

**REPUBLIQUE DU CAMEROUN**  
*Paix – Travail – Patrie*  
\*\*\*\*\*  
**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR**  
\*\*\*\*\*  
**UNIVERSITE DE YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES**



**REPUBLIC OF CAMEROON**  
*Peace – Work – Fatherland*  
\*\*\*\*\*  
**MINISTRY OF HIGHER EDUCATION**  
\*\*\*\*\*  
**THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTY OF MEDECINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES**

## **DEPARTEMENT DE PEDIATRIE**

# **Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé**

Thèse rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine générale par :

**MINSI MELONE Aude Frédéric**  
Matricule : 17M083

**Directeur**

**Pr NGUEFACK Séraphin**  
*Professeur titulaire*  
*Agrégé de pédiatrie*  
*Neuropédiatre*

**Co-directeurs**

**Dr KAGO TAGUE Daniel**  
*Maître Assistant*  
*Pédiatre*

**Dr MBONDA CHIMI Paul**  
*Maître Assistant*  
*Neurologue*

*Année académique 2023-2024*

## TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACES	III
REMERCIEMENTS	IV
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	VII
SERMENT D'HIPPOCRATE	XX
RÉSUMÉ	XXI
ABSTRACT	XXIII
LISTE DES TABLEAUX	XXV
LISTE DES FIGURES	XXVI
LISTE DES ABBREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	XXVII
I. INTRODUCTION	1
1. Contexte et justification de l'étude	2
2. Question de recherche	3
3. Hypothèse de recherche	3
4. Objectifs de l'étude	3
4.1 Objectif général	3
4.2 Objectifs spécifiques	3
5. Définitions opérationnelles des termes	3
II. REVUE DE LA LITTÉRATURE	4
1. Rappels des connaissances	5
1.1. Drépanocytose	5
1.2. Développement psychomoteur	17
2. Revue des publications	39
III. MÉTHODOLOGIE	40
1. Description de l'étude	41
1.1. Type d'étude	41
1.2. Lieu d'étude	41
1.3. Durée de l'étude	42
2. Caractéristiques de la population	42
2.1. Population source	42
2.2. Population cible	43
2.3. Critères de sélection	43
2.4. Échantillonnage	43
3. Matériels et ressources	44
3.1. Ressources humaines	44
3.2. Matériels de collecte et d'analyse des données	44
4. Considérations éthiques	45

<b>5. Procédure</b>	<b>45</b>
5.1. Modalités administratives	45
5.2. Type d'échantillonnage	45
5.3. Collecte des données	46
5.4. Variables d'intérêt	48
5.5. Analyse et interprétation des données	48
<b>IV. RÉSULTATS</b>	<b>50</b>
1. Caractéristiques socio-démographiques et cliniques de la population d'étude	52
1.1. Caractéristiques socio-démographiques	52
1.2. Caractéristiques socio-démographiques des parents	54
1.3. Profil clinique de la population	56
2. Développement psychomoteur de la population d'étude	61
3. Association entre la drépanocytose et le développement psychomoteur	64
4. Facteurs associés au retard de développement psychomoteur dans notre population d'étude	65
<b>V. DISCUSSION</b>	<b>72</b>
1. Limites de l'étude	73
2. Caractéristiques socio-démographiques et cliniques de la population	73
3. Développement psychomoteur de la population	75
4. Drépanocytose et retard psychomoteur	76
5. Facteurs associés au retard de développement psychomoteur dans la drépanocytose	76
<b>CONCLUSION</b>	<b>79</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>81</b>
<b>REFÉRENCES</b>	<b>83</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>XXVIII</b>

**DÉDICACES**

*À mes chers parents*

## REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements :

*Au Seigneur Dieu Tout Puissant*, qui a permis que je puisse être là en ce jour, de par sa protection, ses grâces et son amour. Celui par qui je puis tout, ce travail est le fruit de ta volonté.

*Au Professeur NGUEFACK Séraphin*, directeur et principal encadreur de ce travail. Merci d'avoir accepté de nous accompagner dans ce projet. Merci pour votre disponibilité, vos enseignements et votre rigueur. Veuillez cher maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre considération et de notre profond respect.

*Au Docteur KAGO Daniel*, co-directeur de ce travail, tel un parent vous avez su user de rigueur et de bienveillance. Merci pour votre encadrement, votre patience et votre précieuse guidance. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles. À travers ces quelques mots, nous espérons, que vous trouviez ici l'expression de notre profonde gratitude.

*Au Docteur MBONDA Paul*, co-directeur de ce travail, votre accompagnement tout au long de cette période a été d'une aide inestimable. Qu'il nous soit permis à travers ces quelques lignes de témoigner de témoigner notre admiration.

*Au Professeur ZE MINKANDE Jacqueline*, Doyen de la faculté de médecine et des sciences biomédicales qui a œuvré pour nous assurer une formation de qualité.

