Utilisation des antalgiques

Le traitement antalgique avait été administré chez la totalité des patients dans l'étude de Bah et al. en 2021 au Mali [51] alors que dans les études de Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'Ivoire, il avait été administré dans 81,5% des cas [52]. Dans l'étude de Fiawoo et al. en 2021 au Togo, les antalgiques utilisés n'étaient que des paliers I et II contrairement à l'étude de Mashako et al. en 2019 au Nord-Kivu où les trois paliers étaient utilisés dans 85,5% des cas pour le palier I, 10,1% pour le palier II et 5,8% pour le palier III [55,58]. La prédominance des crises vaso-occlusives explique cette forte utilisation d'antalgique. Selon l'OMS, le traitement de la douleur par paliers d'analgésiques permet de réduire significativement la durée des crises douloureuses liées à la drépanocytose. Tenaillon et Labayle avaient recommandé une utilisation étendue des antalgiques de palier III [66,67]. Dans les pays développés, une titration morphinique, par bolus itératifs, est utilsée pour atteindre une antalgie satisfaisante (EVA < 4). Ensuite, la morphine sera administrée par le patient lui-même, selon un dispositif d'analgésie autocontrôlée par seringue auto-pousseuse, connu sous le nom de Patient Controlled Analgesia (PCA) [44]. La faible utilisation du palier III dans notre série s'expliquerait par sa non disponibilité et la peur par rapport aux effets indésirables liés à son utilisation.

4.3.3.2 Utilisation des antibiotiques

Elle est discutée cas par cas, ciblée en fonction du foyer infectieux ou élargie ; mais elle n'est pas systématique. Elle se fait si une infection bactérienne est suspectée ou diagnostiquée.

Dans notre travail, 87,24% des malades avaient reçu une antibiothérapie à visée curative. Ces résultats sont presque les mêmes observés dans l'étude faite par Bah et al. en 2021 au Mali **[55]**. Par ailleurs, l'antibiothérapie curative avait été prescrite chez 28% des cas, 27,2% des cas et 45,2% des cas respectivement dans les études de Fiawoo et al. en 2021 au Togo, Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'Ivoire et Mashako et al. en 2019 au Nord-Kivu **[52,55,58]**.

4.3.3.3 L'hyperhydratation

Les fondements théoriques de cette pratique reposent sur la déshydratation cellulaire des hématies chez les drépanocytaires, liée à l'effet Gardos, ainsi que sur l'augmentation de la viscosité sanguine à l'état d'équilibre et son intensification lors des crises vaso-occlusives (CVO) [53]. Ce qui explique l'hyperhydratation administrée dans notre série chez presque tous les enfants (IV dans 87,24% des cas et per os dans 44,92% des cas) comme dans les séries de Bah et al. en 2021 au Mali et Mashako et al. en 2019 au Nord-Kivu [51,58].

4.3.3.4 La transfusion sanguine

Moins d'enfants avaient été transfusés dans les études de Bah et al. en 2021 au Mali (21,90%), de Fiawoo et al. en 2021 au Togo (28%) et de Aka-Tanoh et al. en 2023 en Côte d'Ivoire (29,6%) par rapport à notre série [51,52,55]. Par contre, dans les études d'autres auteurs, le taux de transfusion était plus élevé (53,2% et 73,9%) [6,58]. L'intérêt de la transfusion est de

diminuer la proportion de l'HbS et de corriger l'anémie. En règle générale, le produit sanguin utilisé est le concentré de culot phénotypé, déleucocyté sauf urgence absolue. Malheureusement, nous avons fréquemment un problème de non disponibilité de produits sanguins labiles qui retarde la transfusion [53].

4.3.4 Données évolutives

4.3.4.1 Létalité

Il était enregistré dans notre étude une guérison dans 95,07% des cas avec une létalité de 4,64%. Ce résultat est comparable à celui de Seck et al. en 2021 au Sénégal, de Koko et al. au Gabon en 1998 et de Murtaza et al. en 1981 à London qui avaient retrouvé une létalité de 3,1%, 3,6% et 3,01% respectivement [6,33,65]. Dodo et al. en 2018 au Bénin trouvaient par contre une létalité moindre de 2,5% [9]. La létalité était plutôt plus élevée chez d'autres auteurs. En effet, Ngolet et al. au Congo en 2016, Aka-Tanoh et al. en Côte d'Ivoire en 2023 et Latoundji et al. en 1991 au Bénin rapportaient une létalité plus élevée respectivement de 18,8%, 10% et 10,61% [34,50,52]. On pourrait expliquer cette différence par le fait que l'étude de Ngolet et al. était limitée à l'unité soins intensifs pédiatriques du CHU Brazzaville et concernant l'étude de Aka-Tanoh et al., l'absence totale d'unité spécialisée dans la prise en charge de la drépanocytose pourrait expliquer ce résultat. Au Bénin, le renforcement des méthodes de prise en charge des drépanocytaires ainsi que la mise en place d'un centre de prise en charge des drépanocytaires ont permis une nette amélioration de la mortalité.

4.3.4.2 Causes du décès

Nous avions retrouvé dans 50% des cas de décès un choc hypovolémique suite à une anémie comme cause de décès. Ceci corrobore avec les résultats de Latoundji et al. au Bénin en 1991 [34] mais selon Ngolet et al., Seck et al. et Murtaza et al., l'infection était la cause la plus fréquente [6,50,65]. Ceci pourrait s'expliquer par le recours tardif aux soins lié au trois retards.

4.3.4.3 Facteurs liés au décès

Les facteurs liés au décès dans notre série étaient l'âge compris entre 10 et 18 ans, le non suivi médical des enfants, l'altération de l'état général, l'anémie aiguë et l'état de choc.

- **Age compris entre 10 et 18 ans**

Ngolet et al. au Congo en 2016 retrouvaient également l'âge supérieur à 10 ans (p = 0,004). Le manque d'observance des mesures préventives dans l'adolescence prédisposant les enfants de cette tranche d'âge à un risque plus élevé de faire une complication aiguë de la drépanocytose expliquerait cette association.

- **Non suivi médical des enfants**

Le suivi médical des enfants, comme Rahimy M.C. l'avait aussi démontré dans son étude en 1999 au Bénin, est un facteur déterminant de la survie de l'enfant drépanocytaire [68]. En effet, un enfant drépanocytaire doit faire une consultation systématique de suivi au moins 03 à 04 fois par an. C'est lors du suivi que se font généralement une sensibilisation des parents par rapport aux complications de la drépanocytose et sur les mesures de prévention de ces complications.

