

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix – Travail – Patrie*

\*\*\*\*\*

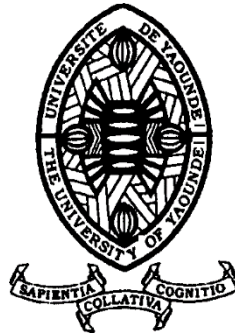
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPÉRIEUR

\*\*\*\*\*

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE ET DE  
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace – Work – Fatherland*

\*\*\*\*\*

MINISTRY OF HIGHER  
EDUCATION

\*\*\*\*\*

THE UNIVERSITY OF  
YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

**DEPARTEMENT DE PEDIATRIE**

**SYNDROME DOULOUREUX CHEZ L'ENFANT  
DREPANOCYTAIRE AU CME/FCB : ASPECTS  
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,  
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS**

Thèse rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme  
de Docteur en Médecine Générale

**NTONGO ASSE Laurent Savio**  
**Matricule : 15M080**

**Directeur**

**Pr CHELO David**

*Professeur titulaire de Pédiatrie*

*Pédiatre-Cardiologue*

**Co-directeur**

**Dr TONY NENGOM Jocelyn**

*Maitre-assistant en Pédiatrie*

*Pédiatre-Cardiologue*

*Année Académique 2023-2024*

## TABLE DES MATIERES

DÉDICACE .....	iii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE .....	v
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	xxii
RÉSUMÉ .....	xxiii
ABSTRACT.....	xxiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxv
LISTE DES FIGURES .....	xxvi
LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES.....	27
CHAPITRE I : INTRODUCTION .....	1
CADRE DE LA RECHERCHE .....	3
I-1 Question de recherche .....	4
I-2 Objectifs .....	4
I-2-1 Objectif général.....	4
I-2-2 Objectifs spécifiques .....	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE.....	5
II.1. Rappel des connaissances .....	6
II.2. Etat de la question .....	32
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	34
III.1. Type d'étude .....	35
III.2. Lieu de l'étude .....	35
III.3. Durée et période d'étude.....	35
III.4. Population d'étude .....	35
III.4.1. Population source .....	35
III.4.2. Population cible .....	36
III.4.3. Critères de sélection.....	36
III.4.4. Echantillonnage .....	36
III.5. Procedure .....	37
III.5.3. Ressources .....	37
III.6. Variables d'intérêt .....	38
III.8. Analyse des données.....	39
III.9. Considérations éthiques .....	39

III.9.1. Opportunité et intérêts de notre étude pour la nation .....	39
III.9.2. Adéquation de notre méthode et de ses acteurs .....	39
III.9.3. Mitigation des risques, maximisation des profits de l'étude .....	40
III.9.4. Consentement libre et éclairé .....	40
III.9.5. Compensation éventuelles des contraintes .....	40
III.9.6. Confidentialité .....	40
CHAPITRE IV : RESULTATS .....	41
IV.1. Caractéristiques épidémiologiques du syndrome douloureux .....	43
IV.1.1. Proportion du syndrome douloureux .....	43
IV.1.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée .....	43
IV.2. Aspect Clinique .....	44
IV.2.1. Anamnèse .....	44
IV.2.2. Examens clinique et physique .....	46
IV.3. Modalités thérapeutiques.....	48
IV.3.1. Moyens pharmacologiques.....	48
IV.3.2. Moyens non pharmacologiques.....	50
IV.4. Profil évolutif .....	50
IV.4.1. Délai d'analgésie et d'apyrexie .....	50
IV.4.2. Facteurs associés à la durée de la douleur .....	51
CHAPITRE V : DISCUSSION .....	55
CONCLUSION .....	62
RECOMMANDATIONS.....	64
REFERENCES.....	66
ANNEXES .....	lxx

**DÉDICACE**

*Je dédie ce travail à mes parents :*

***Mon père ASSE Louis Marie et ma mère BIANG BOKALLY Silvie***

## REMERCIEMENTS

Nous rendons grâce au Seigneur DIEU tout puissant, notre repère sans qui rien de tout ceci n'aurait été possible, lui qui nous remplit de force et de courage pour braver les obstacles et poursuivre le chemin.

Ce travail a vu le jour grâce aux efforts, à la disponibilité, à la compréhension et à la collaboration de certaines âmes de bonne volonté que nous souhaitons remercier :

- ✚ À notre directeur de thèse Professeur **CHELO David**, vous qui avez été le moteur de ce travail depuis sa conception jusqu'à son élaboration, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre encadrement de qualité, votre soutien et votre simplicité forgent l'estime et l'admiration de tous. Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Éminent Maître, recevez ici l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.
- ✚ Au Docteur **TONY NENGOM Jocelyn**, co-directeur de ce travail, vous qui avez accepté de guider mes premiers pas dans la recherche scientifique. Votre bienveillance, votre disponibilité, ainsi que votre dévouement envers notre personne et notre travail nous ont profondément marqués. Vous avez été pour nous une étoile qui nous orientait lorsque nous nous égarions. Merci pour votre sollicitude, vos efforts consentis, votre incroyable patience, et vos sincères encouragements qui ont su conduire ce travail à terme. Que le Seigneur continue de vous bénir abondamment.
- ✚ Au Professeur **ZE MINKANDE Jacqueline**, Madame le doyen de la faculté de médecine et des sciences biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour avoir œuvré pour nous assurer une formation de qualité.
- ✚ Aux **Membres du jury** pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez retrouver ici chers Maîtres l'assurance de notre profond respect.
- ✚ Au **personnel enseignant** de la faculté de médecine et des sciences biomédicales de l'UY1, pour l'intérêt que vous accordez aux étudiants en plus de la qualité de l'enseignement dispensé.
- ✚ À mes très chers parents mon père Asse Louis et ma mère Biang Silvie pour leur

soutien indéfectible. Merci pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation et mon bien être. Aucun mot, aucune dédicace aussi éloquente soit-elle, ne saurait exprimer le degré d'amour, d'affection, de respect et de reconnaissance que j'éprouve pour vous. Ce travail est le fruit de vos efforts. Puisse le Seigneur DIEU vous protéger, vous bénir et vous accorder une longue vie auprès de nous ;

✚ **À mes très chers frères, sœurs, neveux et nièces** : BIANG Marcel, BAYAP Claire, GWETH GWETH Eve, ELOMO Sabrina, SANZHIE Boris, ASSE Franceska, MBALLA Lionel, Cléa, Alysée, Mathis, Louis-Gabriel. Merci infiniment pour votre soutien permanent.

✚ **À M. et Mme NKOLO**, merci infiniment pour votre présence dans ma vie. Soyez abondamment bénis.

✚ **À tout le reste de ma famille**, merci pour votre affection et vos encouragements.

✚ **À tous mes amis** spécialement KWITE Loïc, NGASSAM Pachel, EKONGBO Dominique, TEKAM Daryl, MOAMPANDJ Otis, TSABA Olivier, ELOUMA Bertrand, PANEMI Walter, NANA Léandre avec vous l'amitié est un délice qui se déguste au quotidien. Merci pour votre soutien indéfectible, votre affection et vos encouragements ;

✚ **À tous mes oncles et mes tantes**, merci pour votre affection et votre soutien.

✚ **A maman NGA Catherine** et sa famille pour la force qu'elles m'ont donnée afin d'effectuer ce travail.

✚ **À mes camarades de la 49eme promotion**, particulièrement mon groupe de stage de 5<sup>e</sup> année.

✚ À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Il nous est très difficile de remercier tout le monde sans en oublier quelques-uns. Nous demandons sincèrement à toute personne oubliée de trouver ici notre profonde gratitude.

## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE**

### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

#### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

**Doyen :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

**Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération :** Pr ZEH Odile Fernande

**Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :** Dr VOUNDI VOUNDI Esther

**Chef de la Division Administrative et Financière :** Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation :** Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

**Chef de Service Financier :** Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

**Chef de Service Adjoint Financier :** Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

**Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel :** Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

**Chef de Service des Diplômes :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

**Chef de Service Adjoint des Diplômes :** Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

**Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques :** Mme BIENZA Aline

**Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques :** Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

**Chef de Service du Matériel et de la Maintenance :** Mme HAWA OUMAROU

**Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance:** Dr Mpono EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

**Bibliothécaire en Chef par intérim :** Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

**Comptable Matières :** M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

### **2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES**

**Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire :** Pr BENGONDO MESSANGA Charles

**Coordonnateur de la Filière Pharmacie :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

**Coordonnateur Filière Internat :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique :** Pr SANDO Zacharie

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale :** Pr NGO NONGA Bernadette

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique :** Pr DOHBIT Julius SAMA

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne:** Pr NGANDEU Madeleine

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie :** Pr MAH Evelyn MUNGYEH

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique :** Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale:** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique :** Pr TAKOUGANG Innocent

**Coordonnateur de la formation Continue :** Pr KASIA Jean Marie

**Point focal projet :** Pr NGOUPAYO Joseph

**Responsable Pédagogique CESSI :** Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

### **3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS**

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

### **4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB**

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)



## 5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
1	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	<b>ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)</b>	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale

22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique

44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
49	<b>SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie

62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie

81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			

99	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
109	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique

119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
132	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie

140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie



159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
173	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie

180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques

200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
209	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			

218	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
224	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
232	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire

236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
248	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			

253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**(Déclaration de Genève)**

**Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,  
Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.**

**Je réserverai à mes maîtres le respect et la gratitude qui leur sont  
dus, et je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de  
leur père.**

**J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.**

**La santé du malade sera ma première préoccupation.**

**Je garderai les secrets qui me seront confiés.**

**Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et la  
noble tradition de la médecine.**

**Je ne permettrai pas que des considérations d'ordre religieux,  
national, racial, politique ou social aillent à l'encontre de mon  
devoir vis – à – vis du malade.**

**Mes collègues seront mes frères.**

**Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la  
conception, même sous les menaces, je n'utiliserai pas mes  
connaissances contre les lois de l'humanité.**

**Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute  
liberté à garder scrupuleusement ces promesses.**



## RÉSUMÉ

Le syndrome douloureux est le syndrome phare de la drépanocytose. En effet, le patient drépanocytaire peut ressentir des douleurs, allant de la simple gêne jusqu'à la crise hyperalgique pouvant même engager le pronostic fonctionnel. De plus, la sicklémie affecte négativement le quotidien des malades comme le prouve une étude menée par Osunkwo et al. L'objectif de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec collecte rétrospective des données menée au service « moyen standing » du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya de Yaoundé sur une période de 9 mois. Ont été inclus les dossiers des patients drépanocytaires ayant un âge compris entre 6 et 18 ans ; et les dossiers incomplets ainsi que ceux des patients sortis contre-avis médical ont été exclus. Nous avons recueilli les données socio-démographiques de la population étudiée, les données cliniques, thérapeutiques et évolutives du syndrome douloureux à l'aide d'une fiche technique. La saisie des données et leur analyse ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 26.0 et les données ont été considérées comme statistiquement significatives pour une valeur  $P < 0,05$  avec intervalle de confiance à 95%.

Dans le cadre de notre étude, nous avons retenus 256 dossiers de patients et 223 soit 86,99% ont présenté un syndrome douloureux durant leur séjour hospitalier. Sur ces 223 dossiers, l'âge moyen était de  $10,53 \pm 3,4$  ans et la tranche la plus représentée était celle de 6 à 9 ans, soit 43,5% ; le sexe féminin majorait à 53,36%, les ressortissants de l'Ouest ainsi que le niveau scolaire primaire ont été majoritaires respectivement à 29,6% et 60,09%. Le facteur déclenchant de la douleur le plus retrouvé était l'infection à 85,2%. Sur le plan prophylactique, l'antibiothérapie, la prise d'hydroxyurée et celle de l'acide folique ont été recensées respectivement chez 81,61%, 31,84% et 77,13%. Les douleurs multifocales étaient présentes chez 72,2%, le siège ostéoarticulaire de la douleur chez 82,51% et les douleurs modérées chez 47,98%. La fièvre était à 84,3% le principal signe associé à la douleur. Les infections constituaient le diagnostic le plus répandu chez 77,13% plus particulièrement le paludisme à 37,22%. Sur le plan thérapeutique, l'association des antalgiques palier I et palier II était la plus administrée à 91,02% ; 88,7% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie ; une hyperhydratation a été faite chez 80,72%. Concernant, l'aspect évolutif, le délai de disparition de la douleur est de 3,21 jours et le délai d'apyrexie est de 3,02 jours. La prise d'hydroxyurée à



but prophylactique, l'intensité de la douleur et l'administration d'un antalgique de palier III comme la morphine étaient associées la durée de la douleur retrouvée dans notre étude.

Des progrès ont été réalisés en ce qui concerne la prise en charge du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire. L'aspect prophylactique demeure néanmoins un point stratégique permettant d'écourter la durée de la douleur. Aussi, La disponibilité des antalgiques de palier III s'avèrerait incontournable pour obtenir l'analgésie dans des délais encore plus brefs.

**Mots-clés :** Syndrome douloureux, Drépanocytose, Fondation Chantal Biya.

## ABSTRACT

Pain syndrome is the flagship syndrome of sickle cell disease. Patients with sickle cell disease can experience pain ranging from simple discomfort to hyperalgesic attacks, which can even be life-threatening. The aim of our study was to investigate the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary aspects of pain syndrome in children with sickle cell disease at the Chantal Biya Foundation Mother and Child Center.

This was a descriptive and analytical cross-sectional study with retrospective data collection carried out in the "medium standing" department of the Mother and Child Centre of the Chantal Biya Foundation in Yaoundé over a period of 9 months. Records of sickle-cell patients aged between 6 and 18 years were included; incomplete records and those of patients discharged against medical advice were excluded. We collected socio-demographic data on the study population, as well as clinical, therapeutic and evolutionary data on the pain syndrome, using a data sheet. Data entry and analysis were performed using SPSS software version 26.0, and data were considered statistically significant for a  $P < 0.05$  value with 95% confidence interval.

Our study included 256 patient files, 223 of which (86.99%) presented with a pain syndrome during their hospital stay. Of these 223 cases, the average age was  $10.53 \pm 3.4$  years, and the most represented age group was 6 to 9 years, i.e. 43.5%; the majority were female (53.36%), from the West of France (29.6%) and primary school (60.09%). The most common pain trigger was infection (85.2%). In terms of prophylaxis, antibiotic therapy, hydroxyurea and folic acid were used by 81.61%, 31.84% and 77.13% respectively. Multifocal pain was present in 72.2%, osteoarticular pain in 82.51% and moderate pain in 47.98%. Fever was the main sign associated with pain in 84.3% of cases. Infections were the most common diagnosis in 77.13%, particularly malaria in 37.22%. In terms of treatment, 91.02% of patients received a combination of Level I and Level II analgesics; 88.7% received antibiotic therapy; 80.72% received hyperhydration. In terms of evolution, the time to disappearance of pain was 3.21 days, and the time to apyrexia was 3.02 days. Prophylactic hydroxyurea use, pain intensity and administration of a tier III analgesic such as morphine were associated with pain duration in our study.

Progress has been made in the management of pain syndrome in children with sickle cell disease. Nevertheless, prophylaxis remains a strategic point in shortening the duration of pain. The availability of Level III analgesics is essential to achieve analgesia even faster.

**Key words:** Pain syndrome, Sickle cell disease, Chantal Biya Foundation.

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Echelle FLACC .....	26
<b>Tableau II:</b> Diagramme de flux des participants .....	42
<b>Tableau III:</b> Données socio-démographiques de la population d'étude .....	43
<b>Tableau IV:</b> Répartition selon la prophylaxie.....	45
<b>Tableau V:</b> Répartition selon la topographie, le siège et l'intensité de la douleur .....	46
<b>Tableau VI:</b> Répartition des infections et des CVO dans notre population d'étude.....	48
<b>Tableau VII:</b> Répartition selon les moyens non pharmacologiques .....	50
<b>Tableau VIII:</b> Données socio-démographiques associées à la douleur .....	51
<b>Tableau IX:</b> Données socio-démographiques associées à la douleur .....	52
<b>Tableau X:</b> Prophylaxie associée à la durée de la douleur.....	52
<b>Tableau XI:</b> Caractéristiques de la douleur associées à sa durée.....	53
<b>Tableau XII:</b> Signes associés à la durée de la douleur .....	53
<b>Tableau XIII:</b> Modalités thérapeutiques associées à la durée de la douleur .....	54

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Structure quaternaire de l'hémoglobine .....	7
<b>Figure 2:</b> Représentation du tétramère de l'hémoglobine .....	8
<b>Figure 3:</b> Structure de la protoporphyrine IX et l'atome de fer avec les liaisons de coordination .....	8
<b>Figure 4 :</b> Sites d'érythropoïèse et expression des chaînes de globine du stade embryonnaire au stade adulte.....	9
<b>Figure 5:</b> Biosynthèse de l'hème .....	10
<b>Figure 6:</b> Catabolisme de l'Hb .....	11
<b>Figure 7:</b> Schéma de l'érythropoïèse.....	13
<b>Figure 8:</b> Schéma de la transmission génétique de la drépanocytose .....	14
<b>Figure 9:</b> Formation réversible de filaments tactoïdes en milieu désoxygéné .....	15
<b>Figure 10:</b> Falciformation des hématies .....	16
<b>Figure 11:</b> Physiopathologie de la drépanocytose.....	19
<b>Figure 12:</b> Echelle des visages .....	22
<b>Figure 13:</b> Echelle Visuelle Analogique .....	22
<b>Figure 14:</b> Echelle ECPA .....	24
<b>Figure 15:</b> Echelle NFCS .....	25
<b>Figure 16:</b> Echelle EVENDOL .....	25
<b>Figure 17:</b> Morphotype du drépanocytaire.....	27
<b>Figure 18:</b> Syndrome pieds-mains .....	28
<b>Figure 19:</b> Electrophorèse d'un drépanocytaire .....	29
<b>Figure 20:</b> Proportion du syndrome douloureux dans la population étudiée .....	43
<b>Figure 21:</b> Répartition selon les facteurs déclenchants .....	45
<b>Figure 22:</b> Répartition selon les signes associés à la douleur .....	47
<b>Figure 23:</b> Répartition selon les diagnostics traités.....	47
<b>Figure 24:</b> Répartition selon les médicaments retrouvés .....	49
<b>Figure 25:</b> Répartition selon les schémas thérapeutiques .....	49
<b>Figure 26:</b> Répartition de la population selon les délais d'analgésie et d'apyrexie .....	50

## LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

<b>CME/FCB :</b>	Centre Mère et Enfant/ Fondation Chantal Biya
<b>IASP :</b>	International Association for the Study of Pain
<b>UNESCO :</b>	United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization
<b>OMS:</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>Hb :</b>	Hémoglobine
<b>GR:</b>	Globule rouge
<b>PM:</b>	Poids moléculaire
<b>KDa:</b>	Kilo dalton
<b>S/U:</b>	Sous Unités
<b>EPO :</b>	Erythropoïétine
<b>O<sub>2</sub>:</b>	Dioxygène
<b>CO<sub>2</sub>:</b>	Dioxyde de carbone
<b>CO:</b>	Monoxyde de carbone
<b>NO:</b>	Monoxyde d'azote
<b>HbO<sub>2</sub>:</b>	Oxyhémoglobine
<b>Glu:</b>	Glutamine
<b>Val:</b>	Valine
<b>PaO<sub>2</sub>:</b>	Pression Partielle en dioxygène
<b>K<sup>+</sup>:</b>	Potassium
<b>Ca<sup>2+</sup> :</b>	Calcium
<b>Mg<sup>2+</sup>:</b>	Magnésium
<b>Ig G:</b>	Immunoglobuline G
<b>VLA:</b>	Very Late Antigens
<b>VCAM:</b>	Vascular Cell Adhesion Molecule
<b>CD36 :</b>	Cluster of differentiation
<b>BCAM/LU:</b>	Basal Cell Molecule/Lutherian
<b>HU:</b>	Hydroxyurée
<b>HbF:</b>	Hémoglobine foetale
<b>CVO:</b>	Crise Vaso-Occlusive

<b>VGM :</b>	Volume Globulaire Moyen
<b>ADN :</b>	Acide Désoxyribonucléique
<b>SDM:</b>	Syndrôme drépanocytaire Majeur
<b>SC :</b>	Surface Corporelle
<b>PEV:</b>	Programme Elargi de vaccination
<b>AVC :</b>	Accident vasculaire cérébrale
<b>C3G :</b>	Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération
<b>CCMH:</b>	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>CMV :</b>	Citomegalovirus
<b>L :</b>	Litres
<b>SPSS :</b>	Statistical Package for Social Sciences)
<b>PAC :</b>	Pneumonie Aigüe Communautaire
<b>Angine E.P :</b>	Angine Erythémato-Pultacée

## **CHAPITRE I : INTRODUCTION**

Selon l'Organisation mondiale de la Santé, l'hémoglobinopathie héréditaire la plus répandue dans le monde est la drépanocytose [1]. C'est une pathologie chronique plus ou moins grave de par ses complications et dont le maître-symptôme est la douleur, apparaissant généralement dès le plus tendre âge et constituant ainsi la principale circonstance de découverte. En effet, le nombre considérable d'hospitalisations liées à la douleur des enfants drépanocytaires témoigne du fait que la population pédiatrique n'est absolument pas épargnée par ce symptôme [2]

Environ 300000 enfants atteints de drépanocytose naissent chaque année à travers le monde[2]. Une enquête transversale multicentrique dans 6 régions géographiques sur tous les continents réalisée en 2019 pour évaluer l'impact de la drépanocytose sur les malades a révélé que la sicklémie, à cause de la douleur, affecte négativement le quotidien de plus de 53% des patients et ce sur de nombreux aspects[3]. Une étude faite au Burkina-Faso a révélé que 89,1% des enfants drépanocytaires avaient une douleur à leur admission dans un centre hospitalier durant la période d'étude [4]. Une autre faite au Sénégal en 2000 a montré que 74% des enfants drépanocytaires participant ont eu 3 crises douloureuses en une année[5]. Au Cameroun, où la prévalence de la drépanocytose est de 8,34% dans la population générale[6], une étude réalisée à Yaoundé en 2022 chez les enfants drépanocytaires a révélé que dans sa population d'étude, la douleur était le principal motif de consultation et que 65,6% des patients ont eu 1 à 2 crises douloureuses durant les 12 mois précédant leur admission.[7].