*Au corps enseignant et au personnel administratif* de la faculté de médecine et des sciences biomédicales pour l'encadrement et l'enseignement, afin de faire de nous des médecins compétents.

Aux *membres du jury* pour l'honneur que vous nous accordez en acceptant la présentation de ce travail. Nous vous adressons l'expression de notre profond respect.

*Au Professeur MBU Robinson*, directeur général de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé pour nous avoir permis de mener notre étude dans votre structure.

Au personnel de HGOPY pour la disponibilité et l'aide, merci de nous avoir accueilli.

Au **Professeur KOKI Paul**, directeur du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya pour nous avoir permis d'avoir accès à votre institution.

Au **personnel du CME-FCB** pour l'accueil et l'accompagnement.

**À mon très cher père Mr MELONE André Marie**, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur mon profond amour, ma reconnaissance et mon respect. Merci pour le sacrifice et les efforts consentis durant des années pour mon éducation et ma formation.

**À ma chère et douce mère Mme ANDZISSA Épouse MELONE Marie-Paulette**, à cette ravissante femme, aucune dédicace ne saurait exprimer ce que je ressens. Mes mots ne sauraient être suffisant, quand je pense à la tendresse, l'amour et le soutien indéfectible et infaillible à toute épreuve que j'ai reçu, aux encouragements qui m'ont soutenu et guidé, à l'ampleur des sacrifices endurés. Je ne saurai exprimer mon estime et mon amour. Que cette dédicace de ce modeste travail, soit un témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma profonde affection.

**À mes très chers frères et sœurs, Dominique, Marie-Paule, Maxime, Aristide, Gabrielle et Katia**, ceux-là qui ont été ma force et mon soutien tout au long du processus. Merci pour votre présence, les fous rires et les encouragements. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde affection à votre égard. Avec tout mon amour.

**À mes enfants, Danielle, Erica, Renée, Laurène, Gareth, Zara et Gilles**, merci pour votre douce insouciance et la joie que vous me procurez tous les jours.

**À Emana Marie**, cette femme spéciale qui a toujours su être présente en tout temps.

À **mes amis**, Lariale, Clémence, Phanuel, Alida, Lisette, Junior, Lesly merci pour votre amitié et votre soutien. Votre présence a su rendre ce travail plus aisé.

À **mes camarades de la 49<sup>ème</sup> promotion**, merci d'avoir parcouru ce voyage dans le respect et la bonne humeur. Particulièrement mon groupe de stage de la 4<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> année.

À **nos ainés académiques** pour les conseils prodigués, les encouragements et l'apprentissage, particulièrement le Dr EYOCK Aurel.

À EGOUME Jorelle, à M TANEYO Kenneth, , à M Thomas et à M CHOMWA, merci pour votre précieuse aide dans l'accomplissement de ce travail.

À tous ceux qui de près ou de loin nous ont soutenu et ont permis ce travail possible.

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

### **• 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 Étudiants :** 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 BELLE 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 épouse 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 FROUSSIÉ née MAME Marie-Claire

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

• **COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIÈRES**

**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

• **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)

• **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)

• 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	FONKOU 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	AMENGLÉ 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 Cédrick	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWINJI 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

#### **DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES**

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

*Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé*

---

56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITOYAP 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 MEKOBE Francine épouse EKOBENA	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

#### **DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE**

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

### **DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE**

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	METO GO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUR 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 NKOUO 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>	MC	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	Pédiatrie
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie

**DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET  
MALADIES INFECTIEUSES**

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 CHEMENGI 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 Réné 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

#### **DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE**

194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Épidémiologie
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/Épidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Épidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Épidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOU MEMI 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/Épidémiologie Nutritionnelle

#### **DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

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 épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie

#### DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE

218	<b>NDONGO EMBOLA épse 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

#### DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

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 TAMDJA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine

#### DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE

229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOWA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

#### DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE

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

**DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE**

243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Barthélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie

**DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE**

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

**DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION**

**PHARMACEUTIQUE**

253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épse 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 1994)

*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*

*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 profession médicale*

*Je ne permettrai pas que les 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 des menaces, Je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité*

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

## RÉSUMÉ

**Introduction :** la drépanocytose ou anémie falciforme est une maladie autosomique récessive affectant l'hémoglobine des globules rouges. Malgré la multitude de thérapies mises en place, elle demeure un problème majeur de santé publique, pourvoyeuse de nombreuses complications, notamment les retards de développement psychomoteur qui entravent la qualité de vie des drépanocytaires.