- **Altération de l'état général**

L'association du décès des enfants avec l'état général altéré pourrait être due à l'évolution de la symptomatologie des complications associée aux trois retards : dans le recours tardif aux soins, l'accès à un centre de santé proche et dans la prise en charge. Ces trois retards sont dus à l'ignorance et la limitation financière surtout amenant à l'automédication.

- **Anémie aiguë**

L'association au décès de l'anémie aiguë s'expliquerait par la consultation tardive des enfants et la non disponibilité de produits sanguins labiles qui est liée au faible taux de don de sang.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

La drépanocytose est une hémoglobinopathie très fréquente dans le monde et particulièrement en Afrique. Elle est à l'origine d'une mortalité non négligeable, surtout chez les enfants, due aux complications aiguës qui émaillent son évolution. Au terme de la présente étude qui porte sur les complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou dans ses aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et les facteurs associés au décès, nous pouvons retenir que :

- La fréquence hospitalière des complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants était de 7,45% en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou
- L'âge moyen était de 113,03 ± 63,54 mois avec les extrêmes de 06 mois et 18 ans. On retrouvait une prévalence masculine avec un sexe-ratio de 1,14 et la majorité des patients avaient un âge compris entre 10 et 18 ans (44,05%).
- L'âge moyen des pères était 44,81 ± 8,59 ans et variait entre 21 et 70 ans et l'âge moyen des mères était 38,26 ± 7,30 ans et variait entre 18 et 61 ans. Les pères étaient travailleurs indépendants (52,10%) ou salariés (45,31 %) et les mères étaient salariées dans 70,29% des cas. La majorité des parents avait un niveau d'instruction universitaire (56,56% pour les pères et 36,61% pour les mères).
- Les parents disposaient d'une prise en charge ou d'une assurance maladie dans 33,66% des cas et 58,84% des enfants étaient suivis pour leur maladie ; en majorité à l'ex Centre de Prise en charge Médicale Intégrée du Nourrisson et de la Femme Enceintes atteints de Drépanocytose (98,59%).
- Les enfants étaient reçus par admission directe dans la plupart des cas (40,18%) et le délai d'admission moyen était de 77,02 ± 70,03 heures

avec des extrêmes d'une et 504 heures. Le motif d'admission le plus fréquent était la douleur ostéoarticulaire (22,61%) et le signe fonctionnel prédominant était la fièvre (71,59%). Le phénotype SS était majoritaire (87,53%) et un seul enfant était de phénotype S bêta thalassémie. Les complications aiguës retrouvées étaient : les crises vaso-occlusives (71,59%), l'anémie aiguë (34,49%), les infections bactériennes (21,15%), l'hyponatrémie (15,36%), le paludisme (11,30%), le syndrome thoracique aigu (4,64%), l'AVC (1,16%) et le priapisme (0,58%).

- L'hydratation (IV dans 87,24% des cas et per os dans 44,92% des cas) et l'administration d'antalgique (paliers I dans 87,82% des cas, II dans 31,30% des cas et III dans 0,87% des cas) étaient les moyens thérapeutiques les plus utilisés dans 85,3% des cas dans notre étude. Les antibiotiques et les antipaludiques ont été utilisés dans respectivement 87,24% et 35,65% des cas et 34,49% des enfants ont bénéficié d'une transfusion sanguine.
- La létalité était de 4,64% et les facteurs associés au décès étaient la tranche d'âge de 10 à 18 ans (OR = 5,71 avec IC 95% (2,69-12,10); p = 0,00) ; le non suivi des enfants drépanocytaires (OR = 7,87 avec IC 95% (2,78-22,29); p = 0,00) ; l'altération de l'état général (OR = 5,45 avec IC 95% (2,54-11,69); p = 0,00) et l'anémie aiguë (OR = 2,81 avec IC 95% (1,19-6,58); p = 0,02.

Suggestions

Au terme de notre étude et sur la base des résultats obtenus, nous formulons les suggestions suivantes :

- **A l'endroit des autorités politico-administratives**
  - Renforcer les politiques de santé : Mettre en place des politiques publiques de santé axées sur la prévention et le traitement de la drépanocytose, notamment en rendant gratuits la prise en charge et le suivi des enfants atteints de cette maladie ;
  - Intensifier les campagnes de sensibilisation et de dépistage avec la collaboration d'experts en communication de la santé, de professionnels de la santé et de représentants de la société civile ;
  - Former les professionnels de la santé par à rapport à la prise en charge de la drépanocytose et de ses complications aiguës ;
  - Mettre les moyens à disposition pour le dépistage néonatal systématique de la drépanocytose ;
  - Organiser des campagnes de sensibilisation de la population pour les dons de sang ;
- **A l'endroit du personnel de santé**
  - Diagnostiquer précocement : Mettre l'accent sur le dépistage néonatal et le diagnostic précoce pour une prise en charge rapide et efficace ;
  - Informer les parents et les patients sur les signes et les symptômes des complications aiguës, ainsi que sur les mesures à prendre en cas de crise ;
  - Assurer un suivi régulier des enfants atteints de drépanocytose pour prévenir et gérer les complications ;
  - Assurer l'éducation thérapeutique des patients pour une observance des prescriptions et mesures préventives ;

- Sensibiliser la population par rapport à l'importance du don de sang.

- **Aux autorités du CNHU-HKM de Cotonou**
  - Poursuivre la réhabilitation des archives du service de pédiatrie pour la bonne sauvegarde et la sécurité des données médicales, favorisant ainsi les travaux de recherche scientifique ;
  - Numériser les archives du CNHU-HKM afin de faciliter les recherches et assurer une bonne conservation des dossiers de tous les patients.
- **Aux étudiants en médecine et aux DES de pédiatrie**
  - Veiller à une bonne rédaction des observations médicales, à la bonne tenue et à la mise à jour quotidienne des dossiers médicaux.
- **A l'endroit de la population**
  - S'assurer de la compatibilité avec le statut électrophorétique de son conjoint avant le mariage ;
  - Faire le dépistage anténatal ou néonatal lorsqu'il y a un risque que l'enfant soit atteint de la maladie ;
  - Observer les prescriptions des agents de santé concernant :
    - Le respect des rendez-vous de vaccination des enfants drépanocytaires;
    - L'hygiène, l'alimentation équilibrée et l'hydratation permanente de l'enfant ;
    - L'éviction de toute situation de stress ou de changement de température ;
    - L'éducation des enfants en âge de maturité par rapport aux mesures de prévention des complications aiguës de la drépanocytose.

REFERENCES

1. Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Sickle-cell disease. Lancet. 11 déc 2010;376(9757):2018-31 doi: 10.1016/S0140-6736(10)61029-X.