L'omniprésence de la douleur chez l'enfant drépanocytaire et son impact négatif sur ce dernier sont bel et bien des réalités palpables[3]. Dans le souci de réactualiser les données sur ce syndrome, d'évaluer sa prise en charge et de permettre ainsi une amélioration de la qualité de vie des malades, nous nous sommes proposés d'étudier les caractéristiques du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB notamment sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.



**CADRE DE LA RECHERCHE**

## **I-1 Question de recherche**

Quels sont les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB ?

## **I-2 Objectifs**

### **I-2-1 Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB.

### **I-2-2 Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence du syndrome douloureux dans la population d'étude,
2. Décrire les caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude,
3. Etablir le profil clinique du syndrome douloureux dans la population d'étude,
4. Identifier les modalités thérapeutiques du syndrome douloureux dans la population d'étude,
5. Analyser le profil évolutif du syndrome douloureux dans la population d'étude.

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE**

## **II.1. Rappel des connaissances**

### **II.1.1. Généralités**

#### **II.1.1.1. Définitions**

Selon le dictionnaire français Larousse, le syndrome est l'ensemble des signes et des symptômes en rapport à une pathologie donnée [8].

Selon l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP), la douleur se définit comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée ou ressemblant à celle liée à une lésion réelle ou potentielle[9].

Le syndrome douloureux est donc un ensemble de manifestations liés à la douleur.

La drépanocytose quant à elle est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive caractérisée par la présence des globules rouges anormaux en forme de faucille et une anémie chronique, d'où son appellation « anémie falciforme »[10]

#### **II.1.1.2. Intérêts**

- Epidémiologie : Environ 6,4 millions de personnes souffrent de la drépanocytose. En Europe et près de 40000 cas de drépanocytose ont été recensés et en Afrique sub-saharienne, dans la zone la plus touchée, on compte plus de 5 millions de cas[3]. La drépanocytose est ainsi la maladie génétique héréditaire la plus répandue dans le monde, reconnue comme une priorité de santé publique par l'UNESCO et l'Union Africaine en 2005, l'OMS en 2006, et les Nations Unies en 2008[11].
- Diagnostic : Le diagnostic du syndrome douloureux est exclusivement clinique
- Thérapeutique : Le traitement de la douleur repose sur l'administration des antalgiques mais d'autres mesures doivent être prises particulièrement chez l'enfant drépanocytaire.

#### **II.1.1.3. Rappels**

##### **II.1.1.3.1. L'hémoglobine**

###### **a- Structure de l'hémoglobine :**

Le terme « hémoglobine » (Hb) a été utilisé pour la première fois en 1862 par Hoppe-Seyler pour désigner le pigment respiratoire transportant l'oxygène, contenu dans le globule rouge (95% des protéines intracellulaires, 1/3 du poids sec du GR). C'est une protéine humaine

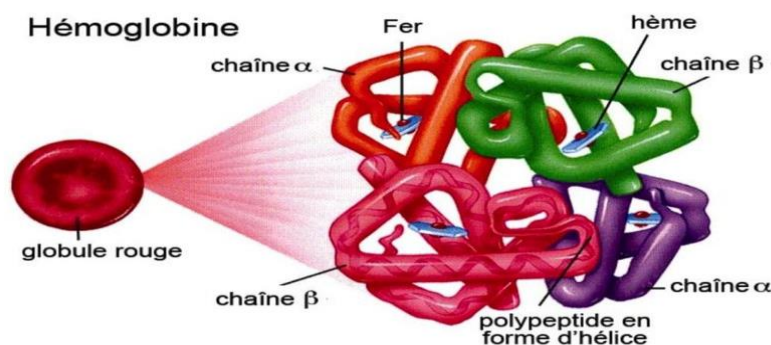
de coloration rouge, considérée comme un complexe hétéroprotéique, synthétisée par la lignée érythroblastique et son principal rôle est le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus.

La molécule d'Hb est un sphéroïde de 65 X 55 X 50 Å dont le PM est d'environ 65 KDa. C'est une chromoprotéine qui a une structure globuleuse formée de quatre sous unités identiques deux à deux. Chacune comporte une partie protéique et un groupement non protéique [12].

✓ Partie protéique : La globine

Formée d'une chaîne polypeptidique, elle constitue la partie variable de l'Hb.

- **Structure primaire** : Il s'agit d'un enchainement linéaire des acides aminés et définit des chaînes alpha et des chaînes non alpha.
- **Structure secondaire** : Elle résulte de l'enroulement hélicoïdal des chaînes polypeptidiques formant huit segments hélicoïdaux (A à H) stabilisées par des liaisons H de faible énergie.
- **Structure tertiaire** : la molécule se replie sur elle-même, au niveau des segments non hélicoïdaux, en une structure globulaire compacte ménageant la « poche d'hème »
- **Structure quaternaire** : résulte de l'assemblage des 4 S/U structurales (tétramère).

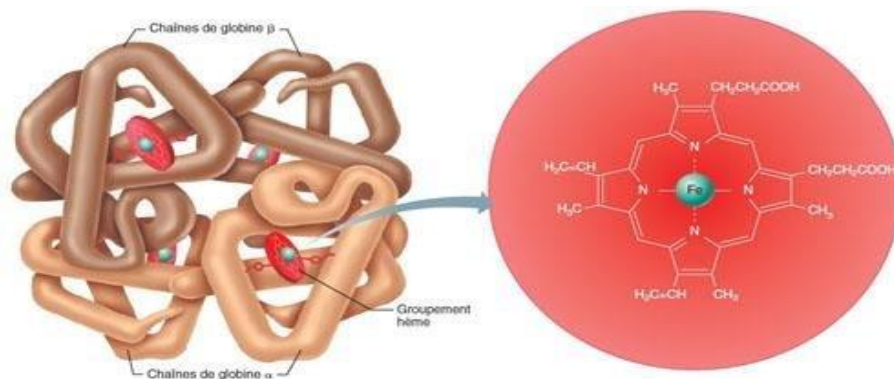


**Figure 1:** Structure quaternaire de l'hémoglobine [12]

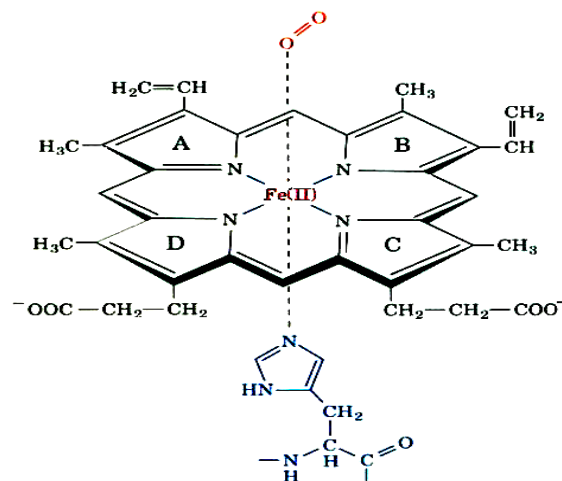
✓ Partie non protéique : Le groupement prosthétique

Il résulte de l'association entre une **protoporphyrine IX** et d'un atome de fer **ferreux central**.

La protoporphyrine est formée de 4 noyaux pyrroles, unis par des ponts méthényles (coloration), et substituée par 8 chaînes latérales, méthyl, vinyl ou acide propionique (liaison à la globine).



**Figure 2:** Représentation du tétramère de l'hémoglobine [12]



**Figure 3:** Structure de la protoporphyrine IX et l'atome de fer avec les liaisons de coordination [11]

## b. Ontogénèse de l'hémoglobine

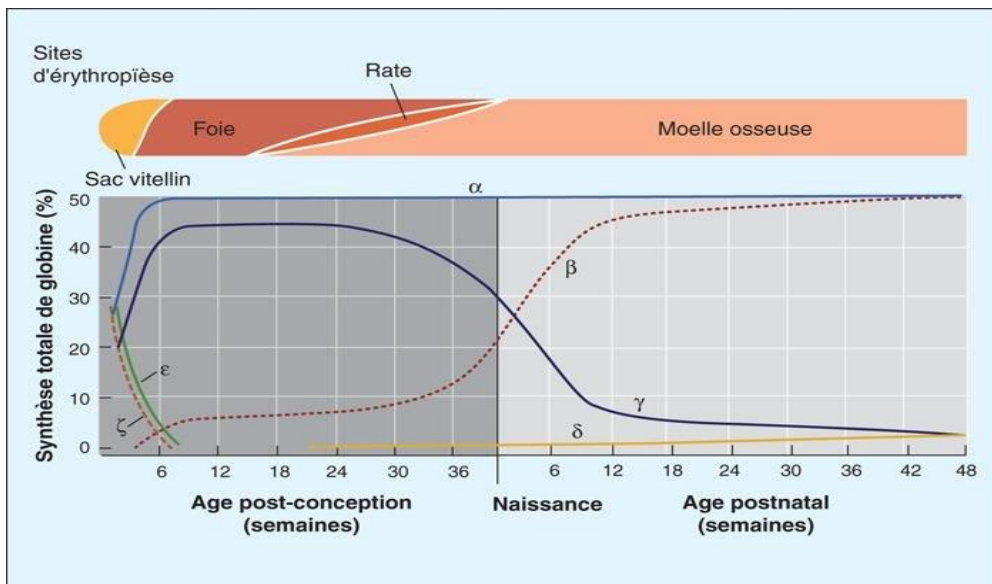
L'évolution ontogénique de la synthèse des chaînes de globine s'effectue parallèlement au changement du lieu de l'érythropoïèse. Il existe deux commutations : **La 1ère entre la vie embryonnaire à la vie fœtale** : la synthèse des chaînes  $\zeta$  et  $\varepsilon$  est remplacée par celle des chaînes  $\alpha$  et  $\gamma$  ; **La 2ème entre 32ème et 36ème semaine de gestation** : La synthèse des chaînes  $\gamma$  est progressivement remplacée par celle des chaînes  $\beta$  et  $\delta$ . L'assemblage des chaînes est à l'origine de différents types d'Hb présentes à chaque stade de vie. De même, la proportion relative des Hb évolue en fonction du changement de lieu de l'érythropoïèse. Il faut attendre **6 mois après la naissance** pour que le profil électrophorétique adulte soit réalisé.

### c. Génétique de l'hémoglobine

Les gènes de globines sont répartis en 2 familles :

**La famille des gènes  $\alpha$**  : Cette famille comporte 3 gènes fonctionnels ( $\zeta$ ,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ). Le gène  $\zeta$  -codant pour la chaîne  $\zeta$ - est prédominant jusqu'à la 6ème semaine de vie embryonnaire. Au 2ème trimestre, débute l'expression des gènes  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  codant pour la chaîne  $\alpha$ .

**La famille des gènes  $\beta$**  : est plus diversifiée. Le complexe comporte les gènes suivants ( $\epsilon$ ,  $G\gamma$ ,  $A\gamma$ ,  $\delta$ ,  $\beta$ ). Le gène  $\epsilon$  est embryonnaire. L'expression du gène  $\beta$  débute à la fin du 1er trimestre de grossesse. Le gène  $\delta$  est fonctionnel après la naissance avec une expression faible et constante tout au long de la vie [13].



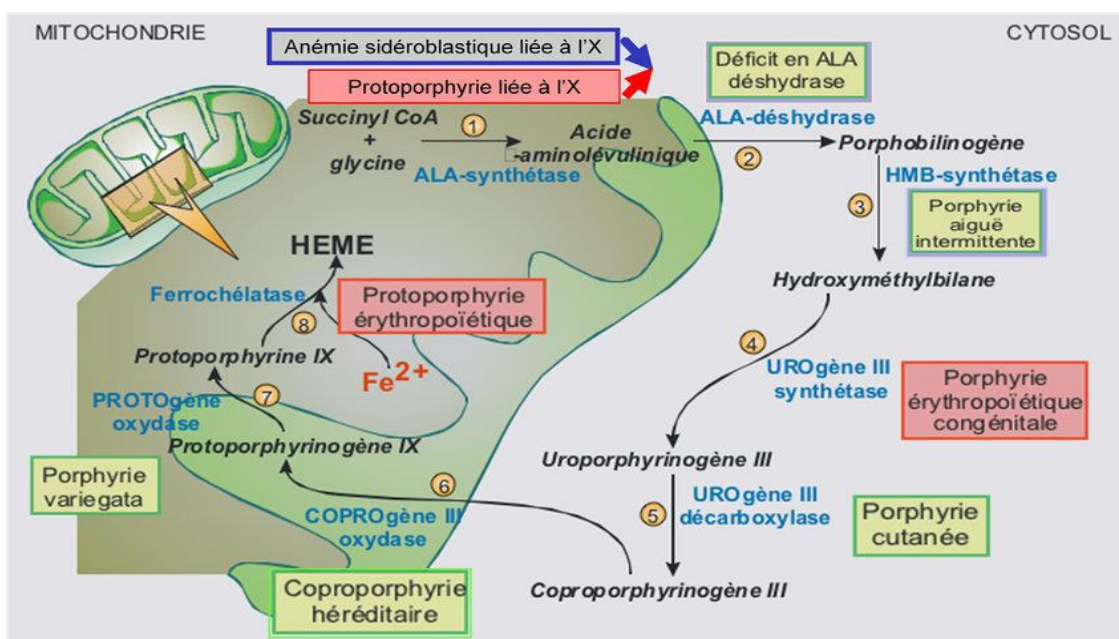
**Figure 4** : Sites d'érythropoïèse et expression des chaînes de globine du stade embryonnaire au stade adulte[14].

### d. Biosynthèse de l'Hb

Elle commence au niveau des proérythroblastes, devient intense à partir de l'érythroblaste polychromatophile, s'achève dans le réticulocyte.

**Biosynthèse de la globine** : Elle se déroule dans le noyau de l'érythroblaste, selon le modèle commun de la synthèse protéique. Elle est induite par l'hème d'où une synchronisation de synthèse des parties héminiques et globiniques de l'Hb. L'EPO stimule également la transcription des gènes.

**Biosynthèse de l'hème** : Elle a lieu alternativement dans la mitochondrie et dans le cytosol des mêmes cellules, indépendamment de celle de la globine. A partir de la glycine et l'acide succinique, une série de précurseurs intermédiaires sont synthétisés : les porphyrines. Elle est parachevée dans la mitochondrie par l'incorporation de  $Fe^{++}$  grâce à l'hème synthétase. La régulation est assurée par l'hème libre (rétrocontrôle négatif), EPO, fer, Vitamines B6...



**Figure 5:** Biosynthèse de l'hème

**Liaison hème-globine** : Elle se déroule dans le cytosol. Chacune des quatre chaînes de la globine fixe un hème par l'intermédiaire d'une histidine. La 5ème liaison offerte au fer. Une 6ème liaison est contractée lors de la fixation de l'oxygène.

**Tableau I :** Formules moléculaires des hémoglobines humaines

		ADULTE	NOUVEAU-NE
<b>Hb A</b>	$\alpha_2\beta_2$	97 %	15 - 30 %
<b>HbA2</b>	$\alpha_2\delta_2$	2 - 3 %	Traces
<b>Hb F</b>	$\alpha_2\gamma_2$	< 1 %	70 - 85 %



#### e. Catabolisme de l'Hb

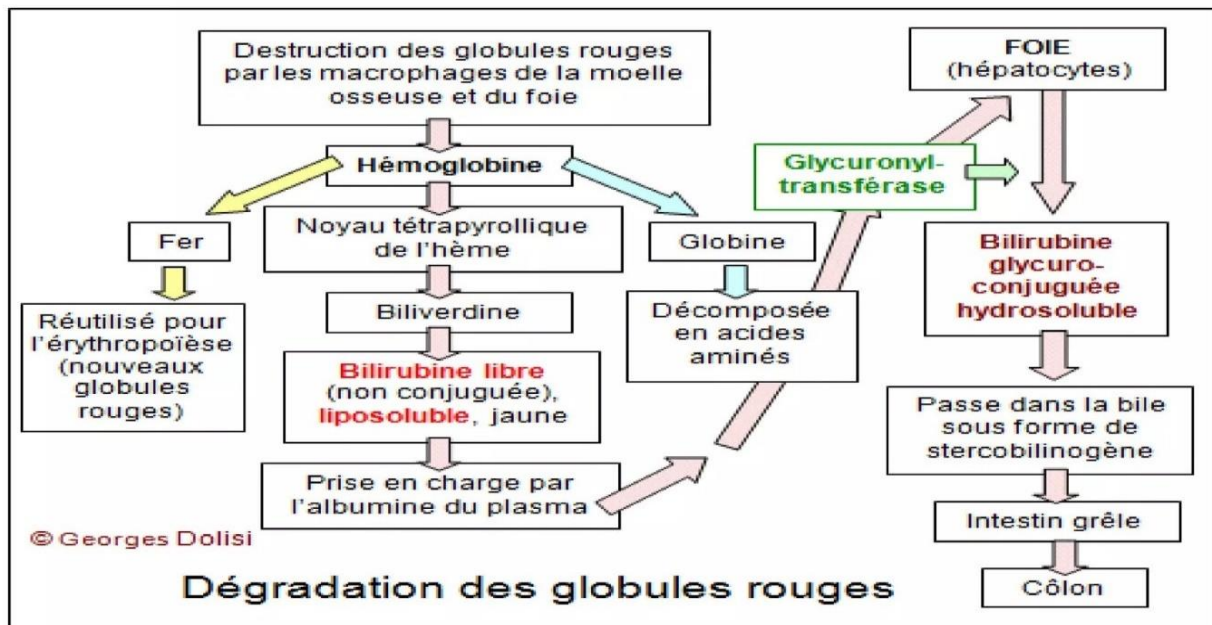


Figure 6: Catabolisme de l'Hb

#### f. Fonctions de l'Hb

Sa **fonction principale** est le transport d'oxygène. En effet, une molécule d'Hb fixe 4 molécules d'O<sub>2</sub> et constitue l'oxyhémoglobine. Dans le sang artériel, près de 97% de l'Hb est combiné à l'O<sub>2</sub>. 1 g d'Hb A peut transporter 1.34 ml d'O<sub>2</sub>, soit un taux normal de 14g d'Hb par 100ml de sang possède une capacité de transporter 20ml d'O<sub>2</sub>. De plus, l'Hb est capable de libérer facilement une grande partie de cet O<sub>2</sub> au niveau tissulaire.

##### Fonctions secondaires :

- ✓ Elimination du dioxyde de carbone : L'Hb désoxygénée fixe 10% du CO<sub>2</sub> sur les groupements aminés latéraux de la globine (carbami-hémoglobine/carb-hémoglobine)
- ✓ Effet tampon (Effet Bohr) : L'Hb fonctionne comme un tampon en fixant les protons H<sup>+</sup> au niveau des ponts salins, ce qui permet de maintenir stable le pH érythrocytaire.
- ✓ Transport du monoxyde de carbone et du monoxyde d'azote : 'affinité de l'Hb pour le CO est 250 fois plus forte que pour l'O<sub>2</sub> mais se fixe moins rapidement que l'O<sub>2</sub>. Une fois fixé, le CO se libère très difficilement de l'Hb. L'Hb peut avoir un rôle dans le stockage et le transport du NO. Il se lierait à l'HbO<sub>2</sub> et s'en détacherait lors de la désoxygénation, permettant une meilleure oxygénation des tissus périphériques par son effet vasodilatateur[13].

### **II.1.1.3.2. L'érythrocyte**

#### **a. Définition de l'érythropoïèse**

L'érythropoïèse est le processus par lequel l'organisme assure la production des GR à partir d'une CSH pluripotente.

Chaque jour 200 milliards de GR sont produits par la moëlle osseuse de l'adulte sain. C'est une compensation des pertes physiologiques avec élimination des GR vieillissants et maintien de l'Hémoglobine (Hb) sanguine à une valeur stable tout au long de la vie adulte pour un maintien d'une masse globulaire physiologique constante. Ce phénomène physiologique englobe un ensemble de processus biologiques et métaboliques d'engagement, de différenciation, de prolifération et de maturation cellulaires. C'est un phénomène permanent (sans cesse), adaptatif (production 7 à 10 fois la normale), obéissant à une régulation importante, à différents niveaux[15].

La durée de production des GR est de 7 jours et leur durée de vie est de 120 jours.

#### **b. Ontogénèse des hématies**

Chez l'homme, parallèlement à l'hématopoïèse, le siège de l'érythropoïèse change durant la vie.