**Objectif :** évaluer le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé.

**Méthodologie :** il s'agissait d'une étude transversale analytique de type cas témoin avec collecte prospective des données ayant inclus 90 enfants drépanocytaires appariés selon l'âge et le sexe à 180 enfants sains. Notre période d'étude allait de novembre 2023 à juin 2024 avec une méthode d'échantillonnage consécutive et non probabiliste dans deux hôpitaux universitaires de Yaoundé. Étaient inclus dans notre groupe de cas tout enfant drépanocytaire âgé de 3 à 15 ans et dans notre groupe de témoin tout enfant âgé de 3 à 15 ans, n'ayant aucune pathologie chronique. Tous les enfants hospitalisés et/ou ayant une pathologie chronique associée à la drépanocytose pour les cas et tous les enfants hospitalisés et/ou ayant un antécédent d'atteinte neurologique pour le groupe de témoin, ont été exclus de notre étude. Les données ont été recueillies au travers d'une fiche préétablie et ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS Version 25.0.

**Résultats :** l'âge moyen de notre population était de  $7,1 \pm 2,9$  ans avec une prédominance du sexe masculin (65,6%). Dans le groupe de cas 4,4% des sujets avaient une malnutrition contre 0,6% dans le groupe témoin. L'âge moyen de découverte de la drépanocytose était de 27,1  $\pm 20,3$  mois. Le statut vaccinal des enfants drépanocytaires était à jour chez 90% s'agissant des vaccins du PEV et chez 61,1% pour les vaccins recommandés. Les principales complications neurologiques étaient les céphalées (32,2%), le coma (21,1%) et les AVC (18,9%). La prévalence du retard du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires était de 17,8%. Les enfants drépanocytaires présentaient plus de retard de développement psychomoteur que les enfants sains en augmentant le risque fois 4 (OR = 4,4 ; P = 0,000). La

moyenne du quotient de développement ( $P = 0,002$ ) des enfants drépanocytaires était de  $87,1 \pm 15,6$  contre  $93,2 \pm 9,8$  pour les enfants sains. Les facteurs associés au retard de développement psychomoteur étaient la malnutrition ( $OR = 3,4 ; P = 0,015$ ), les multiples CVO entre 6 et 10 annuellement ( $OR = 2,1 ; P = 0,001$ ), le nombre élevé de transfusion sanguine par an ( $OR = 4,1 ; P = 0,003$ ), l'AVC ( $OR = 2,9 ; P = 0,021$ ), le coma ( $OR = 3,8 ; P = 0,010$ ) et l'anémie sévère ( $OR = 3,6 ; P = 0,005$ ).

**Conclusion :** le retard du développement psychomoteur constitue une complication majeure de la drépanocytose. Sa survenue est favorisée par les complications aigues et chroniques de la maladie, cependant ses chances de survenue peuvent être réduites grâce à une prévention adéquate.

**Mots clés :** *drépanocytose ; développement psychomoteur ; facteurs associés.*

## ABSTRACT

**Background:** sickle cell anaemia is an autosomal recessive disease affecting the haemoglobin in red blood cells. Despite the multitude of therapies available, it remains a major public health problem, giving rise to numerous complications, in particular delayed psychomotor development, which impairs sickle cell sufferers' quality of life.

**Objective:** to evaluate the psychomotor development of school-age children with sickle cell disease in two Yaoundé hospitals.

**Methodology:** this was a cross-sectional case-control study with prospective data collection that included 90 children with sickle cell disease matched for age and sex to 180 healthy children. Our study period was from November 2023 to June 2024 using a consecutive, non-probability sampling method in two Yaoundé teaching hospitals. Our case group included all children with sickle cell disease aged between 3 and 15 years, and our control group included all children aged between 3 and 15 years with no chronic pathology. All children hospitalised and/or with a chronic pathology associated with sickle cell disease in the case group and all children hospitalised and/or with a history of neurological impairment in the control group were excluded from our study. Data were collected using a pre-established form and analysed using SPSS Version 25.0 software.

**Results:** the mean age of our population was  $7.1 \pm 2.9$  years, with males predominating (65.6%). In the case group, 4.4% of subjects were malnourished, compared with 0.6% in the control group. The mean age of onset of sickle cell disease was  $27.1 \pm 20.3$  months. The vaccination status of children with sickle cell disease was up to date for 90% of EPI vaccines and 61.1% of recommended vaccines. The main neurological complications were headache (32.2%), coma (21.1%) and stroke (18.9%). The prevalence of delayed psychomotor development in children with sickle cell disease was 17.8%. Children with sickle cell disease had more delayed psychomotor development than healthy children, increasing the risk by a factor of 4 (OR = 4.4; P = 0.000). The mean development quotient (P = 0.002) for children with sickle cell disease was  $87.1 \pm 15.6$  compared with  $93.2 \pm 9.8$  for healthy children. The factors associated with delayed psychomotor development were malnutrition (OR = 3.4; P = 0.015),

multiple CVOs between 6 and 10 years of age (OR = 2.1; P = 0.001), high number of blood transfusions per year (OR = 4.1; P = 0.003), stroke (OR = 2.9; P = 0.021), coma (OR = 3.8; P = 0.010) and severe anaemia (OR = 3.6; P = 0.005).

**Conclusion:** delayed psychomotor development is a major complication of sickle cell disease. Its occurrence is favoured by the acute and chronic complications of the disease, but its chances of occurrence can be reduced by appropriate prevention.