2. Weatherall DJ. The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden. Blood. 3 juin 2010;115(22):4331-6 doi: 10.1182/blood-2010-01-251348.

3. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 11 juin 2024]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272479/fr/prise-en-charge-de-la-drepanocytose-chez-l-enfant-et-l-adolescent

4. Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Seck N, Boiro D, et al. Profils épidemiologiques, cliniques et hématologiques de la drépanocytose homozygote SS en phase inter critique chez l'enfant à Ziguinchor, Sénégal. Pan African Medical Journal. 2017;28(1):1-6 doi: 10.11604/pamj.2017.28.208.14006.

5. Piel FB. Distribution géographique de la drépanocytose en 2010. Med Sci (Paris). nov 2013;29(11):965-7 PMID: 24280499.

6. Seck N, Bop K, Mbacke O, Diagne I, Thiam L, Aliou AN, et al. Les Syndromes Drépanocytaires Majeurs Chez L'enfant et L'adolescent: Étude de la Cohorte du Centre Hospitalier Régional de Saint-Louis (Sénégal). ESJ. 30 sept 2021;17(34):70-85 doi: 10.19044/esj.2021.v17n34p70.

7. Organisation Mondiale de la Santé : Anémie falciforme. 2006 [cité 6 nov 2024]. Disponible sur: https://apps.who.int/gb/e/e_wha59.html

8. Santin A, Renaud B. Drépanocytose et complications aiguës. In: Claessens YE, Mouthon L, éditeurs. Maladies rares en médecine d'urgence [Internet]. 1re éd. Paris: Springer-Verlag; 2013 [cité 6 août 2024]. p. 279-301. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0350-0_17

9. Dodo R, Zohoun A, Baglo T, Mehou J, Anani L. Urgences drépanocytaires au Service des Maladies du Sang du Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, Benin. Pan African Medical Journal. 3 juill 2018;30(1):192-201 doi:10.11604/pamj.2018.30.192.15931.

10. Paul RN, Castro OL, Aggarwal A, Oneal PA. Acute chest syndrome: sickle cell disease. Eur J Haematol. sept 2011;87(3):191-207 doi: 10.1111/j.1600-0609.2011.01647.x.

11. Mongardon N, Habibi A, Vodovar D, Cherait C, Haouache H, Galacteros F. Crise aiguë drépanocytaire. Url:https://www.bing.com/ck/a?!&&p=5ef28760e0e48b1cac28b97bd6b16f245dd28528a7c61ae4a76326e586a45447jmltdhm9mtczmtq1njawma&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=239c1d16-0d22-6a93-1f4c.

12. Belala A, I. M, A. Hajji, D. Belghyti, K. Ekharrim. La Drépanocytose Chez Les Enfants Hospitaliers Au Service De Pédiatrie (CHR El Idriss De Kénitra, Maroc): A Propos De 53 Cas. ESJ. 28 avr 2016;12(12):201 doi: 10.19044/esj.2016.v12n12p201.

13. Ltd BPG. Acute complications of sickle cell disease in children. Drug and Therapeutics Bulletin. 1 mai 2001;39(5):33-7 doi: 10.1136/dtb.2001.39533.

14. Lepage P, Dresse MF, Forget P, Schmitz V, Hoyoux C. INfections et prophylaxies antiinfectieuses dans la drépanocytose. Revue Médicale de Liège. 2004;59(3):145-8 url: https://orbi.uliege.be/handle/2268/197499..

15. Marchou B, Houangni R, Begue P. Les infections bacteriennes chez l'enfant drepanocytaire. Médecine et Maladies Infectieuses. 1 avr 1987;17(4, Part 2):212-8 doi: 10.1016/S0399-077X(87)80210-X.

16. Bourrillon A, Benoist G, Chabrol B, Chéron G, Grimpel E. Pédiatrie pour le praticien. 7è. France: Elsevier Masson; 2020. 824 p. (Pour le practicien).

17. Fowler J, Koshy M, M S, Sk C. Priapism associated with the sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural history and sequelae. The Journal of urology [Internet]. janv 1991 [cité 7 août 2024];145(1). Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1984102/

18. Latoundji S, Ahlonsou GM, Anani L. Priapisme drépanocytaire au Bénin. Médecine d'Afrique Noire. 1992;39(2):122-6 Url:http://www.santetropicale.com/Resume/23907.pdf.

19. Okoko AR, Odzébé ASW, Moyen E, Ekouya Bowassa G, Oko APG, Mbika-Cardorelle A, et al. [Priapism in children and adolescents with homozygous sickle cell disease in Brazzaville]. Prog Urol. 1 janv 2014;24(1):57-61 doi: 10.1016/j.purol.2013.04.021.

20. Tohodjèdé Y, Bonou O, Lalya F, Nguefack S, Houannou V, Yèkpè P, et al. Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs à Cotonou (Bénin). Med Afr noire (En ligne). 2018;65(1):13-20 https://search.bvsalud.org/aimafro/resource/en/biblio-

1266311.

21. Kossorotoff M, Grevent D, De Montalembert M. Drépanocytose et atteinte vasculaire cérébrale chez l'enfant. Archives de Pédiatrie. avr 2014;21(4):404-14 doi: 10.1016/j.arcped.2014.01.005.

22. Girot R, Bégué P. La drépanocytose chez l'enfant en 2004. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 1 mars 2004;188(3):491-506 doi: 10.1016/S0001-4079(19)33778-1.

23. Bégué P. La drépanocytose en France en 2008. Les acquis et les nécessités du futur. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 1 oct 2008;192(7):1339-47 doi: 10.1016/S0001-4079(19)32684-6.

24. Fonds des Nations Unies pour l'Enfance. Texte de la Convention relative aux droits de l'enfant [Internet]. [cité 24 avr 2024]. Disponible sur: https://www.unicef.org/fr/convention-droits-enfant/texte-convention

25. Sack FN, Seck M, Faye B, Diop S. Morbidité et Aspects Evolutifs de la Drépanocytose SC : Une Étude de 129 Patients au Service d'Hématologie Clinique de Dakar. Health Sciences And Disease. 25 oct 2016;17(4):57-62 doi: 10.5281/hsd.v17i4.734..

26. Piel FB. Distribution géographique de la drépanocytose en 2010. Med Sci (Paris). 1 nov 2013;29(11):965-7 doi: 10.1051/medsci/20132911012.