##### **1. Vie intra-utérine : 3 périodes**

- Période pré-hépatique (embryonnaire) : de la 3ème semaine – 4ème mois, îlots érythroblastiques dans le mésoderme au niveau du sac vitellin (Mégakaryoblastes synthétisant une Hb embryonnaire) ;
- Période hépatosplénique : 2ème mois – 6ème mois, au niveau du foie et la rate : Erythropoïèse hépatosplénique (Normoblastes synthétisant une Hb fœtale) ;
- Période médullaire : à partir du 4ème mois, au niveau de la moelle osseuse (MO).

##### **2. Après la naissance : l'érythropoïèse est exclusivement médullaire, pour toute la vie, dans tous les os jusqu'à 4 ans puis les os courts et plats (sternum, vertèbres, côtes et os iliaques).**

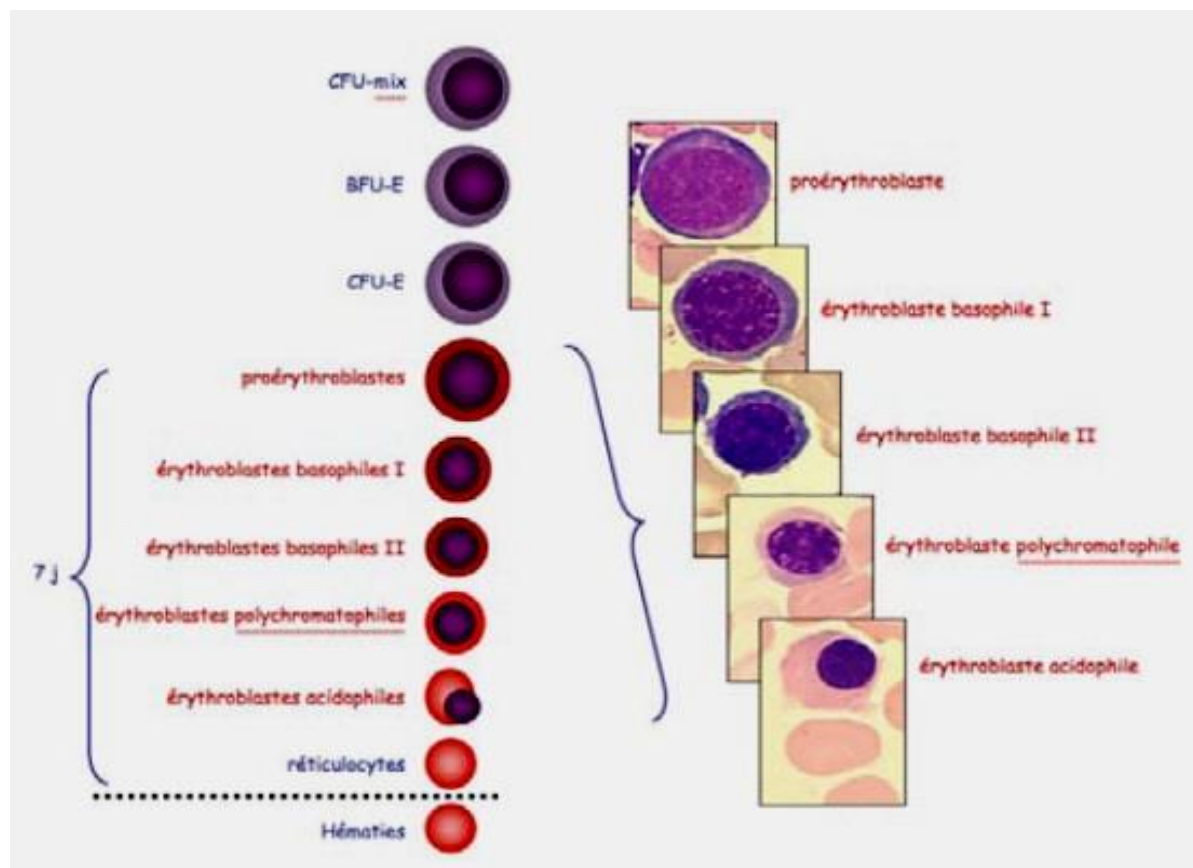
#### **c. Compartiments de l'érythropoïèse**

Toutes les cellules sanguines sont produites d'une même cellule indifférenciée : cellule souche hématopoïétique CSH. Sous l'influence de facteurs stimulants une CSH totipotente va s'engager dans la différenciation d'une lignée cellulaire. La CSH multipotente prolifère et se

différencie en précurseurs hématopoïétiques de plus en plus engagés dans un lignage pour générer finalement des cellules sanguines matures[15].

On distingue 04 compartiments d'érythropoïèse :

- Compartiment des CSH
- Compartiment des progéniteurs.
- Compartiment des précurseurs.
- Compartiment des cellules matures.



**Figure 7:** Schéma de l'érythropoïèse [15]

#### **d. Catabolisme des globules rouges (voir figure 6)**

### **II.1.2. ETIO-PHYSIOPATHOGENIE**

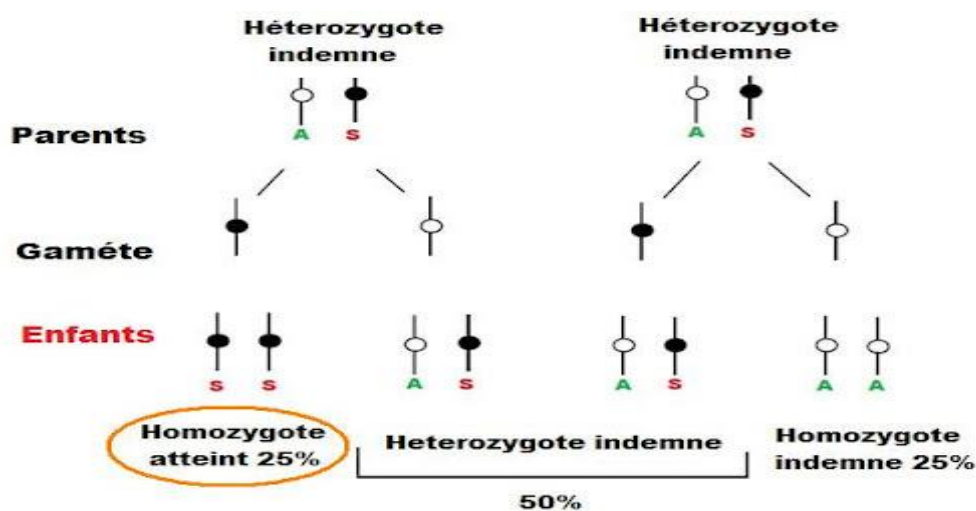
#### **II.1.2.1. Mutation et transmission génétique**

La mutation responsable de la drépanocytose se situe au niveau du 6<sup>e</sup> codon de la chaîne  $\beta$ -globine et se traduit sur le plan protéique par la substitution d'une valine à un acide glutamique. La version mutée de ce gène (allèle S) est responsable de la drépanocytose, alors que les allèles normaux sont appelés A. L'être humain possède les gènes de son patrimoine

génétique en double exemplaire, et donc pour l'hémoglobine deux gènes bêta qui peuvent être AA, AS ou SS. L'HbS a la propriété de polymériser lorsque la saturation en oxygène baisse, déformant le globule rouge et lui donnant la forme d'une faucille. La polymérisation de l'HbS est ainsi au centre du processus physiopathologique de la maladie drépanocytaire et à l'origine des principales complications liées à la maladie

La sicklémie se transmet selon le mode **autosomique récessif**. Le gène muté étant localisé sur un autosome, la maladie atteint autant les filles que les garçons. Le mode de transmission est récessif : il faut que les deux copies de ce gène anormal soient transmises pour que l'individu soit malade. Quand la drépanocytose est transmise par les deux parents, elle est dite homozygote ou SS. Le sujet est alors à risque de présenter les symptômes de la drépanocytose. Quand la drépanocytose est transmise par un seul des parents, elle est dite hétérozygote ou AS. Les individus hétérozygotes, également appelés porteurs sains, ne présentent habituellement pas de symptômes liés à la maladie. Ils possèdent généralement 40% d'HbS, ainsi que 60% d'HbA (hémoglobine « normale ») qui exerce un effet protecteur sur l'organisme. Les hétérozygotes peuvent présenter des complications dans certaines situations particulières : par exemple lors d'un voyage en avion non pressurisé à haute altitude, d'une hypoxie par anesthésie mal réglée, ou lors d'activités physiques intenses et prolongées.

L'HbS produit de la mutation génétique à la propriété de se polymériser lorsque la saturation en oxygène baisse, déformant le globule rouge et lui donnant la forme d'une faucille. La polymérisation de l'HbS est ainsi au centre du processus physiopathologique de la maladie drépanocytaire et à l'origine des principales complications liées à la maladie[16].

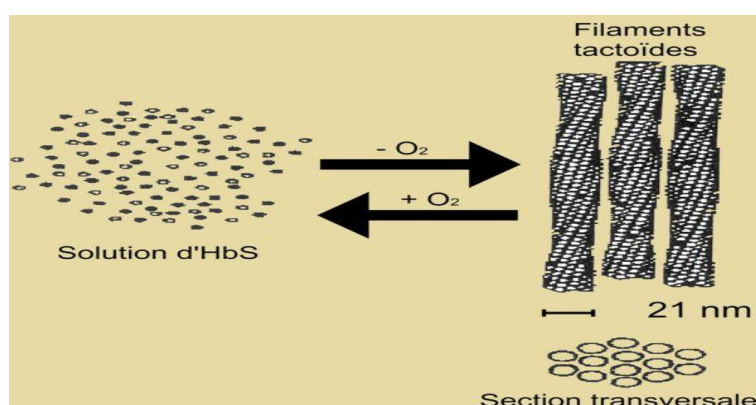


**Figure 8:** Schéma de la transmission génétique de la drépanocytose

## II.1.2.2. Physiopathologie moléculaire

### II.1.2.2.1. Polymérisation des molécules d'hémoglobine drépanocytaire

Les 270 millions de molécules d'Hb contenues dans chaque GR sont pratiquement en contact les unes avec les autres, certaines forces répulsives localisées à leur surface les empêchant de se polymériser. Cette solubilité est modifiée par un ensemble d'interactions hydrophobes lors de la substitution **Glu** par **Val** en position 6 de la chaîne  $\beta$ . Le remplacement de l'acide glutamique neutre par un acide aminé apolaire hydrophobe la valine, modifie le rapport aussi bien entre les sous-unités de l'Hb qu'entre deux molécules d'Hb voisines. Cette substitution suffit donc pour rompre l'équilibre et amorcer une cristallisation en milieu désoxygéné. On observe alors une gélification du contenu cellulaire : des cristaux allongés en forme d'aiguille longue de 1 à 15 microns se forment, ce sont des tactoïdes[17]



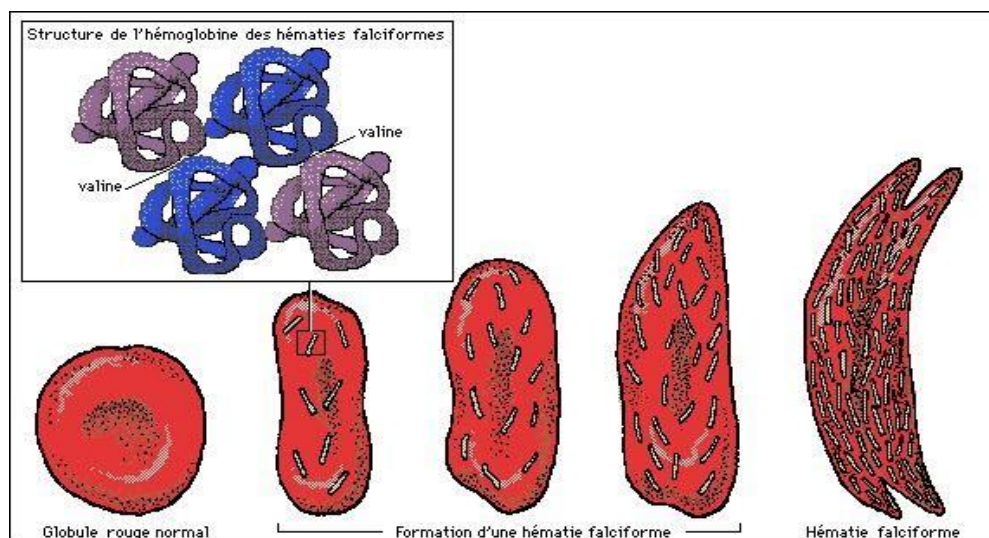
**Figure 9:** Formation réversible de filaments tactoïdes en milieu désoxygéné [17]

Certains facteurs physico-chimiques favorisent la polymérisation, on peut citer : La concentration en HbS, l'augmentation de la température, un taux élevé en 2-3 diphosphoglycérate, la diminution de pH ou acidose, une Pa O<sub>2</sub> basse < 45 mm Hg.

#### II.1.2.2.2. Déformation du globule rouge drépanocytaire

La polymérisation des molécules d'hémoglobine S dans leur configuration désoxygénée provoque la formation intracellulaire de longues fibres allongées. La formation de ces fibres entraîne une modification de forme du globule rouge qui acquiert un aspect en « faucille » : le drépanocyte.





**Figure 10:** Falciformation des hématies [18]

### II.1.2.3. Physiopathologie cellulaire

#### II.1.2.3.1. Déshydratation des globules rouges

La déshydratation qui survient tant au stade de réticulocyte qu'au stade plus mature est un phénomène important dans la constitution de l'anémie et de la diminution de la durée de vie érythrocytaire. Elle s'effectue dans la circulation où la plupart des réticulocytes arrivent cependant avec un volume élevé et une faible densité. L'hydratation des GR dépend de trois systèmes de transports ioniques transmembranaires : **Canaux Gardos (canaux  $K^+$  dépendants du  $Ca^{2+}$ ), Co-transport  $K^+ / Cl^-$  via la concentration en  $Mg^{2+}$ , Pompes  $Na^+ / K^+$ .**

Lors des phases de désoxygénation, l'augmentation de la perméabilité membranaire induite par la polymérisation favorise l'entrée de  $Ca^{2+}$  extracellulaire qui active les canaux  $K^+$  (canaux Gardos); rejetant ce dernier hors de la cellule. L'équilibre osmotique et hydrique conduit à une perte d'eau et de  $Cl^-$  dans le milieu extracellulaire. L'excès de  $Ca^{2+}$  s'accumule dans les vésicules endocytiques qui empêchent sa détection par les pompes acide adénosines triphosphate (ATP), chargées d'évacuer le  $Ca^{2+}$  de la cellule. A chaque épisode de la falciformation la concentration intra-érythrocytaire de  $Ca^{2+}$  augmente. L'utilisation d'un inhibiteur des canaux  $K^+$ , le clotrimazole a permis dans des essais cliniques de diminuer la déshydratation des globules rouges soulignant le rôle de ces canaux. La concentration intra érythrocytaire de  $Mg^{2+}$  est un des régulateurs du transport  $K^+ / Cl^-$  : l'augmentation de la concentration globulaire de  $Mg^{2+}$  induit une baisse de l'activité de transports KCL et de la perte d'eau, favorise ainsi l'hydratation du GR[16].

#### **II.1.2.3.2. Altérations structurales et fonctionnelles de la membrane érythrocytaire**

Si l'HbS polymérise en situation d'hypoxie elle est instable en présence d'O<sub>2</sub> et forme des corps de Heinz qui augmentent sa fragilité mécanique notamment dans le flux circulatoire. Cette instabilité de l'HbS et sa tendance à polymériser induisent des altérations structurales de la membrane du GR anormaux au sein de la bicouche phospholipidique des protéines transmembranaires et des protéines du cytosquelette de la face interne ou externe de la membrane. Les dérivés de l'HbS instable génèrent des radicaux libres qui oxydent la membrane. La surface des GR anormaux est propice à une hyperfixation d'IgG proportionnelle à la densité globulaire. Cela favoriserait leur séquestration et leur destruction par les macrophages du système réticuloendothélial. Enfin les GR anormaux adhèrent anormalement aux cellules endothéliales, facilitant l'occlusion vasculaire et l'hémolyse intra vasculaire[1].

#### **II.1.2.3.3. Modifications de l'hémostase**

De nombreuses anomalies de l'hémostase induisent un état d'**hypercoagulabilité** biologique chez les sujets drépanocytaires : la thrombocytose liée à l'asplénie fonctionnelle, la coagulopathie avec génération de la thrombine formation de fibrine activation plaquettaire, la diminution des protéines inhibitrices de la coagulation, l'augmentation du facteur de Von Willebrand (VWF), l'activation de la prothrombine (in vitro) par les GR anormaux denses falciformés en raison de l'exposition de phospholipides membranaires pro-coagulants (phosphatidylsérine) à la surface des drépanocytes[18].

#### **II.1.2.3.4. Hyperviscosité sanguine**

La drépanocytose apparaît véritablement comme une maladie rhéologique au cours de laquelle il existe une tendance à l'hyperviscosité et à la stase sanguine. La cellule drépanocytaire y contribue par sa forme et des modifications membranaires qui accroissent son adhésivité à la paroi des vaisseaux. D'autres facteurs extrinsèques au globule rouge agissent aussi en faveur d'une augmentation de la viscosité sanguine ; ce sont des facteurs cellulaires et plasmatiques. Entre deux crises de falciformation, l'anémie et le taux bas d'hématocrite tendent à diminuer la viscosité sanguine. Celle-ci augmente en revanche au cours de la crise vaso-occlusive, sous l'influence de certains nombres de facteurs :

- **Les drépanocytes:** ils interviennent par leur forme et leurs particularités mécaniques. Les drépanocytes majorent d'autant plus la viscosité qu'ils sont au stade d'irréversibilité morphologique. Du point de vue expérimental, ils adhèrent plus facilement à l'endothélium vasculaire que les globules rouges normaux.

- **Les réticulocytes** : du fait de l'anémie drépanocytaire qui est du type périphérique, la médullopoièse est en permanence active dans la production de réticulocytes, selon un mécanisme de compensation. Les réticulocytes sont des cellules jeunes et de taille plus importante que l'érythrocyte mûre. Par leur nombre et leur taille, ils contribuent à augmenter la viscosité du sang au cours d'une crise avec régénération médullaire accrue.
- **Le fibrinogène**: en réponse au stress vaso-occlusif, le taux de fibrinogène augmente au cours d'une crise et avec lui la viscosité; l'élévation du taux de fibrinogène s'observe même en l'absence d'une participation infectieuse.
- **Les plaquettes**: il y a une activation plaquettaire en période de crise comme en témoignent sur le plan expérimental l'augmentation d'adénosine triphosphate (ATP) circulant et la baisse du taux d'adénosine diphosphate (ADP) intra-plaquettaire; l'activation des plaquettes a pour conséquence l'augmentation de leur agrégabilité.
- **Les cellules endothéliales circulantes**: en période critique l'augmentation du nombre de cellules endothéliales circulantes rend compte d'importantes lésions vasculaires par anoxie[19].