**Key words:** sickle cell disease; psychomotor development; associated factors.

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : principales indications des échanges transfusionnels [21].....	16
<b>Tableau II</b> : principaux faisceaux et tractus ascendants et descendants de la moelle épinière	21
<b>Tableau III</b> : classification du développement selon l'OMS [36].....	38
<b>Tableau IV</b> : classification du niveau de développement selon l'OMS [36].....	47
<b>Tableau V</b> : répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe .....	52
<b>Tableau VI</b> : répartition de la population en fonction du lieu de résidence, de la région et de la religion .....	53
<b>Tableau VII</b> : répartition de la population selon la tranche d'âge et le niveau d'instruction des parents .....	54
<b>Tableau VIII</b> : répartition de la population selon la profession des parents et le statut marital .....	55
<b>Tableau IX</b> : répartition de la population selon l'état nutritionnel.....	56
<b>Tableau X</b> : répartition selon les antécédents médicaux.....	57
<b>Tableau XI</b> : répartition selon le statut prophylactique .....	58
<b>Tableau XII</b> : répartition selon les antécédents neurologiques .....	59
<b>Tableau XIII</b> : répartition de la population selon les examens paracliniques réalisés .....	60
<b>Tableau XIV</b> : âge et quotient de développement .....	61
<b>Tableau XV</b> : Développement psychomoteur des enfants âgés de 3 à 6 ans.....	62
<b>Tableau XVI</b> : Développement psychomoteur des enfants âgés de plus de 6 ans .....	63
<b>Tableau XVII</b> : corrélation entre la drépanocytose et le développement psychomoteur .....	64
<b>Tableau XVIII</b> : association entre la drépanocytose et le retard de développement psychomoteur .....	64
<b>Tableau XIX</b> : facteurs associés au retard de développement de la motricité globale .....	65
<b>Tableau XX</b> : facteurs associés au retard de développement de la motricité fine .....	66
<b>Tableau XXI</b> : facteurs associés au retard de développement du contact social.....	67
<b>Tableau XXII</b> : facteurs associés au retard de développement du langage.....	68
<b>Tableau XXIII</b> : cas des enfants sous hydroxyurée .....	69
<b>Tableau XXIV</b> : facteurs associés au retard de développement psychomoteur .....	70
<b>Tableau XXV</b> : analyse multivariée des facteurs associés au retard de développement psychomoteur .....	71

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Distribution mondiale des troubles de l'hémoglobine avec une hémoglobine anormale pour 1000 naissances -----	6
<b>Figure 2 :</b> Représentation schématique de l'érythropoïèse -----	7
<b>Figure 3 :</b> Modélisation générale de la crise vaso-occlusive et des principaux facteurs impliqués -----	9
<b>Figure 4 :</b> Physiopathologie, stimuli inflammatoires et interactions cellulaires dans la drépanocytose -----	10
<b>Figure 5 :</b> Complications cérébro-vasculaires des grands et petits vaisseaux cérébraux et leurs territoires correspondants -----	12
<b>Figure 6 :</b> Aires fonctionnelles du cortex cérébral -----	20
<b>Figure 7 :</b> Contrôle neuro-moteur -----	26
<b>Figure 8 :</b> Test de Denver -----	35
<b>Figure 9 :</b> Test de Binet-Simon révisé de 1966 -----	37
<b>Figure 10 :</b> Diagramme de recrutement des patients-----	51

## **LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES**

<b>AD</b>	Âge de Développement
<b>AIT</b>	Accident Ischémique Transitoire
<b>AR</b>	Âge Réel
<b>AVC</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>CME-FCB</b>	Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya
<b>CVO</b>	Crise Vaso-occlusive
<b>ECB</b>	Examen Cytobactériologique et Biochimique
<b>EEG</b>	Électro-Encéphalogramme
<b>ET</b>	Endothéline
<b>FMSB</b>	Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
<b>Hb</b>	Hémoglobine
<b>HbA</b>	Hémoglobine adulte
<b>HbF</b>	Hémoglobine fœtale
<b>HGOPY</b>	Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LCR</b>	Liquide Céphalo-Rachidien
<b>NFS</b>	Numération Formule Sanguine
<b>NO</b>	Monoxyde d'azote
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR</b>	Odd ratio
<b>PEV</b>	Programme élargi de vaccination
<b>QD</b>	Quotient de Développement
<b>ROS</b>	Reactives Oxygen Species
<b>SNC</b>	Système Nerveux Central
<b>SPSS</b>	Statistical Package of the Social Science
<b>STA</b>	Syndrome Thoracique Aigüe
<b>TDM</b>	Tomodensitométrie
<b>TF</b>	Tissular Factor
<b>WISC</b>	Wechsler Intelligence Scale for Children

## I. INTRODUCTION

## **1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION DE L'ÉTUDE**

La drépanocytose également connue sous le nom d'anémie falciforme, est une maladie autosomique récessive affectant l'hémoglobine des globules rouges. Elle est due à une mutation ponctuelle sur le sixième codon de la chaîne b de la globine située sur le chromosome 11, ce qui entraîne un remplacement de l'acide glutamique par la valine [1], responsable de la formation de l'hémoglobine S.