27. Plan stratégique intégré de lutte contre les maladies non transmissibles 2019-2023 | Portail ICCP [Internet]. [cité 6 nov 2024]. Disponible sur: https://www.iccp-portal.org/plan-strategique-integre-de-lutte-contre-les-maladies-non-transmissibles-2019-2023

28. Projet « drépanocytose : NORD – SUD » : entretien avec l'anthropologue Maria Teixeira | La Personne en Médecine [Internet]. [cité 7 nov 2024]. Disponible sur: https://u-paris.fr/la-personne-en-medecine/projet-drepanocytose-nord-sud-entretien-avec-lanthropologue-maria-teixeira/

29. Schmugge M, Speer O, Hulya Ozsahin A, Martin G. La drépanocytose en Suisse. 1re partie: Physiopathologie, Clinique. Forum Med Suisse. 13 août 2008;8(33):582-6 doi: 10.4414/fms.2008.06560.

30. Kato GJ, Piel FB, Reid CD, Gaston MH, Ohene-Frempong K, Krishnamurti L, et al. Sickle cell disease. Nat Rev Dis Primers. 15 mars 2018;4(1):18010 doi: 10.1038/nrdp.2018.10.

31. Sundd P, Gladwin MT, Novelli EM. Pathophysiology of Sickle Cell Disease. Annu Rev Pathol Mech Dis. 2018;14:263-92 doi: https://doi.org/10.1146/annurev- pathmechdis012418- 012838.

32. Ranque B, Kitenge R, Coulibaly C, Traore H, Adjoumani L, Ba M, et al. Mortalité infanto-juvénile liée à la drépanocytose en Afrique subsaharienne : étude multinationale en Afrique de l'ouest et du centre. La Revue de Médecine Interne. 01 juin 2021;42:A79 doi: 10.1016/j.revmed.2021.03.296.

33. Koko J, Dufillot D, M'Ba-Meyo J, Gahouma D, Kani F. Mortalité des enfants drépanocytaires dans un service de pédiatrie en Afrique Centrale. Archives de Pédiatrie. 1 sept 1998;5(9):965-9 doi: 10.1016/S0929-693X(98)80003-1.

34. Latoundji S, Anani L, Ablet E, Zohoun I. Morbidité et mortalité drépanocytaire au Bénin. Méd Afr Noire. 1991;38(8-9):571-6 url: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahukewinjmm08tejaxvw2qihhrlcjnaqfnoecbqqaq&url=https%3a%2f%2fwww.santetropicale.com%2fresume%2f93804.pdf&usg=aovvaw15qyoxfg2dbvtlz4x5z6ok&opi=89978449.

35. Arji EE, Eze UJ, Ezenwaka GO, Kennedy N. Evidence-based interventions for reducing sickle cell disease-associated morbidity and mortality in sub-Saharan Africa: A scoping review. SAGE Open Med. 2023;11doi:20503121231197866.

36. Bégué P, Castello-Herbreteau B. La drépanocytose : de l'enfant à l'adolescent. Prise en charge en 2001. Bulletin De La Societe De Pathologie Exotique [Internet]. 1 mai 2001 [cité 12 nov 2024]; Disponible sur: https://www.semanticscholar.org/paper/La-dr%C3%A9panocytose-%3A-de-l'enfant-%C3%A0-l'adolescent.-en-B%C3%A9gu%C3%A9-Castello-Herbreteau/7ed8981aa7621a1c4f764ad08b7293be850ad150

37. Bensenouci A, Mazounni S. Eléménts de Pédiatrie Tome 2. 2è. Alger: Offices des publications universitaires; 2010. 406 p.

38. Kinger NP, Moreno CC, Miller FH, Mittal PK. Abdominal Manifestations of Sickle Cell Disease. Curr Probl Diagn Radiol. 2021;50(2):241-51 doi: 10.1067/j.cpradiol.2020.05.012..

39. Goasguen J, Laurens A. La Drepanocytose. Med Armées. 1973;1(6):65-8 https://www.bing.com/ck/a?!&&p=29e014db69dd4d2057cd451234c948df9

d740b427462e37323d57dae95f57dd7jmltdhm9mtczmtq1njawma&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=239c1d16-0d22-6a93-1f4c-.

40. Lovett PB, Sule HP, Lopez BL. Sickle cell disease in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. août 2014;32(3):629-47 doi: 10.1016/j.emc.2014.04.011.

41. Acute complications of sickle cell disease in children. Drug Ther Bull. mai 2001;39(5):33-7 doi: 10.1136/dtb.2001.39533.

42. Barry IK, Camara E, Ondima LHM, Dia H. Les Complications Infectieuses de la Drépanocytose Majeure au Service de Pédiatrie de l'Hôpital National Donka à Conakry (Guinée) : à Propos de 34 Cas. Health Sciences And Disease [Internet]. 30 juin 2019 [cité 10 août 2024];20(4). Disponible sur: http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1509

43. Tembiné K, Diallo B, Dicko H, Beye SA, Traoré S, Guindo A, et al. Complications aiguës de la drépanocytose en réanimation: étude transversale rétrospective au Centre Hospitalier universitaire du Point G, Mali. PAMJ-CM [Internet]. 2022 [cité 7 août 2024];8(49). Disponible sur: https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/8/49/full

44. Khellaf M. Crise vaso-occlusive chez le drépanocytaire https://www.bing.com/ck/a?!&&p=d193d0eadfd6ed87c5390134b87a9873c4cb5fa5c83c87bb39811d2902041c17jmltdhm9mtczmtq1njawma&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=239c1d16-0d22-6a93-1f4c-.

45. Corvest V, Blais S, Dahmani B, De Tersant M, Etienney AC, Maroni A, et al. Vasculopathie cérébrale de l'enfant drépanocytaire : points clés et nouveautés. Archives de Pédiatrie. 1 janv 2018;25(1):63-71 doi: 10.1016/j.arcped.2017.11.015.

46. Pondarré C, Guitton C, Hau I, Ngo J, Thuret I. Prise en charge pratique des complications aiguës de la drépanocytose chez l'enfant. Perfectionnement en Pédiatrie. 1 déc 2018;1(4):237-48 doi: 10.1016/j.perped.2018.10.007.

47. Moussavou A, Vierin Y, Eloundou-Orima C, Mboussou M, Keita M. Prise en charge de la douleur drépanocytaire selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé. Archives de Pédiatrie. 1 sept 2004;11(9):1041-5 doi:

10.1016/j.arcped.2004.03.100.

48. Odièvre MH, Quinet B. Drépanocytose chez l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1 oct 2023;36(5):193-212 doi: 10.1016/j.jpp.2023.07.004.

49. Babela JRM, Nzingoula S, Senga P. [Sickle-cell crisis in the child and teenager in Brazzaville, Congo. A retrospective study of 587 cases]. Bull Soc Pathol Exot. déc 2005;98(5):365-70 doi: 10.19044/esj.2016.v12n12p20.