#### **II.1.2.4. Physiopathologie vasculaire**

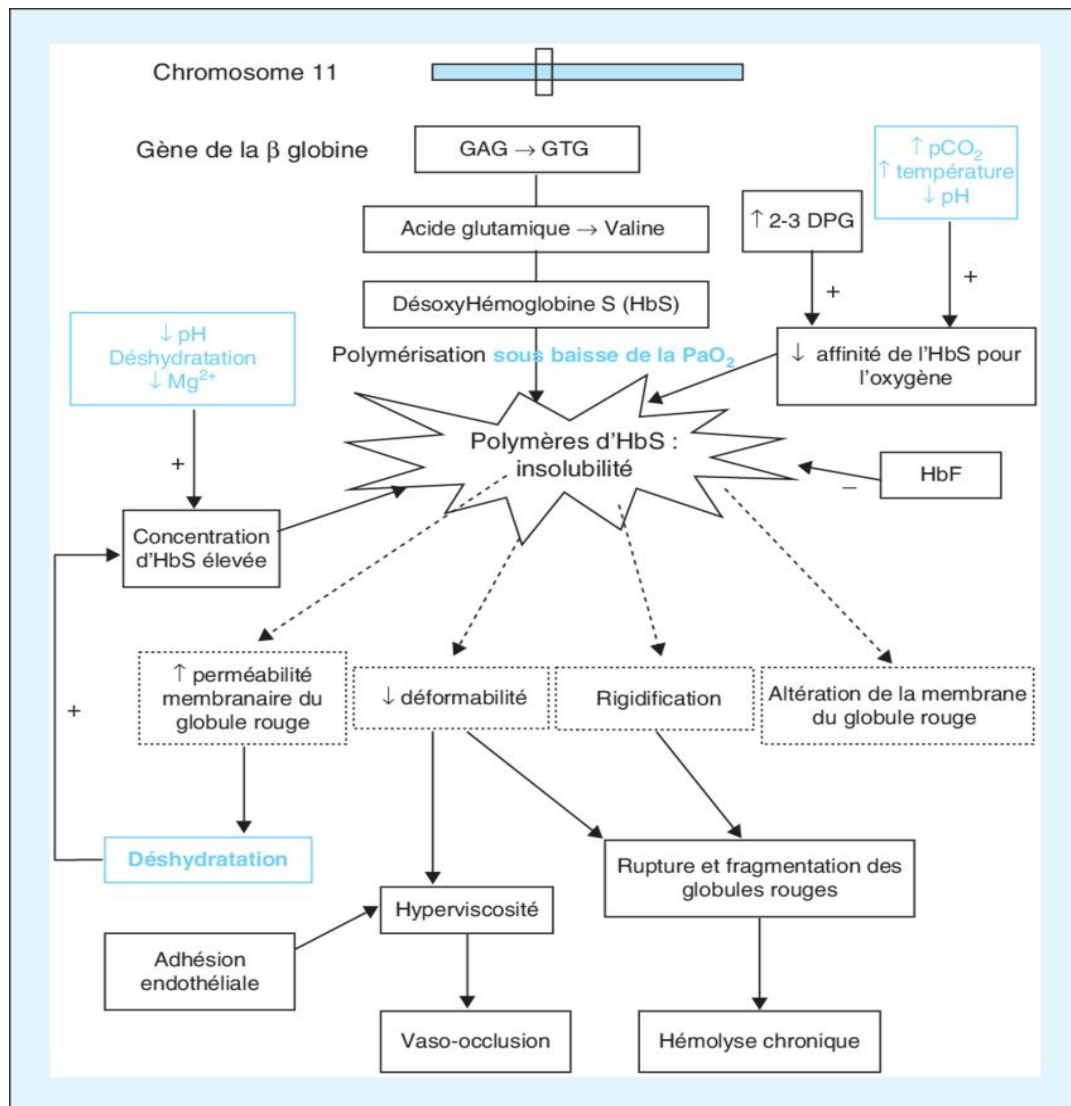
##### **II.1.2.4.1. Adhérence des GR drépanocytaires à l'endothélium vasculaire**

L'hypothèse actuelle est celle d'un mécanisme en deux étapes. La première ferait intervenir des globules rouges jeunes, les réticulocytes prématurément sortis de la moelle qu'on a pu assimiler à « des réticulocytes de stress ». Les réticulocytes drépanocytaires expriment des protéines utilisés normalement pour leur fixation intra médullaire : une intégrine, VLA-4 ou (α4β1) qui se lie directement à la protéine VCAM-1 de l'endothélium et CD36 qui interagit avec une autre molécule CD36 exprimée sur l'endothélium par l'intermédiaire d'une molécule de thrombospondine. Ces partenaires protéiques, les premiers identifiés sont vraisemblablement les plus importants ; mais ne sont de loin pas les seuls. D'autres mécanismes d'interaction ont été identifiés entre la protéine B Cam/LU du globule rouge drépanocytaire et la laméline sous endothéliale et entre les multimères du facteur de Von Willebrand et les récepteurs sur le GR et de l'endothélium. L'hyperleucocytose est presque constante chez les drépanocytaires et les granulocytes, par leur volume et leurs propriétés adhésives, sont un facteur important de ralentissement de la circulation. Les processus adhésifs, les troubles rhéologiques complexes restent un phénomène majeur de la drépanocytose et de presque toutes ses complications aiguës[19].



#### II.1.2.4.2. Anomalie du tonus vasculaire

Un développement plus récent est la mise en évidence du rôle du monoxyde d'azote (NO) « puissant vasodilatateur » et de l'endothéline-1 (ET-1) « puissant vasoconstricteur » dans la pathologie vasculaire en général, et de plus spécifiquement celle de la drépanocytose. Il est intéressant de noter le taux d'ET-1 circulante est abaissé chez les drépanocytaires traités par l'HU. L'action moléculaire de l'HU est rattaché au NO qui induit la production d'HbF par l'activation de la guanylatecyclase soluble (sGC) qui est elle-même dépendante de NO. Un gradient artério-veineux de NO est observé après infusion de nitrites, même à des concentrations physiologiques. De même, la désoxyhémoglobine a une activité réductrice des nitrites [12]. Par conséquent, il y'a une association entre l'hypoxie tissulaire, l'allostérie de l'Hb et la bioactivation des nitrites. L'hémoglobine a ainsi, outre son rôle de transporteur d'oxygène, un rôle physiologique contribuant à la vasodilatation [20].



**Figure 11:** Physiopathologie de la drépanocytose [22]

### **II.1.3. DIAGNOSTIC**

#### **II.1.3.1. Diagnostic positif**

##### **II.1.3.1.1. Circonstances de découverte**

- Découverte fortuite suite à une plainte du malade
- Complications de la drépanocytose : crises vaso-occlusives

##### **II.1.3.1.2. Signes fonctionnels**

L'expression de la douleur se fait généralement par la parole. Chez les bébés et les très jeunes enfants qui n'ont pas encore recours à la parole, cela se fait par d'autres moyens. La douleur des nouveau-nés s'exprime essentiellement au travers du comportement :

- cris,
- pleurs,
- agitation
- difficultés à s'endormir.
- Refus de téter

D'autres symptômes sont parfois associés, comme la transpiration, ou les palpitations cardiaques.

##### **II.1.3.1.3. Signes physiques**

Plusieurs signes peuvent accompagner la douleur chez l'enfant drépanocytaire et ils sont généralement en rapport avec la cause de celle-ci.

- Une pâleur conjonctivale
- Un ictère
- Une tuméfaction d'une partie du corps, généralement des mains et des pieds en cas de syndrome pieds-mains.
- Une déformation qui peut être associée à la zone tuméfiée
- Une splénomégalie

##### **II.1.3.1.4. Signes Paracliniques**

L'examen qui permet d'objectiver la présence d'une douleur est l'évaluation de la douleur.

L'évaluation de la douleur requiert l'utilisation d'outils simples, reproductibles, accessibles à la compréhension aussi bien de tous les acteurs de santé que de la patientèle, et rapides, afin d'en permettre des mesures itératives adaptées à la médecine d'urgence. Il existe deux catégories d'outils d'évaluation : les outils d'auto-évaluation, où le patient évalue sa douleur et les outils d'hétéro-évaluation, où une tierce personne évalue la douleur du malade.

#### **a. Échelles d'auto-évaluation**

Elles ont des avantages indéniables de simplicité d'emploi, de taux de réponse efficaces, de sensibilité, de reproductibilité, de corrélation entre les différentes échelles, mais se caractérisent également par leurs limites et sont inutilisables dans les cas suivants

- Sujets présentant une désorientation temporo-spatiale et des troubles cognitifs.
- Sujets ayant perdu toute vie relationnelle (coma, stupeur) et non communicants.
- Elles perdent de leur sensibilité en cas de barrière linguistique, mauvaise acuité visuelle et capacités motrices. La présence d'un opérateur est alors nécessaire pour superviser la bonne réalisation de l'évaluation.

On distingue les échelles multidimensionnelles qui permettent d'évaluer les différentes composantes qualitatives et quantitatives de la douleur. Cependant elles s'avèrent inadaptées en cas d'urgence de par le fait qu'elles comportent un nombre important d'items à recueillir (78 pour le questionnaire de la douleur de McGill et 61 pour le questionnaire de Saint Antoine). Les échelles unidimensionnelles sont de ce fait plus recommandées.

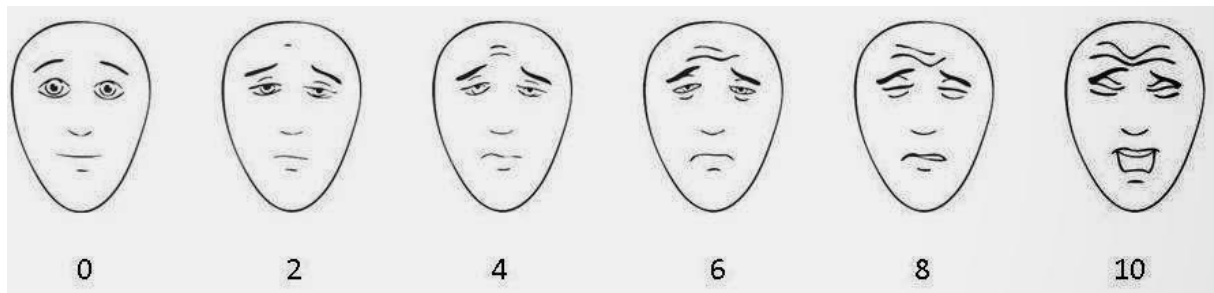
- Chez les adultes, on a :

- **L'échelle verbale simple (EVS)** ou échelle de Keele est constituée de cinq catégories descriptives classées par ordre croissant appréciant l'intensité douloureuse. à chaque catégorie, un score correspondant est affecté, le plus souvent de zéro à quatre. Cette échelle présente les avantages cités plus haut dont la simplicité, une certaine facilité de compréhension par les patients et une bonne reproductibilité. Elle est particulièrement adaptée pour les personnes dont les capacités de compréhension ne permettent pas l'utilisation des échelles numériques ou visuelles analogiques (enfants, personnes âgées). En revanche, elle pêche en sensibilité en raison du faible nombre de catégories de réponses.

- **L'échelle numérique (EN)** est une échelle permettant au patient de donner une note de 0 (« douleur absente ») à 100 (« douleur maximale imaginable », fiable, sans support matériel et aisément applicable. Elle nécessite cependant une explication claire de l'expression « la maximale (ou pire)

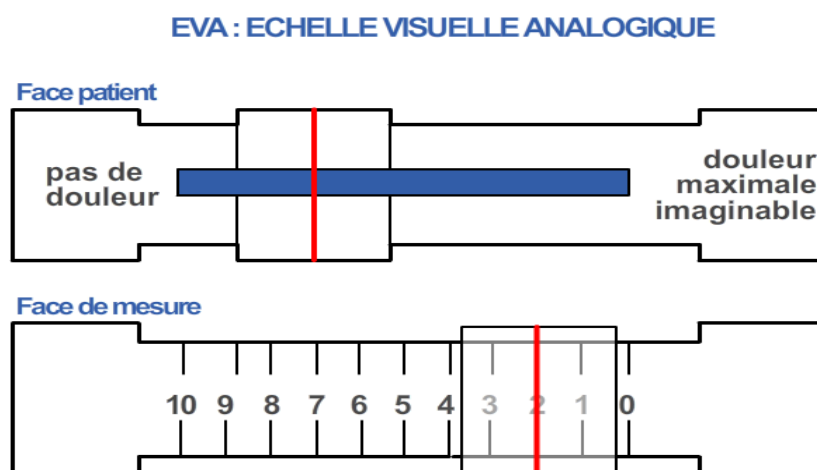
douleur imaginable », terme pouvant paraître obscur pour certains. De plus, la quantification de la douleur doit être bien différenciée de la quantification de la gêne occasionnée par une pathologie (par exemple importance de la gêne respiratoire due à une douleur thoracique).

- L'**échelle des visages** est composée de six dessins de visages d'un bonhomme et le patient choisit le bonhomme qui a autant mal que lui.



**Figure 12:** Echelle des visages[23]

- L'**échelle visuelle analogique (EVA)** est très utilisée par les équipes d'urgence, elle se compose d'un segment horizontal de 100 mm de long. Le sujet positionne un curseur mobile sur une ligne non graduée qui lui est présentée horizontalement, entre l'extrémité gauche qui indique l'absence totale de douleur et droite qui indique une douleur d'intensité maximale imaginable. Une graduation au verso de l'échelle permet au soignant de quantifier l'intensité entre 0 et 100 mm. Sa fiabilité réside au nombre important de réponses possibles sans attribution ni mémorisation d'un nombre précisé par le patient. Elle est simple d'utilisation, sous réserve d'une information éclairée donnée au malade.



**Figure 13:** Echelle Visuelle Analogique [23]

- Chez l'enfant l'EVA, l'EVS, l'EN sont les outils de référence.

Entre quatre et six ans, il est conseillé de croiser deux outils mais l'expérience a montré que l'utilisation de l'échelle des visages est très satisfaisante. Les enfants présentant une douleur intense d'emblée ont parfois du mal à communiquer ; dans ce cas, la priorité est de faire baisser l'intensité douloureuse. L'évaluation sera alors rétrospective

#### **b. Hétéro-évaluation de la douleur**

Les échelles d'hétéro-évaluation reposent sur l'appréciation de la douleur par une tierce personne, avec le risque d'une sous-estimation de l'intensité douloureuse. L'évaluation de signes comportementaux comme l'expression faciale, les pleurs (ou cris), l'irritabilité, l'alimentation insuffisante, les troubles du sommeil et l'inactivité peuvent contribuer à décoder le taux d'inconfort de l'enfant qui est au stade préverbal ou qui est non verbal. Des fluctuations des signes vitaux peuvent être corrélées avec la douleur chez le nourrisson, mais ne constituent pas des indicateurs fiables chez les enfants plus âgés. Notamment, l'absence de fluctuations des signes vitaux n'est pas indicatrice de l'absence de douleur chez l'enfant.

Chez les adultes, on peut citer

- L'échelle **Doloplus** c'est une échelle d'évaluation comportementale de la douleur qui se présente sous la forme d'une fiche d'observation comprenant trois sous-groupes (cinq items somatiques, deux items psychomoteurs, trois items psychosociaux), chacun des items est coté de 0 à 3.
- Score total entre 0 et 30. La douleur est affirmée pour des scores supérieurs ou égaux à 5.
- L'**ECPA** (Echelle comportementale de la douleur chez la personne âgée)

Elle est utilisée chez la personne âgée non communicante et permet des mesures répétées et rapprochées.

**ECPA - Echelle comportementale de la douleur  
pour personnes âgées non communicantes**

Source: [www.geocities.com/bpradines/ECPA.html](http://www.geocities.com/bpradines/ECPA.html)

Nom, prénom \_\_\_\_\_

Dates			
<b>Observation avant les soins</b>			
<b>1. Expression du visage: regard et mimique</b>			
• visage détendu	0	0	0
• visage soucieux	1	1	1
• le sujet grimace de temps en temps	2	2	2
• regard effrayé et/ou visage crispé	3	3	3
• expression complètement figée	4	4	4
<b>2. Position spontanée au repos (recherche d'une attitude ou position antalgique)</b>			
• aucune position antalgique	0	0	0
• le sujet évite une position	1	1	1
• le sujet choisit une position antalgique	2	2	2
• le sujet recherche sans succès une position antalgique	3	3	3
• le sujet reste immobile comme cloué par la douleur	4	4	4
<b>3. Mouvements (ou mobilité) du patient (hors et/ou dans le lit)</b>			
• le sujet bouge ou ne bouge pas comme d'habitude*	0	0	0
• le sujet bouge comme d'habitude* mais évite certains mouvements	1	1	1
• lent, rareté des mouvements contrairement à son habitude*	2	2	2
• immobilité contrairement à son habitude*	3	3	3
• absence de mouvement** ou forte agitation contrairement à son habitude*	4	4	4
<b>4. Sur la relation à autrui (il s'agit de toute relation, quel qu'en soit le type: regard, geste, expression...)</b>			
• même type de contact que d'habitude	0	0	0
• contact plus difficile à établir que d'habitude	1	1	1
• éviter la relation contrairement à l'habitude	2	2	2
• absence de tout contact contrairement à l'habitude	3	3	3
• indifférence totale contrairement à l'habitude	4	4	4
<b>Observation pendant les soins</b>			
<b>5. Anticipation anxieuse aux soins</b>			
• le sujet ne montre pas d'anxiété	0	0	0
• angoisse du regard, impression de peur	1	1	1
• sujet agité	2	2	2
• sujet agressif	3	3	3
• cris, soupirs, gémissements	4	4	4
<b>6. Réactions pendant la mobilisation</b>			
• le sujet se laisse mobiliser ou se mobilise sans y accorder une attention particulière	0	0	0
• le sujet a un regard attentif et semble craindre la mobilisation et les soins	1	1	1
• le sujet retient de la main ou guide les gestes lors de la mobilisation ou des soins	2	2	2
• le sujet adopte une position antalgique lors de la mobilisation ou des soins	3	3	3
• le sujet s'oppose à la mobilisation ou aux soins	4	4	4
<b>7. Réactions pendant les soins des zones douloureuses</b>			
• aucune réaction pendant les soins	0	0	0
• réaction pendant les soins, sans plus	1	1	1
• réaction au toucher des zones douloureuses	2	2	2
• réaction à l'effleurement des zones douloureuses	3	3	3
• l'approche des zones est impossible	4	4	4
<b>8. Plaintes exprimées pendant les soins</b>			
• le sujet ne se plaint pas	0	0	0
• le sujet se plaint si l'on s'adresse à lui	1	1	1
• le sujet se plaint dès la présence du soignant	2	2	2
• le sujet gémit ou pleure silencieusement de façon spontanée	3	3	3
• le sujet crie ou se plaint violemment de façon spontanée	4	4	4
<b>Total</b>	/32	/32	/32

\*Se référer au(x) jour(s) précédent(s) – \*\*ou prostration – ne pas utiliser l'ECPA chez les patients en état végétatif

**Figure 14:** Echelle ECPA [23]

Chez les enfants, on peut citer :

- L'échelle NFCS fait appel à l'évaluation des indices faciaux pour mesurer la douleur aiguë, la douleur causée par une intervention ou la douleur prolongée.



Items	Cotation	
	0	1
Sourcils froncés	non	oui
Paupières serrées	non	oui
Sillon naso-labial accentué	non	oui
Ouverture de la bouche	non	oui

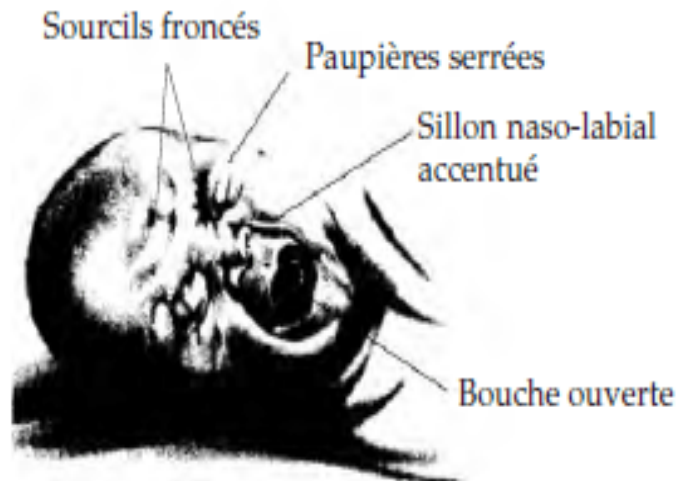


Figure 15: Echelle NFCS [23]

- L'échelle **EVENDOL**, en 15 points, est validée pour les enfants de zéro à sept

ans qui consultent à l'urgence et peut être utilisée pour évaluer la douleur à la consultation, la douleur prolongée et la douleur causée par une intervention. Elle est particulièrement utile pour les enfants qui présentent moins de manifestations physiques ou vocales de la douleur et est validée en contexte préhospitalier.

**Evaluation  
Enfant  
Douleur**

Echelle validée  
de la naissance à 7 ans.  
Score de 0 à 15,  
seuil de traitement 4/15.

Notez tout ce que vous observez... même si vous pensez que les signes ne sont pas dus à la douleur, mais à la peur, à l'inconfort, à la fatigue ou à la gravité de la maladie.

Nom	Signe absent	Signe faible ou passager	Signe moyen ou environ la moitié du temps	Signe fort ou quasi permanent	Evaluation à l'arrivée		Evaluations suivantes Evaluations après antalgique <sup>1</sup>			
					au repos <sup>1</sup> ou calme (R)	à l'examen <sup>2</sup> ou la mobilisation (M)	Antalgique			
							R	M	R	M
Expression vocale ou verbale										
pleure et/ou crie et/ou gémit et/ou dit qu'il a mal	0	1	2	3						
Mimique										
a le front plissé et/ou les sourcils froncés et/ou la bouche crispée	0	1	2	3						
Mouvements										
s'agite et/ou se raidit et/ou se crispe	0	1	2	3						
Positions										
a une attitude inhabituelle et/ou antalgique et/ou se protège et/ou reste immobile	0	1	2	3						
Relation avec l'environnement										
peut être consolé et/ou s'intéresse aux jeux et/ou communique avec l'entourage	normale 0	diminuée 1	très diminuée 2	absente 3						
Remarques	Score total /15									
	Date et heure									
	Initiales évaluateur									

<sup>1</sup> Au repos ou calme (R) : observer l'enfant avant tout soin ou examen, dans les meilleures conditions possibles de confort et de confiance, par exemple à distance, avec ses parents, quand il joue...  
<sup>2</sup> A l'examen ou la mobilisation (M) : il s'agit de l'examen clinique ou de la mobilisation ou palpation de la zone douloureuse par l'infirmière ou le médecin.  
<sup>3</sup> Réévaluer régulièrement en particulier après antalgique, au moment du pic d'action : après 30 à 45 minutes si oral ou rectal, 5 à 10 minutes si IV. Préciser la situation, au repos (R) ou à la mobilisation (M).  
EVENDOL est élaborée et validée pour mesurer la douleur de 0 à 7 ans, dans tous les contextes : de la douleur aigüe (cris, protestation), à la douleur installée prolongée (immobilité, prostration, jusqu'à l'état de choc psycho-motriciel) ; pour les urgences : des simples consultations, suivies ou non d'hospitalisation, jusqu'à l'intervention SAMU ; en salle de réveil et en postopératoire ; dès la naissance à terme, à la maternité ou en néonatalogie, et jusqu'à l'âge où l'enfant peut s'évaluer lui-même. Référence : Paris 2012 ; Ped Emerg Care 2019. Contact : pedadol@yahoo.fr - © 2011 - Groupe EVENDOL.

Figure 16: Echelle EVENDOL [23]

- L'échelle **FLACC** de 0 à 10 est recommandée pour évaluer la douleur post-opératoire chez les enfants de deux mois à sept ans. Elle n'est pas optimale pour l'évaluation de la douleur causée par une intervention ni chez les enfants qui présentent peu de manifestations physiques ou vocales de la douleur.