C'est un problème majeur de santé publique qui touche environ 120 millions de personnes au niveau mondial et constitue une menace pour les populations d'au moins 40 pays de la région d'Afrique [2]. Avec une incidence de 300.000 naissances par an dont 2/3 en Afrique. Ses statistiques font de la drépanocytose la maladie génétique la plus fréquente dans le monde [3]. Au Cameroun, sa prévalence est d'environ 0,8% dans la population générale [4].

Bien que les thérapies de lutte contre la drépanocytose aient connu de multiples évolutions, la falcification des globules rouges est pourvoyeuse de nombreuses complications aigues et chroniques. Ces complications peuvent être neurologiques, ce qui impacte ainsi le système nerveux, or son niveau de maturation et divers facteurs extrinsèques influencent le développement psychomoteur de l'enfant. Le développement psychomoteur est un processus continu débutant au moment de la fécondation, c'est l'ensemble des acquisitions dues à la maturation du système nerveux, aux facteurs génétiques, environnementaux, psycho-affectifs et socio-culturels qui induisent la mise en place des fonctions motrices, sensorielles, cognitives et comportementales durant toute la vie [5].

Avec des complications, telles que les crises vaso-occlusives, l'hypoxie chronique, l'anémie et les accidents vasculaires cérébraux, la drépanocytose entraîne chez les sujets atteints des retards de développement. Au soutien de ce qui précède une étude menée en Amérique du Nord en 2013 précise que 5,7 % des enfants présentaient des capacités motrices diminuées et 5,7 % des capacités adaptatives basses [6]. Dans le même sillage, une étude réalisée au Cameroun en 2013 a montré que les enfants drépanocytaires âgés de 6 à 12 ans avaient des scores significativement plus bas que les enfants témoins aux tests de coordination motrice, de praxie et de langage [7].

À la vue de ce qui précède, les résultats de cette étude avaient pour buts non seulement de déceler les difficultés auxquelles les enfants drépanocytaires sont confrontés, mais aussi comprendre les facteurs favorisant le retard et donc de mettre en place des mesures d'intervention appropriées afin d'optimiser leur qualité de vie, fournir des données pour orienter

les pratiques cliniques, l'éducation spécialisée et les politiques de santé publique en faveur des enfants drépanocytaires.

## **2. QUESTION DE RECHERCHE**

La drépanocytose est-elle responsable d'un retard de développement psychomoteur ?

## **3. HYPOTHÈSE DE RECHERCHE**

La drépanocytose entraîne un retard sur le développement psychomoteur de l'enfant.

## **4. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE**

### **4.1 Objectif général**

Évaluer le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires en âge scolaire.

### **4.2 Objectifs spécifiques**

- Identifier les caractéristiques socio-démographiques et cliniques des enfants drépanocytaires.
- Comparer le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires et ceux d'un groupe témoin.
- Identifier les facteurs associés au retard psychomoteur chez les enfants drépanocytaires.

## **5. DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES DES TERMES**

**Âge chronologique** : période écoulée depuis la naissance d'un enfant, exprimée en année, mois ou jour.

**Âge développemental** : âge déterminé par le degré de maturation émotionnelle, mentale et physiologique parallèlement aux étapes normales de développement.

**Développement psychomoteur** : évolution des acquisitions motrices, sensorielles, psychologiques et cognitives de l'enfant au cours de sa vie.

**Quotient de développement** : rapport entre l'âge de développement et l'âge réel d'un enfant multiplié par 100.

**Retard psychomoteur** : terme utilisé chez tout enfant ayant un quotient de développement (QD) inférieur à 70 ou un retard significatif inférieur ou égal à -2DS en dessous de la moyenne pour l'âge avec une atteinte d'au moins deux items du développement psychomoteur.