50. Ngolet LO, Moyen Ingoba M, Kocko I, Elira Dokekias A, Moyen G. Complications aiguës sévères chez l'enfant drépanocytaire en Afrique. Med Afr noire (En ligne). 2016;33(7):383-9 url: http://www.santetropicale.com/manelec/fr/visio_oa.asp?id_article=2926&src=http://www.santetropicale.com/club/pdf/0716/6307_02.pdf.

51. Bah A. Aspects épidémio-cliniques de la drépanocytose chez l'enfant à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Mali Santé Publique. 4 août 2021;11(1):101-6 doi: 10.53318/msp.v11i1.1901.

52. Aka-Tanoh KAH, Yao KC, Asse KV. Prise en charge de la drépanocytose de l'enfant de 2017 à 2021 au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Management of sickle cell anaemia in children from 2017 through 2021 at Bouaké Teaching Hospital (Côte d'Ivoire). J Afr Pediatr Genet Med 2023. 2021;(21):42-6.

53. Benhacene N, Khelfaoui H, Boumelit. La drépanocytose chez les enfants hospitalisés à l'EPH d'Ouargla (2018-2020) [Internet] [Thèse de Doctorat en médecine]. [Algérie]: Université Kasdi Merbah Ouargla; 2021 [cité 7 août 2024]. Disponible sur: http://dspace.univ-ouargla.dz/jspui/handle/123456789/26965

54. Thiam L, Boiro D, Ndongo AA, Niang B, Seck N, Deme I. Complications aiguës des syndromes drépanocytaires majeurs à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (HPZ), Sénégal. mt pédiatrie. 2018;21(4):233-7 doi:10.1684/mtp.2018.0694.

55. Fiawoo M, Douti NK, Agbeko F, Guedenon KM, Takassi OE, Akolly D a. E, et al. Complications aigues de la drepanocytose chez les enfants en hospitalisation au Togo: Acute complications of the sickle cell disease in hospitalized children in Togo. Journal de la Recherche Scientifique de

l'Université de Lomé. 2020;22(3):683-90

Disponible sur: https://www.ajol.info/index.php/jrsul/article/view/204423.

56. Neonato MG, Guilloud-Bataille M, Beauvais P, Bégué P, Belloy M, Benkerrou M, et al. Acute clinical events in 299 homozygous sickle cell patients living in France. French Study Group on Sickle Cell Disease. Eur J Haematol. sept 2000;65(3):155-64 doi: 10.1034/j.1600-0609.2000.90210.x.

57. Tarer V, Etienne-Julan M, Diara JP, Belloy MS, Mukizi-Mukaza M, Elion J, et al. Sickle cell anemia in Guadeloupean children: pattern and prevalence of acute clinical events. Eur J Haematol. mars 2006;76(3):193-9 doi: 10.1111/j.1600-0609.2005.00590.x.

58. Mashako, Rm B, Cn N, Yk M. Profil épidémiologique et clinique de la drépanocytose à l'hôpital provincial du Nord-Kivu. Epidemiological and clinic profile of sicklanemia at north-Kivu provincial hospital. 2019;2(2):62-9 doi: 10.5281/hsd.v22i9.2959.

59. Gomez S, Amoussa AER, Dedjinou E, Kakpo M, Gbédji P, Amossou Soulé N, et al. Epidemiologic profile of hemoglobinopathies in Benin. Hematol Transfus Cell Ther. 8 oct 2024;S2531-1379(24)02815-3 doi: 10.1016/j.htct.2024.07.008.

60. Gaschignard J, Koehl B, Rees DC, Rincón-López E, Vanderfaeillie A, Pascault A, et al. Invasive Bacterial Infections in Children With Sickle Cell Disease: 2014-2019. Pediatrics. 1 oct 2023;152(4):e2022061061 doi: 10.1542/peds.2022-061061.

61. Cissouma A, M T, D K, H P, A S, I K, et al. Aspects Épidemio-Cliniques de la Drépanocytose chez les Enfants À l'Hôpital de Sikasso.: Drépanocytose de l'enfant à Sissako (Mali). Health Sciences And Disease. 4 sept 2021;22(9):57-60 doi: 10.5281/hsd.v22i9.2959.

62. HIDA MOUSTAPHA M, ABDERRAHIM M, BOUHARROU A. La drépanocytose chez l'enfant au service de pédiatrie à l'hôpital Al Farabi Oujda (étude de 07 cas et revue de la littérature). 2013. [Thèse de Doctorat en médecine]. [Maroc]: Universite Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculte

De Medecine Et De Pharmacie Fes; 2013.

63. Akinyanju O, Johnson AO. Acute illness in Nigerian children with sickle cell anaemia. Ann Trop Paediatr. sept 1987;7(3):181-6 doi: 10.1080/02724936.1987.11748503.

64. Akar NA, Adekile A. Ten-year review of hospital admissions among children with sickle cell disease in Kuwait. Med Princ Pract. 2008;17(5):404-8 doi: 10.1159/000141506.

65. Murtaza LN, Stroud CE, Davis LR, Cooper DJ. Admissions to hospital of children with sickle-cell anaemia: a study in south London. Br Med J (Clin Res Ed). 28 mars 1981;282(6269):1048-51 doi: 10.1136/bmj.282.6269.1048.

66. FOURNIER-CHARRIERE E. La douleur des crises vaso-occlusives de l'enfant drépanocytaire : Vivre avec la drépanocytose. Soins, pédiatr puéric. 2007;(234):21-6 doi : SPP-02-2007-00-234-1259-4792-101019-20070042..

67. Tenaillon A, Labayle D. Urgences chez l'enfant drépanocytaire. In: Le livre de l'interne-les urgences. 2é. Paris: Flammarion Med Sc; 1995. p. 483-9.