**Tableau I:** Echelle FLACC [23]

Catégorie	0	1	2
<b>F</b> Visage (Face)	Pas d'expression particulière ou sourire	Grimace ou froncement occasionnel des sourcils, retrait, désintéressé, semble triste ou inquiet	Froncements fréquents à permanents des sourcils, mâchoires serrées, tremblement du menton, visage affligé ; expression d'effroi ou de panique
<b>L</b> Jambes (Legs)	Position habituelle ou détendue, tonus et mouvements des jambes habituels	Gêné, agité, tendu, trémulations occasionnelles	Coups de pieds ou jambes recroquevillées, augmentation marquée de la spasticité, trémulations ou sursauts permanents
<b>A</b> Activité	Allongé calmement, en position habituelle, bouge facilement, respiration régulière et égale	Se tortille, se balance d'avant en arrière, est tendu, moyennement agité (p. ex., bouge sa tête d'avant en arrière, agressif); respiration superficielle, saccadée, soupirs intermittents	Arc-bouté, figé, ou sursaute, agitation sévère, se cogne la tête, tremblement (non rigide); retient sa respiration, halète ou inspire profondément (ou va chercher loin sa respiration), respiration saccadée importante
<b>C</b> Cris	Pas de cris (éveillé ou endormi)	Gémissements ou pleurs, plainte occasionnelle, explosion verbale ou grognement occasionnel	Pleurs ou cris constants, hurlements ou sanglots, plaintes fréquentes, explosion verbale répétée ou grognement constant
<b>C</b> Consolabilité	Content, détendu	Rassuré occasionnellement par le toucher, l'étreinte ou la parole. <del>Distrayable</del>	Difficile à consoler ou à reconforter, repousse le soignant, s'oppose aux soins ou aux gestes de confort

### II.1.3.2. Diagnostic étiologique de la douleur chez l'enfant drépanocytaire

#### II.1.3.2.1. Anamnèse

On peut rechercher :

- Si le Patient est connu drépanocytaire ou s'il a des antécédents familiaux de drépanocytose.
- Si le Patient a été antérieurement hospitalisé à de nombreuses reprises pour crises douloureuses ou a été transfusés maintes fois
- Le mode de survenue de la douleur : spontanément, après un effort physique intense, une randonnée en haute altitude, un séjour dans une pièce, après un



traumatisme,

- Facteurs aggravants de la douleur

#### II.1.3.2.2. Examen physique

On peut rechercher :

- Une tuméfaction de la face dorsale des pieds et des mains chez un nourrisson indiquant un syndrome pieds-mains
- Une coloration jaunâtre des conjonctives
- Une pâleur cutanéomuqueuse
- Une splénomégalie
- Une hépatomégalie
- Un morphotype drépanocytaire du drépanocytaire : longiligne, d'aspect fluet, avec une déformation de la face et de la voûte du crâne en tour
- Un retard de croissance
- Un souffle systolique fonctionnel



**Figure 17:** Morphotype du drépanocytaire (longiligne, d'aspect fluet, avec une déformation de la face et de la voûte du crâne en tour)



**Figure 18:** Syndrome pieds-mains

### **II.1.3.2.3. Examens paracliniques**

#### **a. L'électrophorèse de l'hémoglobine.**

C'est l'examen du diagnostic positif de la drépanocytose. Il se pratique sur un support d'acétate de cellulose en pH basique, ce qui donne des résultats rapides en quelques minutes. L'hémoglobine S migre entre les hémoglobines A et A2. Le test électrophorétique employé seul demeure insuffisant, car il ne permet pas toujours de déceler tous les mutants qui présentent une différence de charge électrique identique à l'HbS. Ce sont, par exemple, les hémoglobines D Punjab et Lepore qui peuvent donner des associations cliniquement comparables à la drépanocytose homozygotisme S/S. Pour caractériser ces mutants, on pratique le test de focalisation isoélectrique. L'électrophorèse en milieu acide peut aussi aider à différencier ces différents mutants.

Dans la drépanocytose homozygote, l'hémoglobine S est majoritaire, l'HbA2 est sensiblement normale et l'HbF est présente à des taux variables. À côté de la forme homozygote, on peut rencontrer:

- ❖ une S/ $\beta$ -thalassémie: étude familiale, microcytose, augmentation franche de l'HbA2, l'HbF est présente à un taux variable.
- ❖ une S/ $\beta^+$ -thalassémie,
- ❖ un trait drépanocytaire A/S où le taux d'HbS environ 40 %,
- ❖ l'association à une  $\alpha$ -thalassémie: microcytose familiale, faible expressivité de l'HbS,
- ❖ l'association S/C: l'hémoglobine drépanocytaire représente 50 % du total.

#### **b. La Numération et formule sanguines**

On peut rechercher

- ❖ Un Taux d'Hb compris entre 7 g/dl et 9 g/dl,

- ❖ Un Volume globulaire moyen entre 95 et 95  $\mu\text{m}^3$ ,
- ❖ Un Teneur globulaire moyenne en Hb normale,
- ❖ Un Augmentation du taux des réticulocytes (5 à 3 %).

### c. Le frottis sanguin

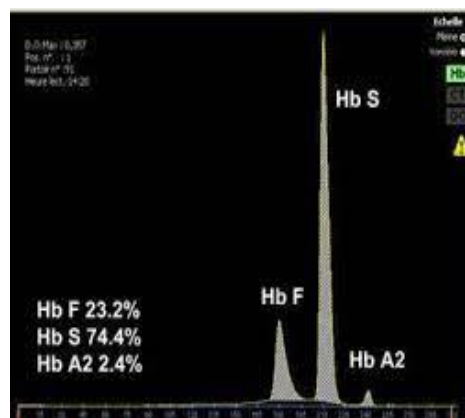
On peut rechercher

- ❖ Anisocytose,
- ❖ Présence de cellules cibles,
- ❖ Polychromatophilie,
- ❖ Parfois présence de drépanocytes irréversibles.

### d. Le test de falciformation (test d'Emmel)

C'est l'examen microscopique de cellules spontanément désoxygénées entre lame et lamelle.

Les autres examens complémentaires dépendront de la complication de la maladie présentée par le patient.



**Figure 19:** Electrophorèse d'un drépanocytaire

### II.1.3.3. Diagnostics différentiels

Il s'agit de mettre en lumière les étiologies de la douleur autre que la drépanocytose elle-même.

On peut citer :

- ✓ un traumatisme
- ✓ un rhumatisme articulaire aigu
- ✓ un paludisme

## II.1.4. TRAITEMENT

### II.1.4.1. Buts

- ❖ Prévenir les complications
- ❖ Soulager le patient
- ❖ Traiter la cause

### II.1.4.2. Moyens et Méthodes

#### II.1.4.2.1. Moyens pharmacologiques

##### a. A visée curative

##### a-1. Les antalgiques

Il est important de bien évaluer l'intensité de la douleur pour administrer l'antalgique adéquat. L'OMS recommande de prescrire les produits analgésiants en fonction de l'intensité de la douleur : antalgique de Palier 1 pour les douleurs légères, de palier 2 pour les douleurs modérées et de palier 3 pour les douleurs sévères.

**Tableau II : Principaux médicaments antalgiques**

	ANTALGIQUES PALIER I	ANTALGIQUES PALIER II	ANTALGIQUES PALIER III	TRAITEMENTS ADJUVANTS
VOIE ORALE	<b>Paracétamol</b> Dafalgan® Doliprane® Efferalgan®  <b>Anti-Infl. Non Stéroïdiens</b> Diclofénac (Voltarène®) Kétoprofène (Profénid®) Celecoxib (Celebrex®) Ibuprofène (Advil®) Naproxène (Apranax®) Indométacine (Indocid®) Piroxicam (Feldène®) Flurbiprofène (Cebutid®)  <b>Aspirine</b>  <b>Noramidopyrine</b> (Viscéralgine forte®)	<b>Paracétamol-Codéine</b> Dafalgan codéine® Efferalgan codéiné® Codoliprane® Algisedal®  <b>Paracétamol-Dextropoxyphène</b> Di-Antalvic®  <b>Dihydrocodéine</b> Dicodin®  <b>Tramadol</b> Topalgic®, Contramal®, Zamudol®  <b>Paracétamol-Tramadol</b> Ixprim®, Zaldiar®	<b>Sulfate de Morphine</b> Actiskénan®, Sévrédo® Skénan® LP Moscontin® Kapanol® LP  <b>Hydromorphone</b> Sophidone® LP  <b>Oxycodone</b> Oxynorm® Oxycontin® LP	<b>Antispasmodiques</b> Spasfon® (Phloroglucinol) Débridat® (Trimébutine) Météospasmyl® (Alvérine)  <b>Myorelaxants</b> Coltramy® Myolastan®  <b>Corticostéroïdes</b> Prednisone (Cortancyl®) Prednisolone (Solupred®) Méthylprednisolone (Solumedrol®)  <b>Hypnotiques, Anti-épileptiques</b>  <b>Bisphosphonates, Calcitonine</b>  <b>Anti-dépresseurs</b>
VOIE PARENTALE	<b>Paracétamol</b> Perfalgan®  <b>Anti-Infl. Non Stéroïdiens</b> Diclofénac (Voltarène®) Kétoprofène (Profénid®)	<b>Tramadol</b> Topalgic®, Contramal®  <b>Néfopam</b> Acupan®	<b>Chlorhydrate de Morphine</b> Morphine injectable	<b>Antispasmodiques</b> Spasfon®, Débridat®  <b>Myorelaxant</b> Coltramy®  <b>Corticostéroïde</b> Solumedrol®
VOIE TRANSDERMIQUE			<b>Fentanyl transdermique</b> Durogésic®	<b>Lidocaïne/Prilocaine</b> Emla®, Emlapatch®  <b>Lidocaïne</b> Xylocaine®  <b>Capsaïcine</b>

## **a-2. Antibiothérapie**

- **En cas d'infections** : Selon le foyer et l'âge, adapté aux germes les plus souvent impliqués chez le drépanocytaire ; privilégier les antibiotiques à large spectre : C3G + Aminoside dans un premier temps. Puis, elle sera adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme.
- **En cas de syndrome thoracique aigu** • Hyperhydratation, antalgiques, oxygénothérapie, antibiothérapie, kinésithérapie pulmonaire ;

## **b. A visé prophylactique**

**b-1. Hydroxyurée.** (Hydrea®) Il est habituellement utilisé dans le traitement des syndromes myéloprolifératifs. C'est un agent cytostatique qui agit en freinant la synthèse de l'ADN, avec un effet aplasiant sur la moelle. Collatéralement, l'hydroxyurée active les cellules souches dotées d'une capacité accrue dans la synthèse des chaînes de g-globine, et donc de l'hémoglobine fœtale. Cet effet n'est pas observé chez tous les sujets. Cela suggère l'hypothèse d'un déterminisme génétique rendant plus aptes certains malades que d'autres (répondeurs et non répondeurs) à laisser apparaître la stimulation de la synthèse des chaînes de γ-globine. Chez les sujets répondeurs, on note bien une amélioration clinique et une diminution de l'anémie, moyennant des posologies voisines du seuil toxique de l'hydroxyurée. Ces essais thérapeutiques n'ont jusqu'à présent concerné que le drépanocytaire adulte.

## **b-2. Antibiothérapie**

Vaccinations contre le pneumocoque, Hemophilus Influenzae, Méningocoque, Salmonelles, en plus du PEV de routine; antibioprophylaxie à base de pénicilline (ORACILLINE 50000-100000 UI/Kg/j en deux prises) en dessous de 5 Ans surtout; prophylaxie antipaludique (Assainissement, Mesures Barrières, Chimio prophylaxie possible) [21].

**b-3. Anti-anémique** : Acide folique : 5mg par jour à vie, favorise la régénération médullaire, pas besoin de Fer sauf si carence prouvée. Risque d'hémochromatose (le fer libéré lors de l'hémolyse est réutilisé).

## **II.1.4.2.2. Moyens non pharmacologiques**

### **a. A visée curative**

- **Crises anémiques:** Transfusion sanguine en fonction de la tolérance ; Culot globulaire de préférence; Exsanguino-transfusion en cas de séquestration splénique aiguë ou d'AVC.

- **Accidents vasculaires cérébraux :** Oxygénation, exsanguino-transfusion, hyperhydratation

#### **b- A visée prophylactique**

Eviter les activités physiques intenses, le stress, les fortes variations de température.

#### **II.1.4.3. Traitement définitif de la drépanocytose**

La **greffe de moelle** est le seul traitement curatif de la drépanocytose homozygote. Elle est proposée aux patients à haut risque de survenue d'AVC ou faisant de nombreuses CVO malgré les traitements intensifs.

### **II.2. Etat de la question**

#### **II.2.1. Dans le monde**

Selon l'OMS, la drépanocytose est la maladie génétique héréditaire la plus répandue dans le monde. Plus de 120 millions de personnes sont porteuses du trait drépanocytaire à travers le monde et environs 500000 nouveau-nés naissent chaque année atteints de drépanocytose. Le caractère dramatique est lié au fait que c'est une maladie incurable à ce jour avec plus de 200000 décès chaque année, 50% des enfants malades décèdent avant 5 ans dans certaines régions ; la maladie provoque des conséquences désastreuses sur les sujets (CVO douloureuses, hospitalisations régulières et onéreuses, des infections)[11].

Une étude réalisée en 2011 par Wasil et al indique que la prévalence du trait drépanocytaire varie de 2 à 27% en Arabie Saoudite et jusqu'à 2,6% sont atteints de drépanocytose dans certaines régions[22]. Une autre faite en Inde en 2001 par Kar et al sur 700 patients révèle que plus de 86% ont souffert de CVO, 8,43% à 12,76% de séquestration splénique, durant la période d'étude, 0,7% d'ostéomyélite, 30% d'épistaxis[23]. Les Etats-Unis comptent environs 100000 patients drépanocytaires avec près de 2000 naissances par an[24]. En 2020, Kang et al ont fait une étude sur l'association entre les CVO et l'administration des opioïdes et ont constaté que chaque CVO était associée à une augmentation de 9,5% de la consommation d'opioïdes[25]. En France, la drépanocytose est devenue la première maladie rare avec près de 30000 patients et c'est le pays d'Europe où vivent le plus de

drépanocytaires[26]. Une étude réalisée en 2021 par Leleu et al révèle que les patients drépanocytaires ont environ 1,51 CVO par an et que des soins intensifs sont observés dans 7,6% des hospitalisations liées aux CVO[27].

### **II.2.2. En Afrique**

L'Afrique est le continent où l'on trouve le plus grand nombre de cas de drépanocytose, avec plus de 5 millions de cas[24]. Une étude rétrospective faite au Sénégal en 2000 par Diagne et al a révélé que le génotype SS était le plus fréquent à 95% et que 74% des patients ont eu au moins 3 crises douloureuses en une année[5]. Au Burkina-Faso, l'étude de Douamba et al a indiqué que 66% des enfants drépanocytaires avaient une douleur intense à leur admission et les antalgiques de palier I étaient prescrits à 91% des cas[4].

### **II.2.3. Au Cameroun**

La drépanocytose y est un problème de santé publique et plusieurs associations en ont fait l'objet de leur lutte. Une étude faite en 2014 sur l'évaluation de la prise en charge de la douleur à Yaoundé par Ninmou et al a montré que 49 des 73 patients recrutés (67,1%) ont attribué les mentions d'appréciation les plus basses au traitement analgésique reçu, et seul 4 (5,5%) l'ont estimé excellent[28]. Une autre faite en 2022 par Mekone et al sur les aspects cliniques des CVO a révélé que ces dernières étaient majoritairement ostéo-articulaires (85,9%) et abdominales (31,7%)[7]. Mbassi et al, en 2015, après une étude sur les CVO en milieu hospitalier à Yaoundé a montré que l'infection était le facteur déclenchant le plus répandu (60,8%) et que ces crises avaient une durée moyenne de 5 jours (+/- 3,5 jours)[29].

### **CHAPITRE III : METHODOLOGIE**



### **III.1. Type d'étude**

Nous avons mené une étude cohorte rétrospective avec collecte rétrospective et prospective des données.

### **III.2. Lieu de l'étude**

L'étude s'est déroulée dans le service « Moyen Standing » du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya.

Il est situé dans la Province du centre à Yaoundé, Rue Henri Dunan au lieu-dit quartier Messa à l'entrée de l'hôpital central et à côté du centre pasteur du Cameroun.

Le CME est un sous ensemble d'un grand ensemble qui est la FCB créée le 23 Février 1999. Il est une formation sanitaire ayant pour spécificité de s'occuper particulièrement des enfants et dans une certaine mesure des femmes enceintes. Il est constitué de :

- ❖ L'accueil
- ❖ Le Triage
- ❖ Les Urgences
- ❖ La réanimation et soins intensifs
- ❖ La Néonatalogie A et B.
- ❖ La Pédiatrie A, B, C, D, E, G.

Le service réservé aux enfants drépanocytaires est le « moyen standing ». Il comprend des médecins, une infirmière major et des infirmiers compétents pour assurer le bon suivi des malades.

### **III.3. Durée et période d'étude**

L'étude s'étendait de la réalisation du protocole en novembre 2023 à la date de la soutenance prévue en Juin 2024. Notre recrutement s'est étalé sur une période de 4 mois soit de Février 2024 à Juin 2024.

### **III.4. Population d'étude**

#### **III.4.1. Population source**

Tout dossier patient drépanocytaire hospitalisé au CME/FCB

### III.4.2. Population cible

Tout dossier de patient drépanocytaire hospitalisé ayant la douleur comme motif de consultation ou ayant développé une douleur durant l'hospitalisation.

### III.4.3. Critères de sélection

- **Critères d'inclusion :** Dossier des patients drépanocytaires ayant un âge compris entre 6 et 18 ans ;
- **Critères d'exclusion :** Dossiers incomplets, patients sortis contre-avis médical

### III.4.4. Echantillonnage

#### III.4.4.1. Type d'échantillonnage

Il s'agissait d'un **échantillonnage non probabiliste consécutif et exhaustif**

#### III.4.4.1. Taille de l'échantillon

Afin d'estimer la taille de l'échantillon, nous utiliserons la formule de Cochran ci-après :

$$n = \frac{z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 p(1-p)}{e^2}$$

Où :

n : taille de l'échantillon

P : prévalence de la pathologie

e : la précision décimale fixée à 5% soit 0,05

$\alpha$  : est le risque de première espèce fixé à 5% soit 0,05

$z_{1-\frac{\alpha}{2}}$  est le quantile d'ordre  $1 - \frac{\alpha}{2}$  de la loi normale soit 1,96

#### Application Numérique :

La prévalence de la drépanocytose à Yaoundé est évaluée à 8,34 %

Soit pour  $p=0,0834$

$$n = 1,96^2 \times 0,0834 \times (1-0,0834)/0,05^2 = 117,46$$

Ainsi, pour mener notre étude, il nous faudra un échantillon minimum de **117** patients.

### **III.5. Procedure**

L'étude s'est déroulée en deux étapes :

#### **III.5.1. Les démarches administratives**

Ce travail a été soumis au Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (CIER-FMSB) dans le but d'obtenir la clairance éthique. Nous avons obtenu l'autorisation de réaliser l'étude auprès du directeur du CME/FCB. Conformément au code de Nuremberg (1996) et à la déclaration d'Helsinki (2013), notre étude a été faite dans le strict respect de la dignité sans interférer avec le suivi des patients. Nous avons accordé une attention particulière à l'anonymat lors de la collecte des données.

#### **III.5.2. La collecte des données**

Après avoir obtenu les documents administratifs nécessaires, nous avons procédé à la collecte des données. Nous nous sommes rendus au service « moyen standing » réservé aux enfants hospitalisés pour y prendre contact avec la majeure et lui expliquer notre étude.

Phase rétrospective : Nous avons investi les locaux dédiés aux archives allant de Novembre 2023 à Février 2024. Le recueil des données s'est fait de manière minutieuse à l'aide d'une fiche technique préalablement conçue.

Phase prospective : Elle a été faite avec la même fiche que la phase rétrospective. Les patients étaient initialement évalués par notre équipe avec la fiche technique à leur admission dans le service. Une deuxième évaluation à l'aide de la fiche technique a été refaite lorsque l'intensité de la douleur était inférieure à 3/10. Les réévaluations intermédiaires étaient notifiées dans les dossiers médicaux des patients toutes les 8h et cela dépendait aussi du cas.

Pour finir, les données ont été rassemblées pour analyse.

#### **III.5.3. Ressources**

- **Ressources humaines :**

- ✓ Enquêteur : NTONGO ASSE Laurent Savio, étudiant en 7<sup>e</sup> année en Médecine Générale
- ✓ Une équipe d'encadreur :
  - Directeur : Pr CHELO David
  - Co-directeur : Dr TONY NENGOM Jocelyn

- ✓ Un statistician
- ✓ Personnel medical

• **Resources matérielles:**

- ✓ Collecte de données: Fiche technique, Autorisation de recherche.
- ✓ Traitement et analyse des données : Ordinateur portable, Logiciel d'analyse, calculatrice scientifique, rames de papier, stylos à bille, crayon, gommes, dossiers médicaux.