## **II. REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## **1. RAPPELS DES CONNAISSANCES**

### **1.1. Drépanocytose**

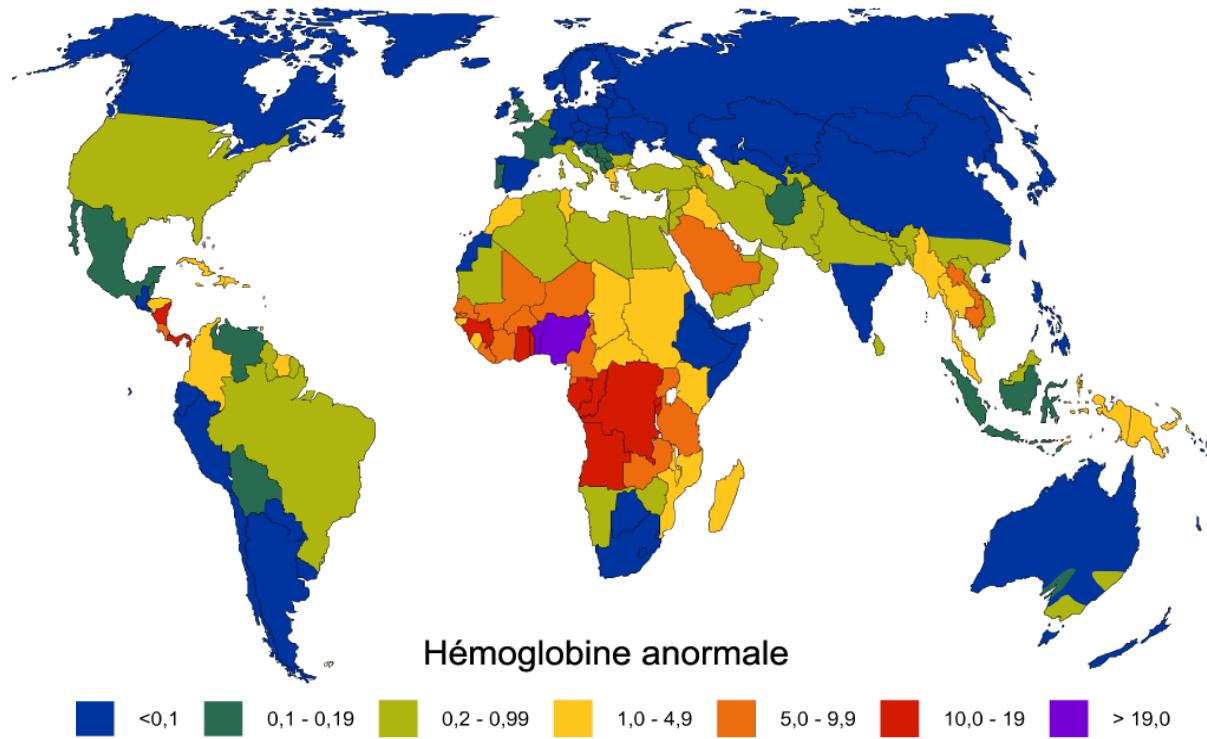
#### **1.1.1. Généralités**

##### **a. Définition**

Identifiée pour la première fois par James Herrick en 1905 sur un enfant jamaïcain, la drépanocytose est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive qui affecte la synthèse de l'hémoglobine suite à une mutation ponctuelle d'un nucléotide du 6<sup>ème</sup> codon du gène de la chaîne  $\beta$  de la globine portée par le chromosome 11. La substitution d'une adénine par une thymine aboutit au remplacement de l'acide glutamique en position 6 par une valine hydrophobe [8], conduisant à une forme anormale de l'hémoglobine d'où l'hémoglobine S.

##### **b. Épidémiologie**

❖ Dans le monde : la drépanocytose est la première maladie génétique dans le monde, reconnue comme problème de santé publique par l'UNESCO depuis 2005 avec l'institution d'une journée internationale de lutte chaque 19 du mois de juin et par l'OMS depuis 2006. On retrouve actuellement environ 5 % de la population mondiale porteuse des gènes à l'origine de l'hémoglobinopathie. En Europe, notamment en France, un dépistage ciblé a initialement été introduit en 1995 en Ile-de-France et s'est progressivement généralisé à l'étendue du territoire en 2000. En effet une étude révèle une incidence de la drépanocytose de 1/2071 en 2010 et 1/1323 en 2020 [9]. Au Moyen Orient, précisément en Arabie Saoudite la prévalence rapportée du trait drépanocytaire va de 2 à 27 %, avec une prévalence allant jusqu'à 2,6 % pour le syndrome drépanocytaire majeur [10].