68. Rahimy MC. Dépistage précoce et prise en charge médicale de la drépanocytose: cinq années d'expérience à Cotonou. Archives de Pédiatrie. janv 1999;6(2):343-4 doi: 10.1016/S0929-693X(99)80462-X.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de collecte

Numéro de fiche :		Numéro de dossier :	
Code	Variables	Modalités	Réponses
Données socio-démographiques			
Q1	Age	……..(en mois)	
Q2	Sexe	1. Masculin 2. Féminin	
Q3	Département de provenance	1. Littoral 2. Atlantique 3. Ouémé 4. Autres…..	
Q4	Age du père	……(en année)	
Q5	Age de la mère	……...(en année)	
Q6	Profession du père	1.Salarié 2. Travailleur indépendant 3. Entrepreneur 4. Sans emploi 5. En formation 98- Non précisé 99-Autre à préciser	
Q6a	Autre profession		
Q7	Profession de la mère	1.Salarié 2. Travailleur indépendant 3. Entrepreneur 4. Sans emploi 5. En formation 98- Non précisé 99-Autre à préciser	
Q8	Niveau d'instruction du père	1.Primaire 2. Secondaire 3. Universitaire 4. Non scolarisé 98- Non précisé	
Q9	Niveau d'instruction de la mère	1.Primaire 2. Secondaire 3. Universitaire 4. Non scolarisée 98- Non précisé	
Q10	ATCD personnel autre que la drépanocytose	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q10 a	Si oui préciser les ATCD QCM	1-Déficit en G6PD 2-Malformations congénitales 3-Diabète 4-Asthme 5-Sinusite 98- Non précisé 99- Autre	

Q11	ATCD familial de drépanocytose	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q12	MIILDA	1. Oui 2. Non	
Q13	PEC ou assurance maladie	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q14	Enfant suivi au CPMI	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q15	Contact d'un parent	……..	
Q16	Taux d'Hb de base	1. Disponible 2. Non disponible	
Q16 a	Valeur 'd'Hb de base	(préciser la valeur….)	
Q17	Statut vaccinal	1. A jour 2. Non à jour 98- Non précisé	
Données sur l'anamnèse			
Q18	Type de drépanocytose	1. SS 2. SC 3. Sb0	
Q19	Mode d'admission	1. Référé 2. Admission directe 3. Adressé du CPMI 98- Non précisé	
Q20	Motif d'admission (QCM)	1. Douleur ostéoarticulaire 2. Douleur abdominale 3. Fièvre 4. Anémie 5. Autres (préciser……)	
Q21	Délai d'admission	…….. (en heure)	
Q22	Traitement avant admission	…….	
Q23	Nombre de jours de traitement ambulatoire au CPMI	……..	

Q24	**Signes fonctionnels (QCM)**	Fièvre Toux Dyspnée Douleur thoracique Douleur osseuse Douleur abdominale Asthénie Pâleur Autres	
Données cliniques			
Q25	Signes généraux(QCM)		
	Signes généraux(QCM	Etat général Altéré Etat général Non altéré Fièvre Pâleur État de choc Désaturation Déshydratation Autres	
Q26	Signes pulmonaires (QCM)	Polypnée Signes de lutte Syndrome de condensation Syndrome d'épanchement liquidien Syndrome d'épanchement gazeux Autres Aucun	
Q27	Signes digestifs (QCM)	Douleur abdominale Masse abdominale Météorisme Cri de l'ombilic Cri du douglas Autres Aucun	
Q28	Signes ostéoarticulaires(QCM)		
	Signes ostéoarticulaires(QCM)	Impotence fonctionnelle Douleur osseuse Douleur articulaire Signes inflammatoires locaux Autres Aucun	
Q29	Signes neurologiques(QCM)		

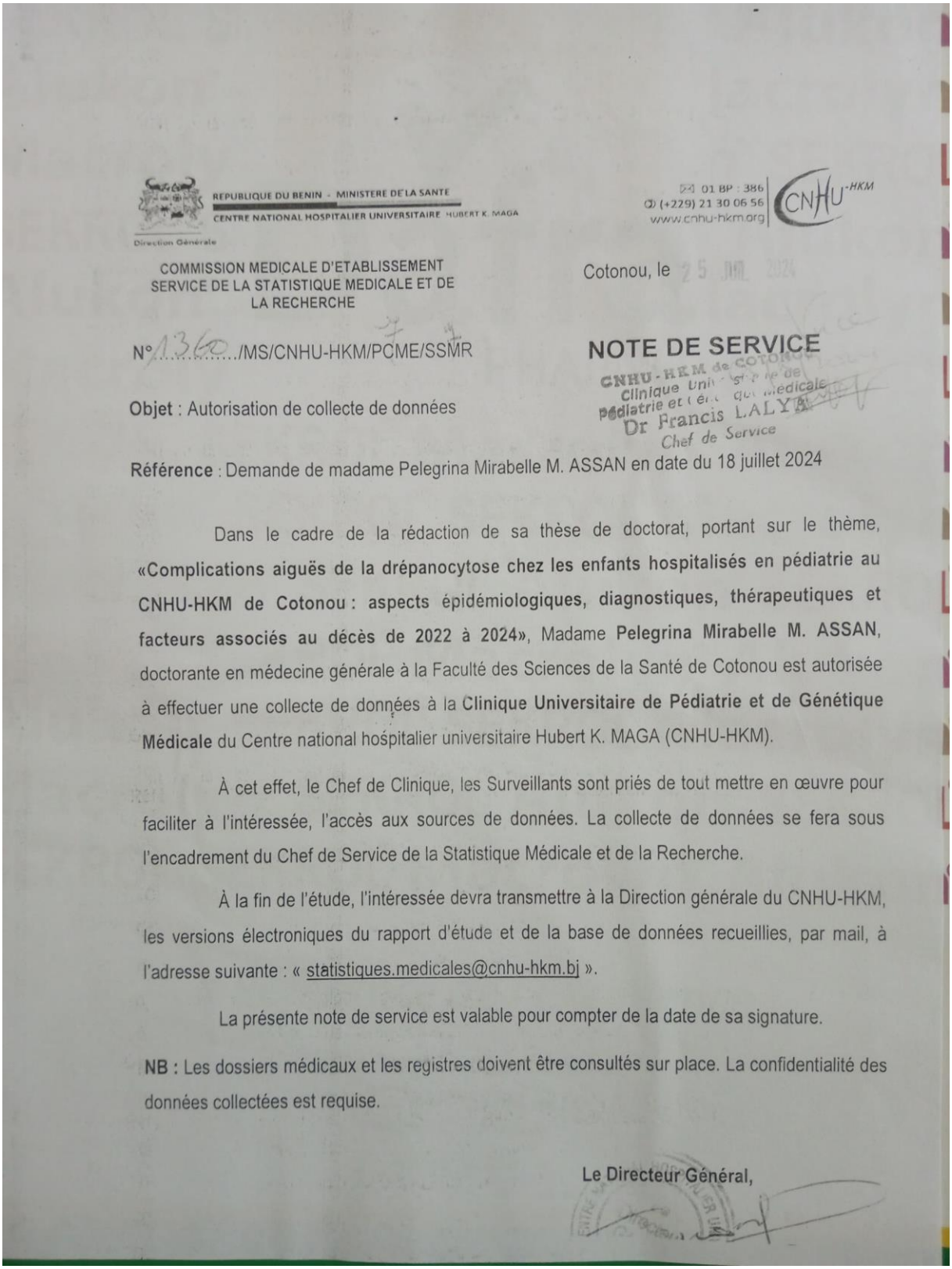
	Signes neurologiques(QCM)	Altération de la conscience Convulsion Syndrome méningé Déficit moteur Trouble du langage Autres Aucun	
Q30	Signes génito-urinaires(QCM)		
	Signes génito-urinaires(QCM)	Dysurie Brûlures mictionnelles Pollakiurie Hématurie Érection douloureuse Autres Aucun	
Données paracliniques			
Q31	Radiographie pulmonaire	1. Pathologique 2. Non pathologique 3. Non fait	
Q31 a	(préciser résultat		
Q32	Anémie	1-Oui 2-Non	
Q32 a	Valeur du tx d'Hb		
Q32 b	Appréciation du nombre de réticulocyte	1-régénérative 2-Non	
Q33	Hyperleucocytose	1. Oui 2. Non 3. Non fait	
Q34	CRP	1. Positive 2. Négative 3. Non faite	
Q35	GEDP	1. Positive 2. Négative 3. Non faite	
Q35 a	(préciser la densité parasitaire) si positive		