### III.6. Variables d'intérêt

Les variables suivantes seront recherchées :

- **Aspects socio-démographiques :**
  - ✓ Age,
  - ✓ Genre,
  - ✓ Région d'origine,
  - ✓ Niveau scolaire.
- **Aspects Cliniques :**
  - ✓ Facteur déclenchant de la douleur,
  - ✓ Prophylaxie : Antibiothérapie, Hydroxyurée et l'acide folique,
  - ✓ Topographie de la douleur,
  - ✓ Siège de la douleur,
  - ✓ Intensité de la douleur,
  - ✓ Signes associés à la douleur.
- **Aspects thérapeutiques :**
  - ✓ Schémas thérapeutiques des antalgiques utilisés,
  - ✓ Diagnostic final traité.
- **Aspect évolutif :**
  - ✓ Délai de disparition de la douleur,
  - ✓ Délai d'apyrexie,

- ✓ Facteurs associés à la durée de la douleur.

### **III.7. Définition des termes opérationnels**

### **III.8. Analyse des données**

Le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 26.0 a été utilisé pour la saisie et l'analyse statistique des données, et Excel 2013 pour les diagrammes.

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes, avec écart type ou médiane avec intervalle interquartile, et les variables qualitatives quant à elles, sous forme d'effectifs et de pourcentages. L'association entre les variables a été faite à l'aide du test de Student. Les données ont été considérées comme statistiquement significatives pour une valeur  $P < 0,05$  avec intervalle de confiance à 95%.

### **III.9. Considérations éthiques**

#### **III.9.1. Opportunité et intérêts de notre étude pour la nation**

La drépanocytose dont la manifestation majeure est la douleur est considérée comme un problème de santé publique au Cameroun, à tel point que le système sanitaire a mis sur pieds une politique nationale de lutte contre cette maladie. Le but de cette politique est d'éduquer, informer et sensibiliser les populations sur cette maladie qui touche surtout et de façon alarmante la classe sociale à revenus limités. Notre étude s'inscrit de ce fait en droite ligne de cette politique dans la mesure où elle contribue à préciser les caractéristiques du syndrome douloureux, mais en plus à déterminer les points stratégiques sur lesquels il importe d'agir afin d'optimiser la prise en charge chez les enfants drépanocytaires.

#### **III.9.2. Adéquation de notre méthode et de ses acteurs**

Notre étude de par sa méthode transversale ayant impliqué une collecte rétrospective nous a permis d'identifier avec une certaine précision les différents éléments caractérisant le syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB. Mieux encore, notre méthode nous a emmené à relever des hypothèses quant aux facteurs qui impactent l'évolution de la douleur chez cette population. Par ailleurs, nous avons été capacité et encadré par des personnes-ressources, notamment deux (02) pédiatres-cardiologues qui exercent à la FCB et

qui de ce fait, possèdent une expérience certaine et solide en matière de pathologie drépanocytaire.

### **III.9.3. Mitigation des risques, maximisation des profits de l'étude**

Notre étude de par sa méthode, notamment celle basée sur la collecte des données à partir des dossiers des patients n'a point nécessité la présence de ces derniers. De ce fait, aucun patient n'a été exposé à un quelconque risque.

### **III.9.4. Consentement libre et éclairé**

Notre étude basée sur la méthode de la collecte rétrospective n'a point nécessité de consentement libre et éclairé. (des patients).

### **III.9.5. Compensation éventuelles des contraintes**

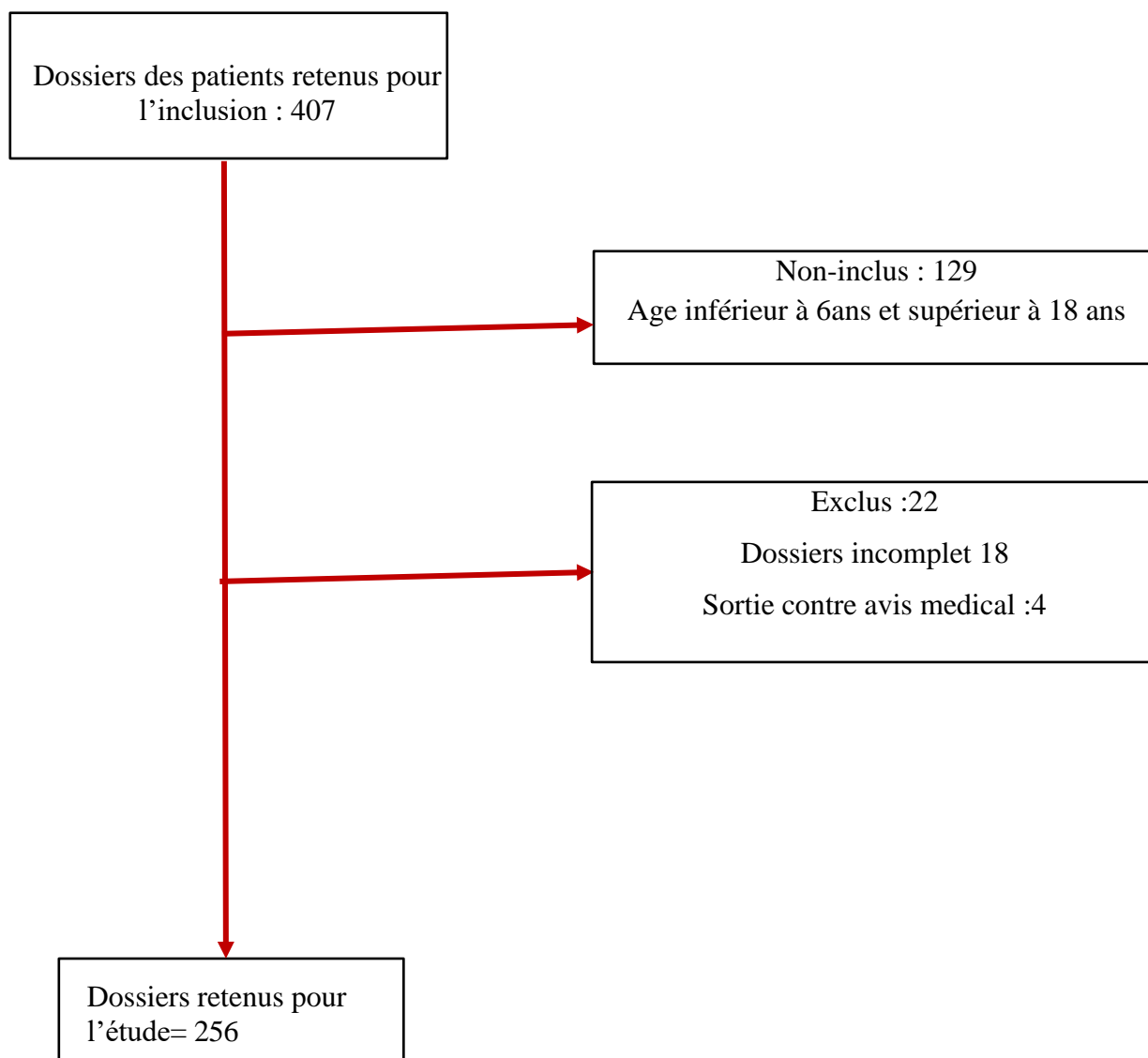
Notre étude n'a pas été source de dépense pour les parents des patients.

### **III.9.6. Confidentialité**

La collecte des données s'est faite sur des fiches techniques codées ne contenant aucune information pouvant conduire à l'identification des patients. En ce sens, le principe de l'anonymat de même que l'intégrité et l'intimité des patients ont été respectés.

## **CHAPITRE IV : RESULTATS**

Durant la période d'étude, nous avons recruté 407 dossiers de patients au CME/FCB. Nous en avons exclu 16 pour dossiers incomplets et 3 dossiers des patients sortis contre-avis médical. Nous avons ainsi retenu 256 pour l'étude.



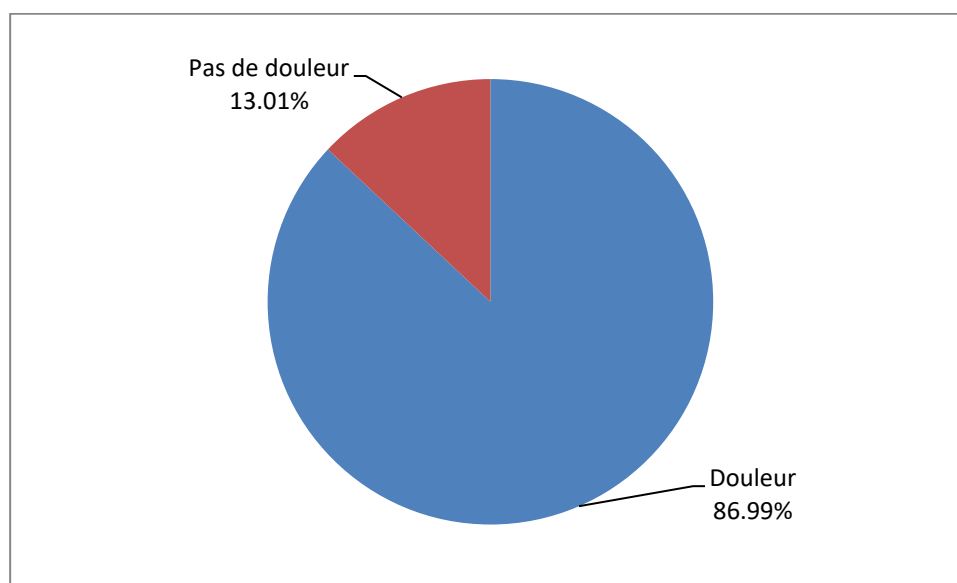
**Tableau 1:** Diagramme de flux des participants



## IV.1. Caractéristiques épidémiologiques du syndrome douloureux

### IV.1.1. Proportion du syndrome douloureux

Nous nous sommes intéressés à la proportion du syndrome douloureux.



**Figure 20:** Proportion du syndrome douloureux dans la population étudiée

Sur les 256 dossiers des patients retenus pour l'étude, 223 ont présenté des douleurs.  
La suite de nos résultats découlera de ces dossiers.

### IV.1.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

Nous nous sommes intéressés à l'âge, au sexe, à l'origine ethnique ainsi qu'au niveau scolaire des enfants de notre population d'étude. Le résumé est présenté dans le tableau suivant

**Tableau III:** Données socio-démographiques de la population d'étude

VARIABLE	EFFECTIFS	FREQUENCE
<b>AGE</b>		
Moyenne $\pm$ ET	10,53 $\pm$ 3,4	
6 – 9 ans	100	44,84
10 – 13 ans	76	34,08
14 – 18 ans	47	21,08

## **SEXE**

F	119	53,36
M	104	46,64

## **REGION**

Ouest	66	29,6
Centre	53	23,77
Nord	27	12,1
Sud	23	10,31
Est	18	8,07
Littoral	15	6,73
Nord-Ouest	8	3,59
Sud-Ouest	5	2,24
Adamaoua	5	2,24
Extrême-Nord	3	1,35

## **NIVEAU D'ETUDE**

Non scolarisé	7	3,14
Maternelle	5	2,24
Primaire	134	60,09
Secondaire	77	34,53

---

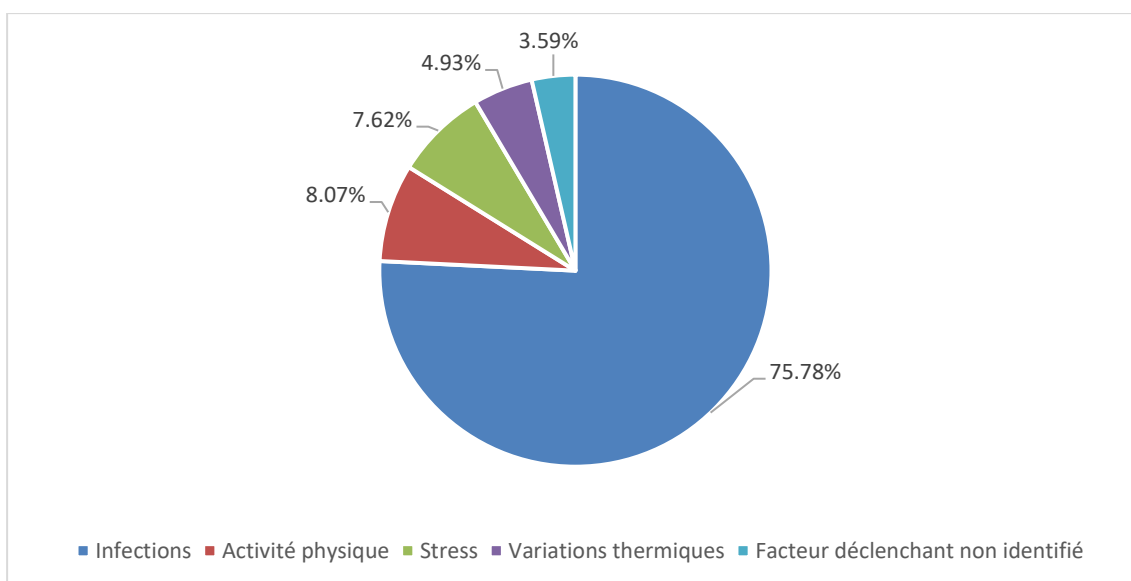
Il en ressort que l'âge moyen était de  $10,53 \pm 3,4$  ans, la tranche d'âge de 6 à 9 ans avec un effectif de 100 patients soit 44,84% était la plus représentée. Le sexe féminin était le plus prépondérant avec un effectif de 119 filles soit 53,36%. Le sex-ratio (H/F) était de 0,87. 66 patients soit 29,6% était originaires de l'Ouest. Enfin, le niveau d'étude primaire était le plus représenté avec 134 patients soit 60,09%.

## **IV.2. Aspect Clinique**

### **IV.2.1. Anamnèse**

#### **IV.2.1.1. Facteurs déclenchants de la douleur**

En ce qui concerne les étiologies de la douleur, le résumé est présenté dans le graphique suivant :



**Figure 21:** Répartition selon les facteurs déclenchants

Il en ressort qu'avant l'apparition de la douleur, 169 patients soit 75,78% ont présenté des épisodes fébriles et 18 ont effectué une activité physique intense.

#### IV.2.1.2. Prophylaxie

Sur le plan prophylactique, les médicaments retrouvés dans notre population d'étude sont présentés dans le tableau suivant :

**Tableau IV:** Répartition selon la prophylaxie

Variables	Effectifs	Fréquence(%)
<b>Antibiothérapie</b>	182	81,61
<b>Hydroxyurée</b>	71	31,84
<b>Acide folique</b>	172	77,13
<b>Les 3 médicaments</b>	67	30,04

On note ainsi que 204 patients soit 91,48% étaient sous antibioprophylaxie et 67 patients soit 30,04% prenaient les 3 médicaments

#### IV.2.1.3. Caractéristiques de la douleur

Pour ce qui est de la topographie, du siège et de l'intensité de la douleur, les trouvailles sont consignées dans le tableau suivant

**Tableau V:** Répartition selon la topographie, le siège et l'intensité de la douleur

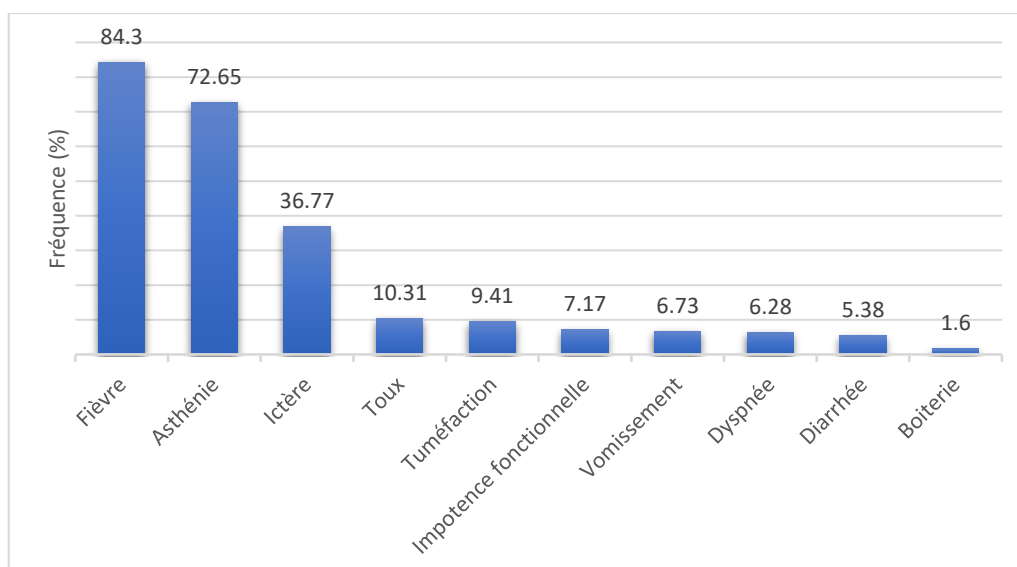
Variable	Effectifs	Fréquence (%)
<b>Topographie de la douleur</b>		
Monofocales	62	27,80
Multifocales	161	72,2
<b>Siège de la douleur</b>		
Ostéo-articulaires	186	83,41
Abdominal	68	30,49
Thoracique	45	20,18
Lombaire	29	13
Pénis	3	1,34
Gorge	2	0,9
<b>Intensité de la douleur</b>		
Légère	21	9,41
Modérée	107	47,98
Sévère	95	42,61

On note que les douleurs multifocales étaient les plus représentées dans notre population chez 161 patients soit 72,2%. La localisation ostéoarticulaire prédominait chez 186 patients soit 83,41% et les douleurs modérées majoraient chez 107 patients soit 47,98%.

#### **IV.2.2. Examens clinique et physique**

##### **IV.2.2.1. Signes associés à la douleur**

Les signes associés à la douleur dans notre population d'étude sont consignés dans la figure 22.

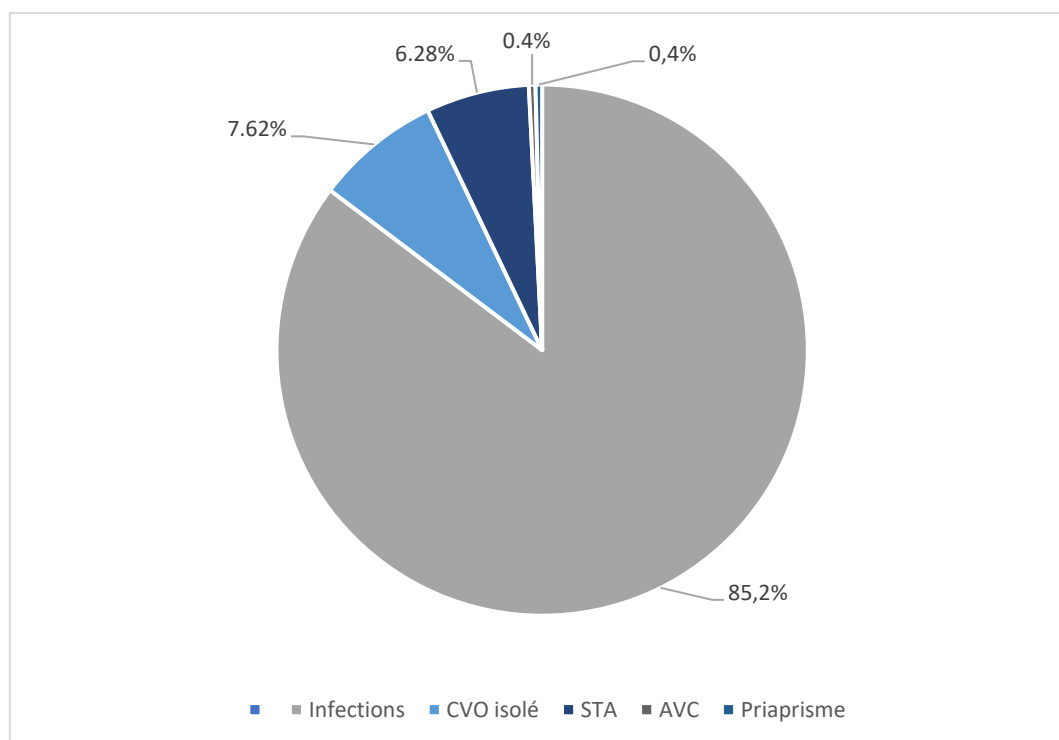


**Figure 22:** Répartition selon les signes associés à la douleur

Il en ressort que la fièvre et l'asthénie étaient les signes les plus associés à la douleur respectivement chez 188 patients soit 84,3% et 162 patients soit 72,65%.

#### IV.2.2.2. Diagnostic positif traité

Nous sommes intéressés aux différents diagnostics retrouvés dans notre population d'étude. Le résumé est présenté dans la figure



**Figure 23:** Répartition selon les diagnostics traités

On note que les infections constituaient le diagnostic plus représenté chez 190 patients soit 85,2% de notre population d'étude.