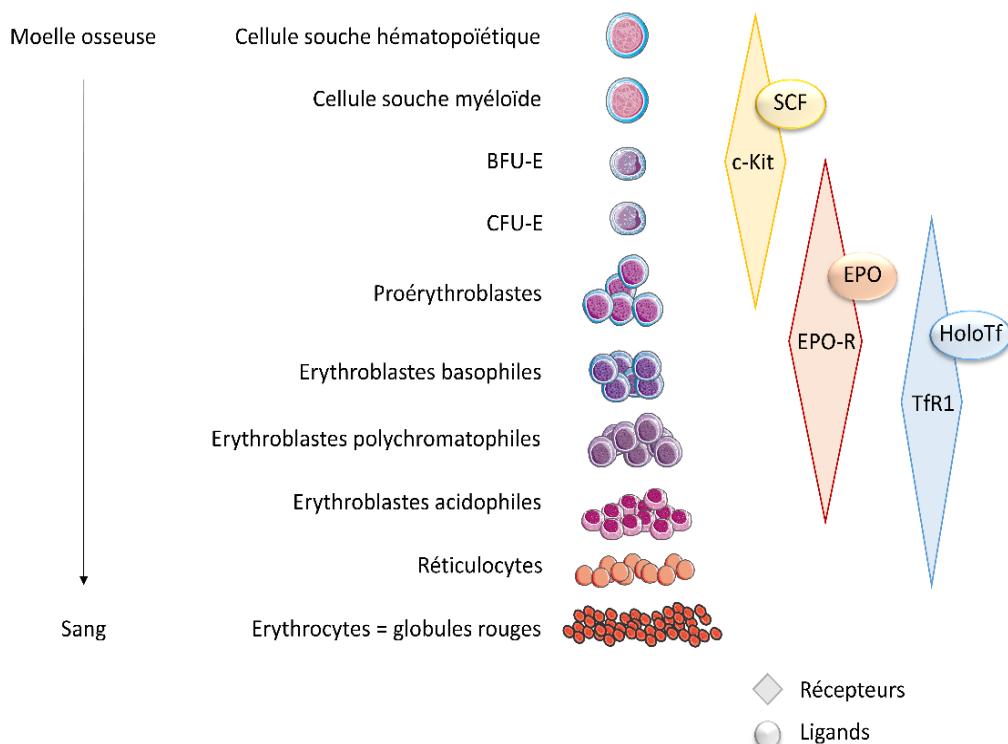
**Figure 1 :** Distribution mondiale des troubles de l'hémoglobine avec une hémoglobine anormale pour 1000 naissances [9].

- ❖ En Afrique : plus fréquente en Afrique notamment en Afrique subsaharienne, avec une prévalence allant jusqu'à 2% [3]. Classée depuis 2009 parmi les priorités pour la zone Afrique par l'OMS, des études faites en 2005 dans 4 pays retrouvaient des prévalences de 9,9 % et de 0,8 % à Bamako au Mali, 8,5 % et 0,5 % à Dakar au Sénégal, 19% et 0,9 % à Brazzaville au Congo et 1,5 % et 0 % à Tunis en Tunisie pour le trait drépanocytaire et le syndrome majeur respectivement [11].
- ❖ Au Cameroun : une étude menée en 2016 par Ngo Sacket al. à l'hôpital central de Yaoundé retrouvaient une prévalence de la drépanocytose homozygote de 1,3 % et de 16,8 % pour le trait drépanocytaire [12], une étude similaire réalisée plus tôt en 2012 au Centre hospitalier d'Essos par Motaze et al. retrouvaient une prévalence de 0,6 % et de 13,2 % pour le caractère hétérozygote [13].

### c. Rappels

Le sang, liquide physiologique rouge, visqueux, circulant dans les vaisseaux à travers l'organisme, est un tissu conjonctif constitué d'un fluide le plasma, d'éléments non cellulaires et cellulaires. La production de ces derniers est induite dans la moelle osseuse, grâce à un processus progressif et multiple. Dans le cas des globules rouges ou érythrocytes, il s'agit de l'érythropoïèse, qui nécessite la présence de certains facteurs tels que l'érythropoïétine. C'est un phénomène physiologique permanent et adaptatif, englobant un ensemble d'événements biologiques et métaboliques [14].

L'érythropoïèse est régulée par des facteurs extrinsèques notamment environnementaux et des facteurs intrinsèques notamment des hormones et des facteurs de croissance, qui permettent la survie, la prolifération et la différenciation des progéniteurs [14]. Ceux-ci entreront en différenciation pour aboutir à des précurseurs érythroïdes, qui eux donneront des érythroblastes. Ces derniers vont perdre leurs noyaux et devenir des réticulocytes, qui seront appelés globules rouges une fois dans la circulation sanguine.



**Figure 2 :** Représentation schématique de l'érythropoïèse [15].

Le globule rouge est un disque biconcave de 7 à 8 µm de diamètre, avec une épaisseur de 1 à 2,5 µm et un volume moyen de 90 à 95 µm<sup>3</sup> [15]. Cette morphologie particulière lui assure une élasticité importante. Avec une durée de vie de 120 jours, sa principale fonction est de transporter l'oxygène et le gaz carbonique, assurée par l'hémoglobine, qui est son principal constituant.

Hémoprotéine contenue dans les hématies, l'hémoglobine est synthétisée dans les érythroblastes. L'hémoglobine est constituée d'hème (fer et porphyrine) et de globine qui est la partie protéique. Il existe 3 hémoglobines normales A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub> et F qui diffèrent de par la structure de la chaîne de globine.

Toutes les globines sont donc constituées de deux chaînes α couplées à deux chaînes non α :

- ❖ Chaînes β dans l'hémoglobine adulte HbA<sub>1</sub>
- ❖ Chaînes γ dans l'hémoglobine fœtale HbF
- ❖ Chaînes δ dans l'hémoglobine mineure adulte HbA<sub>2</sub> [16].

### **1.1.2. Physiopathologie**

Les conséquences physiopathologiques de la drépanocytose découlent principalement de la polymérisation de l'hémoglobine. Celle-ci découlle d'une augmentation de la concentration de la désoxyhémoglobine S, la pression partielle en oxygène dans le sang diminue lors d'épisode de déshydratation, d'acidose, d'hypo ou hyperthermie.