Q36	Hyponatrémie	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q36 a	(préciser la valeur)		
Q37	Hémoculture	1. Positive 2. Négative 3. Non faite	
Q37 a	(germe isolé ……)		
Q38	Autres	Préciser …….	
Q39	Antibiogramme	1. Fait 2. Non faite	
Diagnostic			
Q40	Diagnostic	1 CVO osseuse	
		2 CVO abdominale	
		3 Anémie aigue	
		4 Infection bactérienne	
		5 Paludisme	
		6 Syndrome thoracique aigu	
		7AVC	
		8 Priapisme	
		9 Hyponatrémie	
		10 Paludisme	
		99 Autres	
Q40 a	Si CVO osseuse, préciser le site QCM	1- Humérus 2- Fémur 3- Bassin 4- Cote 5- Colonne vertébrale 6- Coude 7- Genou 8- Poignet 9- Epaule 10- Hanches 99 Autres	

Q40 b	Si CVO préciser les facteurs déclenchants QCM	1- Changement de température 2- Infections 3- Stress 4- Activités physiques intenses 5- Séjour en altitude 6- Déshydratation 99-Autres	
Q40 c	Préciser le mécanisme si anémie QCM	1- Hyperhémolyse 2- Séquestration splénique 3- Érythroblastopénie	
	Si infection bactérienne préciser QCM	1- Respiratoire 2- Digestif 3- Méningite 4- Ostéoarticulaire 5- Urinaire 99 autre	
Données thérapeutiques			
	Antalgiques QCM	1. Palier I 2. Palier II 3. Palier III 4. Non utilisé	
Q42	Antipyrétiques QCM	1- Paracétamol 2- Antiinflammatoire non stéroïdien 3- Métamizole	
Q43	Antibiotiques	1 Oui 2- Non 3- Non précisé	
Q43 a	Préciser classe D'antibiotique QCM	1 Pénicilline 2 Céphalosporine de 3e génération 3 Macrolide 4 Aminoside 99-Autres (préciser …….)	
Q44	Hyperhydratation	1. Per os 2. IV 3. Non fait 98- Non précisé	
Q45	Oxygénothérapie	1. Oui (lunette ou masque) 2. Non 98- Non précisé	
Q46	Intubation	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	

Q47	Transfusion	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q47 a	(préciser nombre de poches ……)		
Q48	Échange transfusionnel	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q49	Ponction caverneuse	1. Oui 2. Non 98- Non précisé	
Q50	Autres traitements		
Q51	Délai entre diagnostic et soins en heures	……	
Évolution			
Q52	Durée d'hospitalisation	……..(en jours)	
Q53	Issue	1. Guérison 2. Sortie contre avis médical 3. Évasion 4. Décès (préciser la cause du décès)	
Q53 a	Cause du décès		

Annexe 2 : Autorisation de collecte



REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

COMMISSION MEDICALE D'ETABLISSEMENT
SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 25 JUIL 2024

N°1360/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

CNHU-HKM de COTONOU
Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale
Dr Francis LALYA
Chef de Service

Objet : Autorisation de collecte de données

Référence : Demande de madame Pelegrina Mirabelle M. ASSAN en date du 18 juillet 2024

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat, portant sur le thème, **«Complications aiguës de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et facteurs associés au décès de 2022 à 2024»**, Madame **Pelegrina Mirabelle M. ASSAN**, doctorante en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou est autorisée à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale** du Centre national hospitalier universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, le Chef de Clinique, les Surveillants sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef de Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressée devra transmettre à la Direction générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « statistiques.medicales@cnhu-hkm.bj ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

Annexe 3 : Certificat d'analyse e-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 20/11/2024

Compte évaluateur: ASSAN Pelegrina Mirabelle Médée

AUTEUR DU DOCUMENT : ASSAN Pelegrina Mirabelle Médée

TITRE DU DOCUMENT : Complications aigues de la drépanocytose chez les enfants hospitalisés en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024 : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et facteurs associés au décès

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat	Taux de IA
Thèse	23000	92	2.93%	-%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

762cd1540d0909ff68f1b669f34a4217ca87

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT…….. ii
ACTION DE GRÂCE xi
DEDICACES xiii
REMERCIEMENTS xvi
HOMMAGES xxi
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xxv
LISTE DES TABLEAUX xxviii
LISTE DES FIGURES xxxii
SOMMAIRE xxxv
INTRODUCTION 1
Hypothèse de recherche 5
Objectif général 5
Objectifs spécifiques 5
1. GENERALITES 6
1.1 Définitions 7
1.2 Epidémiologie 7
1.3 Physiopathologie 9
1.4 Morbidité et mortalité de la drépanocytose 12
1.5 Diagnostic 13
1.5.1 Diagnostic positif 13
1.5.2 Diagnostic étiologique 16
1.6 Traitement 19
1.6.1 Traitement curatif 19
2.CADRE ET METHODE D'ETUDE 26
2.1 Cadre d'étude 27
2.1.1 Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) 27
2.1.2 Clinique Universitaire de Pédiatrie et Génétique Médicale (CUPGM) 27
2.2 Méthode d'étude 32