### **Infections et CVO**

Nous nous sommes particulièrement intéressés aux infections et aux CVO

**Tableau VI:** Répartitions des infections et des CVO dans notre population d'étude

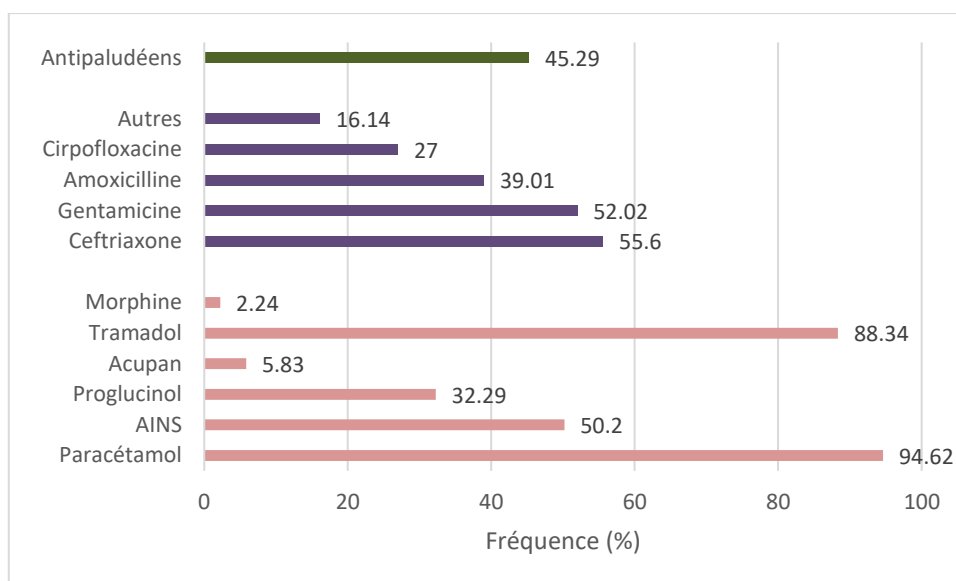
<b>Variables</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
<b>Infections</b>		
Paludisme	101	45,29
Infection digestive	25	11,21
PAC	16	7,17
Infection urinaire	15	6,73
Ostéite	12	5,38
Infection à foyer non élucidé	11	4,93
Ostéomyélite	8	3,59
Angine E.P	2	0,9
<b>CVO</b>		
CVO isolé	17	7,62
CVO associée	168	75,33
Pas de CVO	38	17,04

Il en ressort que le paludisme a été l'infection la plus représentée chez 101 patients, soit 45,29%. De même, on note que les CVO ont été retrouvées chez 185 patients, soit 82,95% que ce soit en association ou de manière isolée.

### **IV.3. Modalités thérapeutiques**

#### **IV.3.1. Moyens pharmacologiques**

Nous sommes intéressés aux médicaments retrouvés dans notre population d'étude

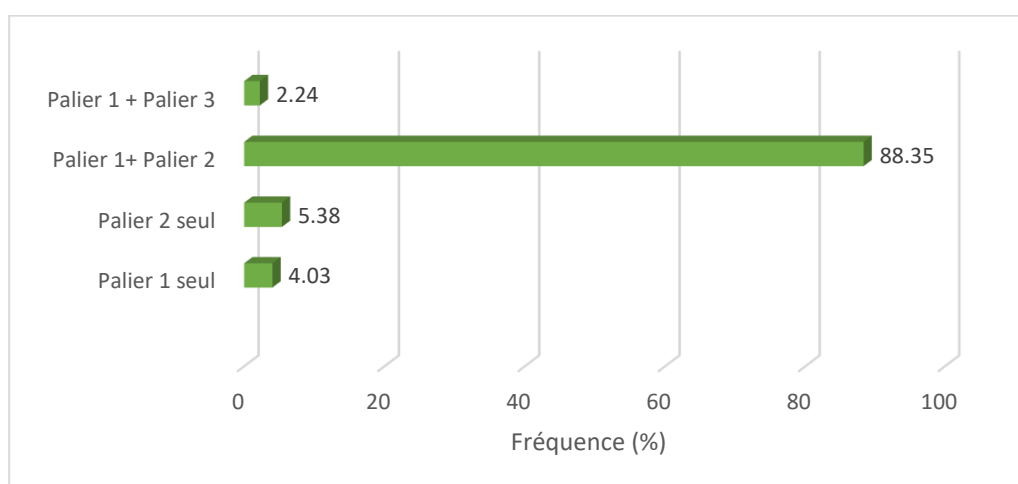


**Figure 24:** Répartition selon les médicaments retrouvés

On note que le paracétamol, antalgique de palier I, a été utilisé sur 211 patients soit 94,62% et a été de ce fait l'antalgique le plus représenté. Puis, vient le tramadol, antalgique de palier II sur 197 patients soit 88,34%. La morphine, antalgique de palier III, a été administré par voie injectable chez 5 patients, soit 2,24%. La ceftriaxone était l'antibiotique le plus retrouvé chez 124 patients soit 55,60% .

### Schémas thérapeutiques des antalgiques

Nous nous sommes intéressés aux différents schémas thérapeutiques utilisés dans notre population d'étude



**Figure 25:** Répartition selon les schémas thérapeutiques

Il en ressort que l'association des antalgiques Palier 1 et Palier 2 a été la plus utilisée chez 197

patients, soit 88,35%.

### IV.3.2. Moyens non pharmacologiques

Les modalités non pharmacologiques rencontrées dans notre étude sont consignées dans le tableau VII.

**Tableau VII : Répartition selon les moyens non pharmacologiques**

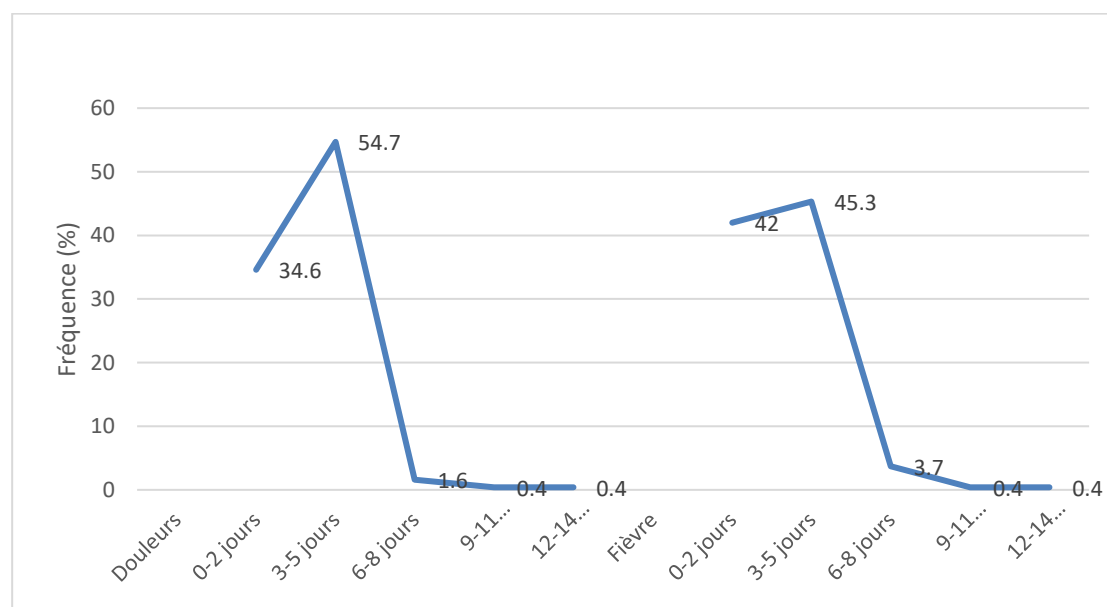
Variables	Effectifs	Fréquence (%)
Hyperhydratation	204	92,82
Transfusion sanguine	82	36,77
Oxygénothérapie	29	13

L'hyperhydratation s'est révélée être majoritairement faite chez 204 patients soit 92,82%

### IV.4. Profil évolutif

#### IV.4.1. Délai d'analgésie et d'apyrexie

Nous nous sommes intéressés au délai d'apyrexie et d'analgésie



**Figure 26:** Répartition de la population selon les délais d'analgésie et d'apyrexie

Le délai moyen de disparition de la douleur est 3,2 jours tandis que le délai d'apyrexie est de 2,97 jours



Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 2 cas de décès.

#### IV.4.2. Facteurs associés à la durée de la douleur

Nous nous sommes attelés à rechercher les facteurs associés à la douleur

##### IV.4.2.1. Données socio-démographiques

**Tableau VII:** Données socio-démographiques associés à la douleur

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
<b>Age</b>			0,935
6 – 9 ans	2,94	1,70	0,810
10 – 13 ans	2,84	1,18	0,580
14 – 18 ans	2,98	1,01	0,727
<b>SEXE</b>			
F	3,01	1,10	0,289
M	2,81	1,69	0,274
<b>REGION</b>			
Ouest	2,80	1,17	0,443
Centre	2,81	1,29	0,541
Nord	3,78	2,41	0,176
Sud	2,35	0,88	0,342
Est	2,72	0,89	0,546
Littoral	3,00	1,41	0,809
Nord-Ouest	3,63	1,06	0,146
Sud-Ouest	2,40	0,55	0,409
Adamaoua	3,60	1,14	0,272
Extrême-Nord	2,33	1,15	0,472
<b>NIVEAU D'ETUDE</b>			
Non scolarisé	2,57	0,79	0,513
Maternelle	3,00	1,58	0,891
Primaire	2,90	1,04	0,802

Secondaire	2,97	1,92	0,649
------------	------	------	-------

On note qu'aucune donnée socio-démographique n'influence la durée de la douleur.

#### IV.4.2.2 Données cliniques

##### IV.4.2.2.1 Facteurs déclenchants de la douleur

Concernant les facteurs déclenchants associés à la durée de la douleur, les trouvailles sont consignées dans le tableau IX

**Tableau IX:** Données socio-démographiques associées à la douleur

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
Infections	2,89	1,46	0,610
Activité physique	2,78	1,00	0,667
Variations thermiques	3,27	0,90	0,388
Stress	2,65	1,11	0,415
Facteur déclenchant non identifié	3,87	1,89	0,539

Il en ressort que l'étiologie de la douleur n'affecte pas sa durée dans notre population d'étude.

##### IV.4.2.2.2 Prophylaxie

**Tableau X:** Prophylaxie associée à la durée de la douleur

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
Antibiothérapie	2,57	1,21	0,610
Hydroxyurée	2,39	0,98	<b>0,067</b>
Acide folique	2,12	1,17	0,125
Les 3 médicaments	2,10	0,84	<b>0,002</b>

On note que la prise d'hydroxyurée, d'acide folique et des 3 médicaments prophylactique influence la durée de la douleur.

#### IV.4.2.2.3 Topographie, siège et intensité de la douleur

**Tableau XI:** Caractéristiques de la douleur associées à sa durée

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
Topographie de la douleur			
Monofocales	2,71	1,27	0,177
Multifocales	2,99	1,45	
Siège de la douleur			
Ostéo-articulaires	2,91	1,42	0,809
Abdominal	3,01	1,36	0,443
Thoracique	3,06	1,35	0,659
Lombaire	2,83	0,75	0,886
Pénis	3,67	2,89	0,356
Intensité de la douleur			
Légère	1,94	1,06	0,002
Modérée	2,57	0,91	<0,001
Sévère	3,49	1,69	<0,001

Il apparait que l'intensité initiale de la douleur influence sa durée.

#### IV.4.2.2.4 Signes associés à la douleur et délai d'apyrexie

**Tableau XII:** Signes associés à la durée de la douleur

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
<b>Délai d'apyrexie</b>			<b>&lt;0,001</b>
Fièvre	2,94	1,48	0,613
Ictère	2,95	1,78	0,837
Asthénie	2,89	1,43	0,696
Impotence	2,81	1,47	0,763
fonctionnelle			
Toux	3,44	1,79	0,123

Syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB :  
Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

Dyspnée	3,00	1,15	0,871
Diarrhée	3,43	0,53	0,327
Vomissement	2,40	0,89	0,409
Tuméfaction	1,37	2,67	0,662
Boiterie	3,00	0,00	0,903

Il ressort de ce tableau que le délai d'apyrexie est lié à la durée de la douleur

#### IV.4.2.3 Données thérapeutiques

**TableauXIII:** Modalités thérapeutiques associées à la durée de la douleur

Variables	Durée de la douleur		Valeur p
	Moyenne	Écart-type	
Schéma thérapeutique			
Des antalgiques			
Palier 1+ Palier 2	3,01	1,43	0,194
Palier 2 seul	2,67	0,65	0,531
Palier 1 seul	2,33	1,12	0,206
Palier 1 + Palier 3	1,00	0,00	<b>0,002</b>
Antibiotiques			
Amoxicilline	2,52	0,72	0,168
Ceftriaxone	2,61	1,1	0,122
Gentamicine	1,69	0,1	0,324
Ciprofloxacine	2,39	1,32	0,245
Autres	2,06	1,06	0,119
Hydratation			
Hyperhydratation	2,96	1,45	0,287

Le tableau ci-dessus nous révèle que la combinaison thérapeutique palier 1 + palier 3 influence la durée de la douleur dans notre population d'étude.

## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

## **V.1. Caractéristiques Epidémiologiques**

### **V.1.1. Proportion du syndrome douloureux**

Dans le cadre de notre étude, nous avons trouvé une prévalence du syndrome douloureux de 86,99% chez les enfants drépanocytaires. En effet, la sicklémie est une maladie dont le maître-symptôme est la douleur, celle-ci étant la conséquence directe de l'ischémie provoquée par l'occlusion vasculaire due à l'agglutination des globules rouges falciformés. Ce résultat se rapproche de celui de Douamba et al[4] en 2020 au Burkina Faso qui a retrouvé que la crise douloureuse était à 81,32% le premier motif de consultation s rencontré chez les enfants drépanocytaires.

### **V.1.2 Caractéristiques sociodémographiques**

#### **- Age**

L'âge moyen dans notre étude était de  $10,53 \pm 3,4$  ans. Ce résultat est éloigné de ceux de Mbassi et al[29] et de Mekone[7] et al qui ont respectivement retrouvé  $8 \pm 4$  ans en 2015 et  $8 \pm 3,99$  ans en 2022 au Cameroun. Cela se justifie par le fait que notre étude se focalisait sur les enfants ayant un âge compris entre 6 et 18 ans tandis que les leurs englobaient les enfants de 6 mois à 18 ans. Ainsi, l'âge moyen de notre population s'est vu augmenter à cause de la non inclusion des enfants de moins de 6 ans dans notre étude.

Les patients de 6 à 9 ans étaient les plus représentés dans notre population soit à 44,84%. Cette forte proportion de cette tranche pourrait s'expliquer par les difficultés rencontrées dans le respect des mesures hygiéno-diététiques et prophylactiques imposés chez les enfants drépanocytaires. En effet, le sentiment de différence causé par la présence d'une maladie chronique et les restrictions auxquelles les enfants drépanocytaires sont soumis du fait de leur état, susciteraient chez eux un déni et par ricochet, une altération de l'observance au traitement. De plus, le faible pouvoir financier pourraient également être un obstacle au respect de ces mesures. Notre résultat se rapproche de celui de Mbassi et al[29] et de celui de Nicole et al[30], tous au Cameroun, qui ont trouvé que la tranche de 5 à 10 ans étant celle la plus représentée dans leur étude sur les crises vaso-occlusives.

#### **-Sexe**

Le sexe féminin était le plus représenté dans notre étude à 53,36% et le sex-ratio (H/F) était de 0,87. Cela pourrait se justifier par le fait qu'une enquête démographique faite par l'Institut National de la Statistique au Cameroun a révélé que le sexe féminin était prépondérant et le

sex-ratio était de 0,96. Si l'on prend en compte la courbe de croissance de la population camerounaise en fonction du sexe depuis 2018, on peut très bien projeter que le sex-ratio aurait pu être le même en 2023 et 2024. Ce résultat se rapproche de celui de Laghdaf Sidi et al[31] en Mauritanie en 2017 ont retrouvé un sex-ratio (H/F) de 0,77. Par ailleurs, Nicole et al en 2018 au Cameroun ont eu le genre masculin comme étant celui le plus représenté dans leur population d'étude. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la drépanocytose est une affection héréditaire dont la transmission n'est pas liée au sexe et peut ainsi survenir aussi bien chez les filles que chez les garçons.

### **-Région**

Dans notre étude, la majorité des patients étaient originaires de l'Ouest (29,6%) et du Centre (24,22%). Une enquête sur les flux migratoires réalisée en 2013 par la société Panafricaine des Bâtisseurs prouvait que les ressortissants des régions du Centre (30,4%) et de l'Ouest (23,2%) étaient plus nombreux dans la ville de Yaoundé. Notre résultat est similaire à celui de Nansseu et al[32] après leur étude sur le syndrome thoracique aigu et de Mekone et al[7] au terme de leur étude sur les CVO, tous au Cameroun.

## **V.2. Caractéristiques Cliniques**

### **-Facteurs déclenchants de la douleur**

Les infections étaient à 75,78% l'étiologie de la douleur la plus représentée dans notre population d'étude. Cela pourrait se justifier par le fait que le drépanocytaire est prédisposé à des infections à répétition secondaires à l'asplénie fonctionnelle induite par les multiples obstructions. La fièvre, symptôme majeur de l'infection indique un processus inflammatoire qui stimule l'agglutination des hématies anormaux et provoque ainsi des obstructions vasculaires d'où la douleur. Mekone et al[7] au Cameroun retrouve un résultat concordant avec le nôtre. Mbassi et al[29] en a révélé que les infections constituaient la première cause des CVO à 60,8%.

### **- Prophylaxie**

Notre étude a révélé que 172 patients soit 77,13% étaient sous acide folique et 71 patients soit 31,84% étaient sous hydroxyurée à but prophylactique. La littérature affirme que ces médicaments, consommés de manière fréquente par les patients drépanocytaires, contribuent à la réduction des crises douloureuses. Mbassi et al[29] en 2022 a trouvé que 12,7% de ces patients étaient sous hydroxyurée. Cette différence de résultats pourrait s'expliquer par le renforcement de la sensibilisation sur les bienfaits de ces médicaments chez le drépanocytaire auprès de leurs parents. Cependant, le coût prohibitif de l'hydroxyurée et surtout ses effets secondaires néfastes, notamment une altération de la fertilité chez les garçons pourraient justifier cette proportion de l'hydroxyurée encore faible dans notre étude[33].

### **- Intensité de la douleur**

Dans notre population d'étude, la majorité des patients ont eu des douleurs modérées soit 47,98% et des douleurs sévères soit 42,61%. Il est connu que la drépanocytose, de par sa physiopathologie, est responsable des crises douloureuses parfois hyperalgiques. Mbassi et al [29] ont retrouvé que 85,3% des patients de sa population d'étude ont présentés des douleurs sévères. Cet écart entre les proportions des douleurs sévères peut se justifier par la différence des échelles utilisés pour évaluer l'intensité des douleurs. En effet, l'échelle d'évaluation la plus rencontrée dans notre étude était l'échelle numérique simple qui serait plus objective que l'échelle visuelle analogique retrouvée prépondéramment chez Mbassi et al[29]. Néanmoins, les douleurs intenses conservent toujours une forte proportion. Un résultat similaire au nôtre a été retrouvé par Douamba et al au Burkina-Faso[4].

### **- Localisation de la douleur**

Les douleurs ostéoarticulaires sont à 83,41% les plus représentées dans notre population d'étude. En effet, les occlusions vasculaires en contexte de drépanocytose peuvent survenir à n'importe quel endroit dans la circulation sanguine. Elles se produisent préférentiellement au niveau des os longs et des articulations. Guedenon et al au Togo[34], Mekone et al[7], Dodo et al[35] au Bénin ont tous retrouvé des résultats similaires.



### **-Les crises vaso-occlusives**

De notre étude, il ressort que les CVO étaient la complication la plus fréquente chez 82,96% des patients. La douleur étant la manifestation majeure de la drépanocytose, les crises douloureuses constituent ainsi le premier motif de consultation dans la population drépanocytaire. Ce résultat est similaire à celui de Keïta et al[36] au Mali et Boiro et al[37] au Sénégal.

### **V.3 Modalités thérapeutiques**

#### **- Moyens pharmacologiques**

Notre étude nous a révélé que le paracétamol, antalgique de palier I et le tramadol, antalgique de palier II sont les plus administrés respectivement chez 94,62% et 88,34% de la population étudiée et surtout de manière combinée chez 88,35%. Cela s'expliquerait par les protocoles en vigueur pour la prise en charge de la douleur. L'OMS recommande d'administrer les antalgiques en fonction de l'intensité de la douleur[38]. Cependant des combinaisons sont possibles afin de potentialiser l'effet analgésiant des médicaments. Ninmou et al[28] au Cameroun, Douamba et al[4], Guedenon et al[34] ont tous retrouvé des résultats similaires.

La morphine, antalgique de palier III, n'a été utilisée qu'à 2,24% dans notre population d'étude. L'OMS recommande l'utilisation des antalgiques de palier III pour des douleurs sévères lesquelles représentent une forte proportion chez les drépanocytaires[38]. Ce paradoxe pourrait être expliqué par le fait que les différents schémas thérapeutiques antalgiques auxquels ont recours le personnel médical assure une prise en charge plus ou moins satisfaisante. De plus, le coût élevé des antalgiques de palier III et leur exclusivité aux soins intensifs renforce leur indisponibilité. Mbassi et al[29] ont retrouvé des résultats concordants. Guedenon et al[34] a indiqué que la morphine était indisponible durant leur période d'étude.

Nous avons retrouvé que 91,48% des patients de notre étude étaient sous antibiothérapie. L'un des volets de la prise en charge du syndrome douloureux étant l'éradication de l'étiologie de la douleur, les antibiotiques semblent indiqués partant du fait que les infections constituaient l'étiologie du syndrome douloureux la plus représentée. Ce résultat est similaire à celui de Guedenon et al [34] et à celui de Boiro et al[37].

#### **-Moyen non pharmacologiques**

Une hyperhydratation a été effectuée chez 92,82 % de nos patients. En effet, la drépanocytose augmente la viscosité sanguine par des modifications cellulaires qu'elle induit[39]. L'hyperhydratation aurait pour but d'augmenter le volume plasmatique et d'ainsi

fluidifier le sang pour réduire la survenue des occlusions vasculaires. Boiro et al[37] au Sénégal ont retrouvé un résultat se rapprochant du notre.

#### **V-4. Caractéristiques évolutives**

Dans notre population d'étude, la durée moyenne de la douleur était de  $3\pm 3,2$  jours. Mbassi et al[29] ont trouvé une durée moyenne de la CVO de  $5\pm 3,5$  jours. Cela pourrait se justifier par l'amélioration des connaissances du personnel de santé. En effet, diverses formations ont été effectuées afin de mettre à jour les aptitudes des soignants quant à la prise en charge de la douleur. A cela s'ajoute un counselling axé sur la prophylaxie chez les drépanocytaires

Le délai moyen pour atteindre l'apyrexie dans notre population était de  $3\pm 5,8$  jours. On remarque qu'il est proche de celui pour atteindre l'analgésie. Cela peut se justifier par le fait que la douleur et la fièvre sont liés, comme le montrent nos résultats. Guedenon et al [34] ont eu un résultat similaire au terme de leur étude.

##### **- Facteurs associés à la douleur**

Notre étude nous a révélé que la prophylaxie à l'hydroxyurée ( $p=0,037$ ), l'intensité initiale de la douleur et l'utilisation de la morphine ( $p=0,002$ ) sont associés à la douleur

L'hydroxyurée est un agent cytostatique qui agit en activant les cellules souches dotées d'une capacité accrue dans la synthèse des chaînes de globine. Cela résulte sur une amélioration clinique et une diminution de l'anémie, moyennant des posologies voisines du seuil toxique de l'hydroxyurée[33]. Mellouli et al[40] en 2007 en Tunisie au terme de leur étude sur l'effet de l'hydroxyurée dans les formes sévères de la drépanocytose, ont retrouvé que la fréquence des CVO et leur durée ont été réduites, ce qui confirme notre résultat.

L'intensité initiale de la douleur est également liée au délai pour atteindre l'analgésie car plus elle est élevée, plus elle met du temps pour s'estomper. Rogovik et al [41] ont retrouvé une association pareille dans leur étude sur les facteurs associés au long séjour hospitalier des enfants drépanocytaires ainsi que Mbassi et al[29]

La morphine est un antalgique opioïde qui par son action centrale, agit beaucoup plus efficacement que les antalgiques de palier I ou de palier II. C'est ainsi que la douleur sera considérablement réduite dans les délais les plus brefs[18].

## **V.5 Limites de l'étude**

Notre étude avait pour limite principalement :

- L'évaluation de la douleur dans notre population peut revêtir une subjectivité assez considérable de par la multitude des acteurs de la santé qui l'ont réalisée, bien que les 2 échelles retrouvées soient l'EN et l'EVA.
- Tous les éléments du syndrome ne peuvent pas être pris en compte dans le profil évolutif

## CONCLUSION

Au terme de notre travail sur le syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB, il en ressort que :

- Le syndrome douloureux intéressait la quasitotalité de notre population d'étude, avec une prédominance féminine. La majorité des patients étaient originaires de l'Ouest et avaient pour niveau d'étude le niveau primaire.
- Les infections particulièrement le paludisme représentaient le facteur déclenchant de la douleur le plus retrouvée. Les douleurs ostéo-articulaires et celles d'intensité modérée à sévère étaient les plus fréquentes dans notre population. La fièvre était le principal signe associé à la douleur et les CVO constituaient la principale complication.
- Le paracétamol et le tramadol étaient les médicaments les plus administrés et surtout en association. La morphine était sous-utilisée et presque tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie et d'une hyperhydratation. Les antipaludéens représentaient une proportion très considérable de médicaments dans la prise en charge de la douleur.
- L'évolution de la douleur était superposable à celle de la fièvre. L'hydroxyurée en prophylaxie, l'intensité initiale de la douleur et l'utilisation de la morphine, antalgique de palier III impactaient le délai d'analgésie dans notre population.

## **RECOMMANDATIONS**

A l'issue de cette étude, nous formulons humblement les recommandations suivantes

➤ **Au ministère de la santé publique :**

- Subventionner les campagnes de sensibilisation sur l'importance de la vaccination antipaludique et de distribution des moustiquaires imprégnées à longue durée d'action ;
- Subventionner les médicaments essentiels comme la morphine et l'hydroxyurée afin de les rendre plus accessibles dans la population drépanocytaire ;
- Organiser davantage des sessions de réactualisation des connaissances et aptitudes du personnel médical quant à la prise en charge de la douleur chez l'enfant drépanocytaire.

➤ **Aux prestataires des soins :**

- Eduquer les parents et les malades sur l'importance de l'observance du traitement prophylactique chez les enfants drépanocytaires ;
- Eduquer sur l'importance de vérifier la compatibilité électrophorétique dans un couple avant toute tentative de procréer.

➤ **Aux parents des malades :**

- Veiller au respect des mesures hygiéno-diététiques et pharmacologiques à visée prophylactique chez les enfants drépanocytaires
- Veiller au respect des mesures préventives anti-paludiques

## REFERENCES



1. Girot R. La drépanocytose, une maladie génétique de l'hémoglobine. La revue de l'infirmière. 2022;71(277):16.
2. Épidémiologie - Association Pour l'Information et la Prévention de la Drépanocytose
3. Osunkwo I, Andemariam B, Minniti CP, Inusa BPD, El Rassi F, Francis-Gibson B, et al. Impact of sickle cell disease on patients' daily lives, symptoms reported, and disease management strategies: Results from the international Sickle Cell World Assessment Survey (SWAY). Am J Hematol. 1 avr 2021;96(4):404-17.
4. Douamba S, Nagalo K, Sawadogo H, Dao L, Kam M, Kafando E, et al. Evaluation de la douleur chez les enfants avec syndrome drepanocytaire majeur : Experience d'un hopital en Afrique subsaharienne. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé. 2020;22(4):107-12.
5. Diagne I, Ndiaye O, Moreira C, Signate-Sy H, Camara B, Diouf S, et al. [Sickle cell disease in children in Dakar, Senegal]. Arch Pediatr. janv 2000;7(1):16-24.
6. pbouchayer. Appui à la lutte contre la drépanocytose en Afrique Subsaharienne [Internet]. Fondation Pierre Fabre. [cité 14 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.fondationpierrefabre.org/fr/programmes-en-cours/lutte-contre-la-drepanocytose/appui-a-la-lutte-contre-la-drepanocytose-en-afrique-subsaharienne/>
7. Isabelle M, Ca M, Andréa Y. Aspects épidémiologiques et cliniques des enfants suivis pour crise vaso-occlusive au Centre Mère Enfant de la Fondation Chantal Biya Epidemiological and clinical aspects of children followed for vaso-occlusive crisis at the mother and Child Centre of the Chantal Biya Foundation. 2 août 2023;2022:31-6.
8. Larousse É. Définitions : syndrome - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 18 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/syndrome/76170>
9. Vader K, Bostick GP, Carlesso LC, Hunter J, Mesaroli G, Perreault K, et al. La définition révisée de la douleur de l'IASP et les notes complémentaires : les considérations pour la profession de la physiothérapie. Physiother Can. 2021;73(2):106-9.
10. Piel FB. Distribution géographique de la drépanocytose en 2010. Med Sci (Paris). Éditions EDK, Groupe EDP Sciences; 1 nov 2013;29(11):965-7.
11. EBAKISSE-BADASSOU E. L'Organisation internationale de lutte contre la drépanocytose (OILD) et la lutte contre la drépanocytose : SPECIAL DREPANOCYTOSE. Méd trop. Marseille: Institut de médecine tropicale du service de santé des armées; 2010;70(5-6):464-6.
12. Wajcman H. Hémoglobines : structure et fonction. EMC - Hématologie. 1 sept 2005;2(3):145-57.
13. Wajcman H. Hémoglobines : structure et fonction. EMC - Hématologie. 1 sept 2005;2(3):145-57.
14. Couque N, Trawinski E, Elion J. Génétique des maladies de l'hémoglobine. Revue Francophone des Laboratoires. 1 avr 2016;2016(481):49-60.

15. Sébahoun G. Hématologie clinique et biologique. Arnette; 2005. 600 p.
16. Roseff SD. Sick cell disease: a review. Immunohematology. 2009;25(2):67-74.
17. Mecheri N el houda, Boutehloula K. Etude épidémiologique sur la drépanocytose dans L'Est Algérien [Internet] [Thesis]. Université laarbi tebessi tebessa; 2019 [cité 31 mai 2024].
18. Girot R, Bégue P. La drépanocytose chez l'enfant en 2004. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 1 mars 2004;188(3):491-506.
19. Connes P, Renoux C, Joly P, Nader E. Vascular pathophysiology of sickle cell disease. Presse Med. déc 2023;52(4):104202.
20. Lapoumeroulie C, Benkerrou M, Odievre MH, Ducrocq R, Brun M, Elion J. Decreased plasma endothelin-1 levels in children with sickle cell disease treated with hydroxyurea. Haematologica. 1 janv 2005;90(3):401-3.
21. Serious Infections With *Edwardsiella tarda*: A Case Report and Review of the Literature | JAMA Internal Medicine | JAMA Network [cité 31 mai 2024].
22. Jastaniah W. Epidemiology of sickle cell disease in Saudi Arabia. Ann Saudi Med. 2011;31(3):289-93.
23. Kar BC. Sickle cell disease in India. J Assoc Physicians India. déc 1991;39(12):954-60.
24. Arlet J-B. [Epidemiology of sickle cell disease in France and in the world]. Rev Prat. mai 2023;73(5):500-4.
25. Kang HA, Barner JC, Richards KM, Bhor M, Paulose J, Kutlar A. Association between Vaso-occlusive Crises and Opioid Prescriptions among Patients with Sickle Cell Disease: A Retrospective Claims-based Study. J Health Econ Outcomes Res. 2020;7(1):94-101.
26. Épidémiologie de la drépanocytose en France et dans le monde [Internet]. [cité 21 mai 2024].
27. Leleu H, Arlet JB, Habibi A, Etienne-Julan M, Khellaf M, Adjibi Y, et al. Epidemiology and disease burden of sickle cell disease in France: A descriptive study based on a French nationwide claim database. PLoS One. 2021;16(7):e0253986.
28. Ninmou C, Sack FN, Esiene A, Minkande JZ. Évaluation de la Prise en Charge de la Douleur du Patient Drépanocytaire à l'Hôpital Central de Yaoundé. HEALTH SCIENCES AND DISEASE [Internet]. 2017 [cité 20 avr 2024];18(1).
29. Awa HM, Dongmo F, Um SN, Fonkwo VM, Yanda AA, Nlend AEN, et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des crises vaso-occlusives chez les enfants drépanocytaires en milieu hospitalier à Yaoundé. HEALTH SCIENCES AND DISEASE. 2017 [cité 22 avr 2024];18(4).
30. Nicole AYA, Charlotte EE, Shanti NC, Edgar MML, Foute FNN, Patrick N, et al. Traitement antalgique des crises vaso-occlusives à domicile avant l'arrivée en consultation. Pan Afr Med J [Internet]. 2020 [cité 14 mai 2024];37.
31. Laghdaf SM, Mamadou M NA, Cheikh M, Mahmoud Heinhane M. La Drépanocytose en Mauritanie : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, à propos de 135 cas. Tunis Med. avr 2022;100(4):313-22.

32. Nansseu JRN, Alima Yanda AN, Chelo D, Tatah SA, Mbassi Awa HD, Seungue J, et al. The Acute Chest Syndrome in Cameroonian children living with sickle cell disease. *BMC Pediatr*.
33. Grigg A. Effect of hydroxyurea on sperm count, motility and morphology in adult men with sickle cell or myeloproliferative disease. *Internal Medicine Journal*. mars 2007;37(3):190-2.
34. Guedenon KM, Akolly DAE, Fiawoo M, Dossou FC, Takassi OE, Djadou KE, et al. Crise vaso-occlusive drépanocytaire sévère: aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *The Pan African Medical Journal*. 3 avr 2024 [cité 4 juin 2024];47(162).
35. Dodo R, Zohoun A, Baglo T, Mehoul J, Anani L. [Emergency treatment of sickle cell diseases in the Blood Diseases Department at the Koutoukou Maga National Teaching Hospital, Cotonou, Benin]. *Pan Afr Med J*. 1 janv 2018;30:192.
36. Keita I. Aspects épidémiocliniques de la drépanocytose dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso [Internet] [Thesis]. USTTB; 2020 [cité 14 juin 2024].
37. Boiro D, Gueye M, Thiongane A, Ndongo AA, Hounbadji M, Keita Y, et al. Drépanocytose chez l'enfant. Profils clinique et évolutif à propos de 138 cas suivis au Service de Pédiatrie de l'Hôpital Abass Ndao de Dakar. *Med Afr noire (En ligne)*. 2016;326-32.
38. 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.
39. American Journal of Hematology | Blood Research Journal | Wiley Online Library [Internet]. [cité 31 mai 2024].
40. Mellouli F, Bejaoui M. L'utilisation de l'hydroxyurée dans les formes sévères de la drépanocytose : étude de 47 cas pédiatriques tunisiens. *Archives de Pédiatrie*. 1 janv 2008;15(1):24-8.
41. Rogovik AL, Li Y, Kirby MA, Friedman JN, Goldman RD. Admission and length of stay due to painful vasoocclusive crisis in children. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1 sept 2009;27(7):797-801.

**ANNEXES**

## **ANNEXE I : Fiche d'information**

**Thème** : Syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

**Procédure** :

Après l'obtention de votre accord, nous vous poserons quelques questions et nous exploiterons

conjointement les Mme/M.

Nous vous invitons à prendre part à notre projet de recherche intitulé : « Syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs ».

**Investigateur principal** : NTONGO ASSE Laurent Savio ; Etudiant en 7<sup>ème</sup> année d'études médicales à la faculté de médecine et des sciences biomédicales de l'université de Yaoundé 1.

**N<sup>o</sup> téléphone** : 698-61-71-30

**E-mail** : n.laurentsavio@yahoo.fr

**Directeur** : Pr CHELO David

**Co-Directeur**: Dr TONY NENGOM Jocelyn

**Site de l'étude** : Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya de Yaoundé

**Durée de l'étude** : Elle s'étendra de novembre 2023 à la soutenance prévue en Juin 2024.

**Objectif de l'étude** : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB

**Avantages** :

✓ La participation à l'étude est gratuite


✓ Tout refus de participer est légitime

✓ Même après avoir accepté, vous pouvez vous retirer de cette étude si vous le voulez sans aucun préjudice

✓ Le droit aux résultats de l'étude

**Confidentialité** : les fiches de collecte de données seront codifiées afin de garder votre anonymat, et seront détruites à la fin de l'étude après validation des résultats

ANNEXE II : Clairance éthique

<b>UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I</b> <b>FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES</b> <b>COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE</b> Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224 Email: decanatfmsb@hotmail.com		<b>THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I</b> <b>FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES</b> <b>INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD</b>
---	---	---

Ref. : N° 0763 /UY1/FMSB/VDRC/DABSR/CSD

**CLAIRANCE ÉTHIQUE**

10 JUN 2024

**Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné**  
La demande de la clairance éthique soumise par :

**M.Mme : NTONGO ASSE LAURENT SAVIO**                      **Matricule: 15M080**

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr CHELO David
- ♦ Dr TONY NENGOM Jocelyn

Concernant le projet de recherche intitulé : **Syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya: aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le **CIER** émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du **CIER**. Elle devra collaborer avec le **CIER** lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole.

La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées.

En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

**LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE**





**ANNEXE III : Autorisation de recherche**



**FONDATION CHANTAL BIYA**  
Centre Mère et Enfant  
YAOUNDE

Yaoundé, le 11 Avril 2024

**AUTORISATION DE RECHERCHE**

Je soussigné, Directeur du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, autorise **Monsieur NTONGO ASSE Laurent Savio**, étudiant en 7<sup>ème</sup> année d'études médicales à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, à effectuer une recherche au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, dans le cadre de son travail de thèse intitulé : « **SYNDROME DOULEUREUX CHEZ L'ENFANT DREPANOCYTAIRE AU CME/FCB :ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ,CLINIQUES ,THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIF** ».

Autorisation dûment établie en respect des exigences éthiques.

Le Directeur du Centre Mère et Enfant  
De la Fondation Chantal BIYA  
**Pr. KOKI NDOMBO Paul**  
Pédiatre, Agrégé des Universités  
ONMC n° 568-80  
Tél.: 76 30 09 73  
**Professeur Paul KOKI NDOMBO**

## ANNEXE IV : FICHE TECHNIQUE

### **TITRE : SYNDROME DOULOUREUX CHEZ L'ENFANT DREPANOCYTAIRE AU CME/FCB : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS**

**Numéro de la fiche :**

**Date :** JJ/ MM/ AAAA

#### **I- Données socio-démographiques**

1	Sexe :	1. Masculin <input style="width: 50px;" type="checkbox"/>	2. Féminin <input style="width: 50px;" type="checkbox"/>	S1
2	Date de naissance (JJ/ MM/ AA AA) :			S2
3	<b>Région d'origine</b>	1 Ouest 3 Nord 5 Est 7 Nord 9 Adamaoua	2 Centre 4 Sud 6 Littoral 8 Sud 10 Extrême - Nord	S3
4	<b>Niveau scolaire</b>	1. Non-scolarisé 2. Maternelle 3. Primaire 4. Secondaire		S4

#### **II- DONNEES CLINIQUES**

5	<b>Facteurs déclenchants de la douleur</b> 1. Fièvre 2. Activité physique 3. Variations thermiques 4. Stress 5. Facteur non identifié	<input style="width: 50px;" type="checkbox"/>	C1
6	<b>Prophylaxie</b> 1. Antibiothérapie 2. Hydroxyurée 3. Acide folique 4. Tous	<input style="width: 50px;" type="checkbox"/> <input style="width: 50px;" type="checkbox"/>	C2
7	<b>Topographie de la douleur</b> 1. Monofocale	<input style="width: 50px;" type="checkbox"/>	C3



	<b>2. Multifocale</b>	
8	<b>Siège de la douleur</b>  <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> 1. Osteo-articulaire  2. Abdominal  3. Thoracique  4. Lombaire  5. Pénis  6. Gorge </div> <div style="width: 35%; text-align: center;"> <input style="width: 80px; height: 25px; margin-bottom: 10px;" type="text"/>  <input style="width: 80px; height: 25px; margin-bottom: 10px;" type="text"/>  <input style="width: 80px; height: 25px;" type="text"/> </div> </div>	C4
9	<b>Intensité de la douleur</b>  <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> 1. Légère  2. Modérée  3. Sévère </div> <div style="width: 35%; text-align: center;"> <input style="width: 80px; height: 25px;" type="text"/> </div> </div>	C5
10	<b>Signes associés à la douleur</b>  <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> 1. Fièvre  3. Asthénie  5. Dyspnée  7. Vomissement  9. Boiterie </div> <div style="width: 35%;"> 2. Toux  4. Impotence fonctionnelle  6. Diarrhée  8. Tuméfaction  10. Ictère </div> <div style="width: 35%; text-align: center;"> <input style="width: 80px; height: 25px; margin-bottom: 10px;" type="text"/>  <input style="width: 80px; height: 25px; margin-bottom: 10px;" type="text"/>  <input style="width: 80px; height: 25px; margin-bottom: 10px;" type="text"/>  <input style="width: 80px; height: 25px;" type="text"/> </div> </div>	C6
11	Diagnostic final traité 1. Infection   2. STA   3. AVC   4. Priapisme   5. CVO isolée <input style="width: 80px; height: 25px; margin-left: 100px;" type="text"/> <b>Si infection, laquelle</b> 1. Paludisme   2. PAC   3. Infection digestive   4. Ostéite 5. Ostéomyélite   6. Angine E-P   7. Infection à foyer non élucidée	C7
<b>III- DONNEES THERAPEUTIQUES MODALITES PHARMACOLOGIQUES</b>		
12	<b>Antalgiques utilisés</b>  <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> 1. Paracétamol  2. Tramadol  3. AINS  4. Morphine  5. Proglucinol </div> <div style="width: 35%;"> 6. Autres. Si oui, préciser _____   <input style="width: 80px; height: 25px;" type="text"/> </div> </div>	T1

Syndrome douloureux chez l'enfant drépanocytaire au CME/FCB :  
Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

13	<b>Antibiotiques</b> 1. Amoxicilline <input type="text"/> 2. Ceftriaxone <input type="text"/> 3. Gentamicine <input type="text"/> 4. Ciprofloxacine <input type="text"/> 5. Autres. Si oui, préciser _____	T2
14	<b>Antipaludéen</b> Oui <input type="text"/> non <input type="text"/> Si oui lequel _____	T3
15	<b>Modalités non-pharmaceutiques</b> 1. Hyperhydratation <input type="text"/> 2. Transfusion sanguine <input type="text"/> 3. Oxygénothérapie <input type="text"/>	T4
<b>IV- DONNEES EVOLUTIVES</b>		
16	Délai de disparition de la douleur en jour _____	E1
17	Délai d'pyrexie en jour _____	E2