2.2.1 Type et période d'étude 32
2.2.2 Population d'étude 32
2.2.3 Technique et taille d'échantillonnage 33
2.2.4 Collecte des données 33
2.2.5 Variables 34
2.2.6 Définition opérationnelle des variables 36
2.2.7 Traitement et analyse des données 37
2.3 Considération éthique 38
3.RESULTATS 39
3.1 Caractéristiques épidémiologiques 41
3.1.1 Fréquence hospitalière 41
3.1.2 Données sociodémographiques de l'enfant et des parents 41
3.2 Caractéristiques cliniques 44
3.2.1 Suivi 44
3.2.2 Type de drépanocytose 44
3.2.3 Taux d'hémoglobine de base 44
3.2.4 Statut vaccinal 45
3.2.5 Uilisation de moustiquaire imprégnée d'insecticide à longue durée d'action (MIILDA) 45
3.2.6 Antécédent personnel autre que drépanocytose 45
3.2.7 Antécédent familial de drépanocytose 46
3.2.8 Mode d'admission 46
3.2.9 Délai d'admission 47
3.2.10 Nombre de jours de traitement ambulatoire au CPMI 47
3.2.11 Motif d'admission 47
3.2.12 Signes fonctionnels 48
3.2.13 Signes généraux 49
3.2.14 Signes pulmonaires 50
3.2.15 Signes digestifs 51

3.2.16 Signes ostéoarticulaires 52
3.2.17 Signes neurologiques 52
3.2.18 Signes génito-urinaires 53
3.3 Données paracliniques 53
3.3.1 Biologie 53
3.3.2 Imagerie 55
3.4 Complications aiguës 55
3.4.1 Crises vaso-occlusives 56
3.4.2 Anémie aiguë 58
3.4.3 Infection bactérienne 59
3.4.4 Accident vasculaire cérébral 60
3.5 Données thérapeutiques 60
3.5.1 Traitement reçu 60
3.6 Issue 62
3.7 Etude des facteurs associés 63
3.7.1 Analyse univariée 63
3.7.2 Analyse multivariée 67
4.DISCUSSION 68
4.1 Validité de la méthode d'étude 69
4.2 Atteinte des objectifs 70
4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs. 72
4.3.1 Caractéristiques épidémiologiques 72
4.3.2 Caractéristiques diagnostiques 75
4.3.3 Caractéristiques thérapeutiques 82
4.3.4 Evolution 84
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 87
REFERENCES 92
ANNEXE ..... a
TABLE DES MATIERES l

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes,

Je ne permettrai pas que les considérations de religions, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient, Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception,

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité,

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque,

Je le jure !

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : La drépanocytose est une maladie fréquente de l'hémoglobine. Son évolution est marquée par la survenue de complications aiguës qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital surtout chez les enfants. Notre travail avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et les facteurs associés au décès des enfants ayant été hospitalisés pour une complication aiguë de la drépanocytose en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou de 2022 à 2024.

Méthodes : Nous avions mené une étude transversale descriptive et analytique avec une collecte rétrospective de données de Janvier 2022 à Juin 2024 et portant sur les enfants hospitalisés pour une complication aiguë de la drépanocytose en pédiatrie au CNHU-HKM de Cotonou.

Résultats : Sur un total de 5757 admissions reçues en pédiatrie dans la période d'étude, nous avons enregistré 429 cas de complications aiguës de la drépanocytose soit, une fréquence hospitalière de 7,45%. L'âge moyen des enfants était de 113,03 ± 63,54 mois. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 10 à 18 ans. Le sexe masculin prédominait avec un sex-ratio de 1,14. Le suivi médical était régulier chez 213 patients dont 98,59% à l'ex CPMI-NFED. La douleur ostéoarticulaire était le principal motif d'admission dans 22,61% et les complications aiguës retrouvées étaient : les crises vaso-occlusives (71,59%), l'anémie aiguë (34,49%), les infections bactriennes (21,15%), l'hyponatrémie (15, 36%), le paludisme (11,30%), le syndrome thoracique aigu (6,64%), les accidents vasculaires cérébraux (1,16%) et le priapisme (0,58%). Sur le plan thérapeutique, les antalgiques de palier I (87,82%), palier II (31,30%), palier III (0,87%) ont été utilisés ; une hyperhydratation par voie intraveineuse (87,24%), une antibiothérapie (87,24%), les antipaludiques (35,65%) et une transfusion (34,49%) ont été administrés. L'évolution était favorable dans 95,07% des cas et la létalité était de 4,64%. Les facteurs associés au décès étaient la tranche d'âge de 10 à 18 ans, le non suivi médical des enfants, l'altération de l'état général et l'anémie aiguë.

Conclusion : Les complications aiguës de la drépanocytose sont fréquentes. Elles nécessitent un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée pour pallier à l'évolution vers le décès.

Mots clés : Complications aiguës, Drépanocytose, Enfant.

ABSTRACT

Introduction : Sickle cell disease is a frequent hemoglobin disorder. Its course is marked by the occurrence of acute complications that can be life-threatening, especially in children. The aim of our work was to study the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects and the factors associated with the death of children who where hospitalized for an acute complication of sickle cell disease in the pediatrics department at the National teaching Hospital CNHU-HKM in Cotonou from 2022 to 2024.

Methods : We conducted a descriptive and analytical cross-sectional study with retrospective data collection from January 2022 to June 2024 focused on children hospitalized for an acute complication of sickle cell disease in the pediatrics department at the National teaching Hospital CNHU-HKM in Cotonou.

Results : Out of a total of 5757 paediatric admissions during the study period, we recorded 429 cases of acute complications of sickle cell disease, representing a hospital frequency of 7.45%. The mean age of the children was 113.03 ± 63.54 months. The most represented age group was that of 10 to 18 years. The males/females ratio was 1.14. Medical follow-up was regular in 213 patients, 98.59% of them being seen at the former CPMI-NFED. Osteoarticular pain was the main reason for admission (22.61%), and acute complications included vaso-occlusive events (71.59%), acute anemia (34.49%), bacterial infections (21.15%), hyponatremia (15.36%), malaria (11.30%), acute chest syndrome (6.64%), stroke (1.16%) and priapism (0.58%). In terms of treatment, Level I (87.82%), Level II (31.30%) and Level III (0.87%) analgesics were used, as well as intravenous hyperhydration (87.24%), antibiotic therapy (87.24%), antimalarial drugs (35.65%) and transfusion (34.49%). The outcome was good in 95.07% of cases, with a case-fatality rate of 4.64%. Factors associated with death were the age range of 10-18 years, poor medical follow-up of children, deterioration in general condition and acute anemia.

Conclusion: Acute complications of sickle cell disease are frequent. They require early diagnosis and appropriate management to prevent progression to death.

Key words: Acute complications, Sickle cell disease, Child.