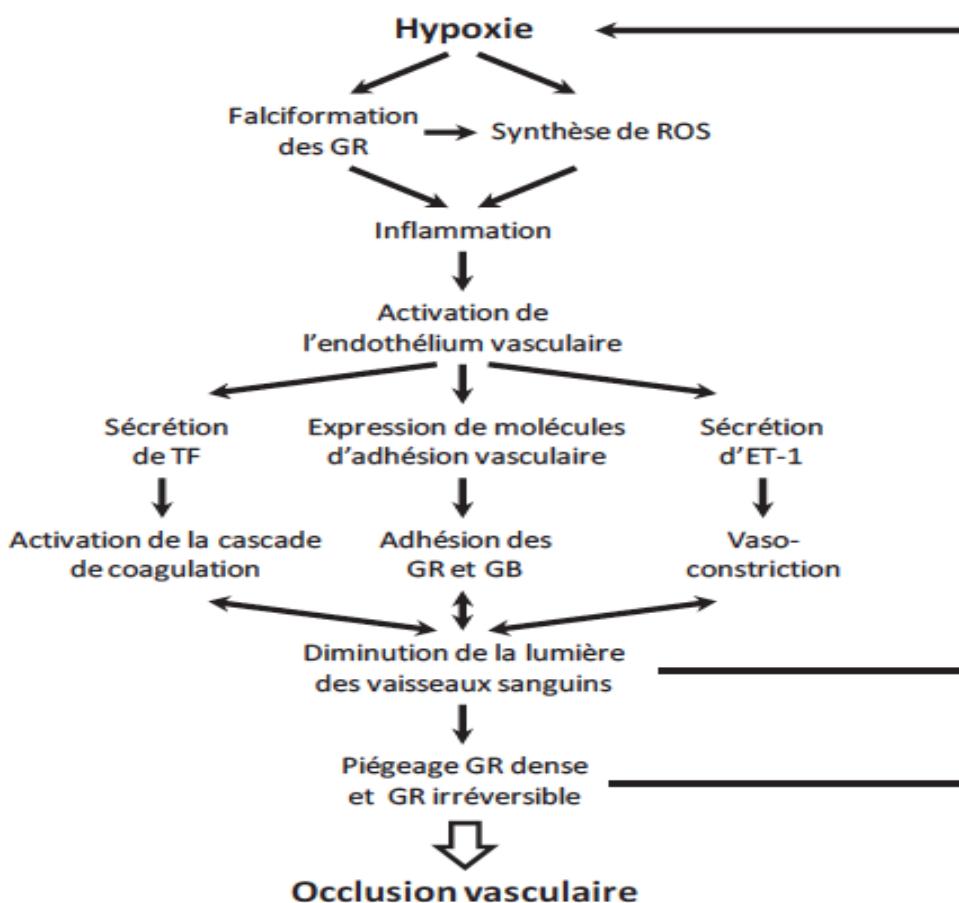
Ce phénomène prend du temps à débuter et est réversible lors de la réoxygénération. Chez l'enfant, il existe une association entre le taux d'HbF et l'apparition des principales conséquences de la drépanocytose [17].

#### **a. Crise vaso-occlusive**

La polymérisation de l'HbS active la déshydratation médiée par l'influx de calcium augmentant la concentration d'hémoglobine intracellulaire, exacerbant davantage la polymérisation et aboutissant finalement à des érythrocytes irréversiblement déformés et de formes anormales. Les hématies falciformes ont des difficultés à circuler dans la microvascularisation, du au ralentissement du flux sanguin précédent la polymérisation et provoquent des aggrégations qui entraînent une hypoxémie tissulaire locale.

Cependant, la lésion tissulaire ne peut être uniquement attribuée à une seule obstruction mécanique. La polymérisation répétée de l'HbS peut causer des dommages définitifs sur la

structure du globule rouge (durée de vie de 16 jours contre 120 pour les érythrocytes normaux), créer une hémolyse intravasculaire et conduire à une cascade de réactions. Cela aboutit à la génération d'espèces réactives à l'oxygène (ROS), qui augmentent le stress oxydatif, réduisent la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), produisent des lésions endothéliales d'ischémie/reperfusion et entraîne une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion dans le sang et sur les cellules endothéliales. Certains modulateurs du tonus vasculaire tels que l'endothéline-1 (ET-1, puissant vasoconstricteur) ou certaines molécules impliquées dans la cascade de la coagulation (TF : facteur tissulaire) sont alors produits par l'endothélium. Ces réactions sont impliquées dans le processus vaso-occlusif et sont favorisées par l'activation des polynucléaires neutrophiles, des plaquettes et des molécules de l'inflammation[17].



**Figure 3 :** Modélisation générale de la crise vaso-occlusive et des principaux facteurs impliqués [17].

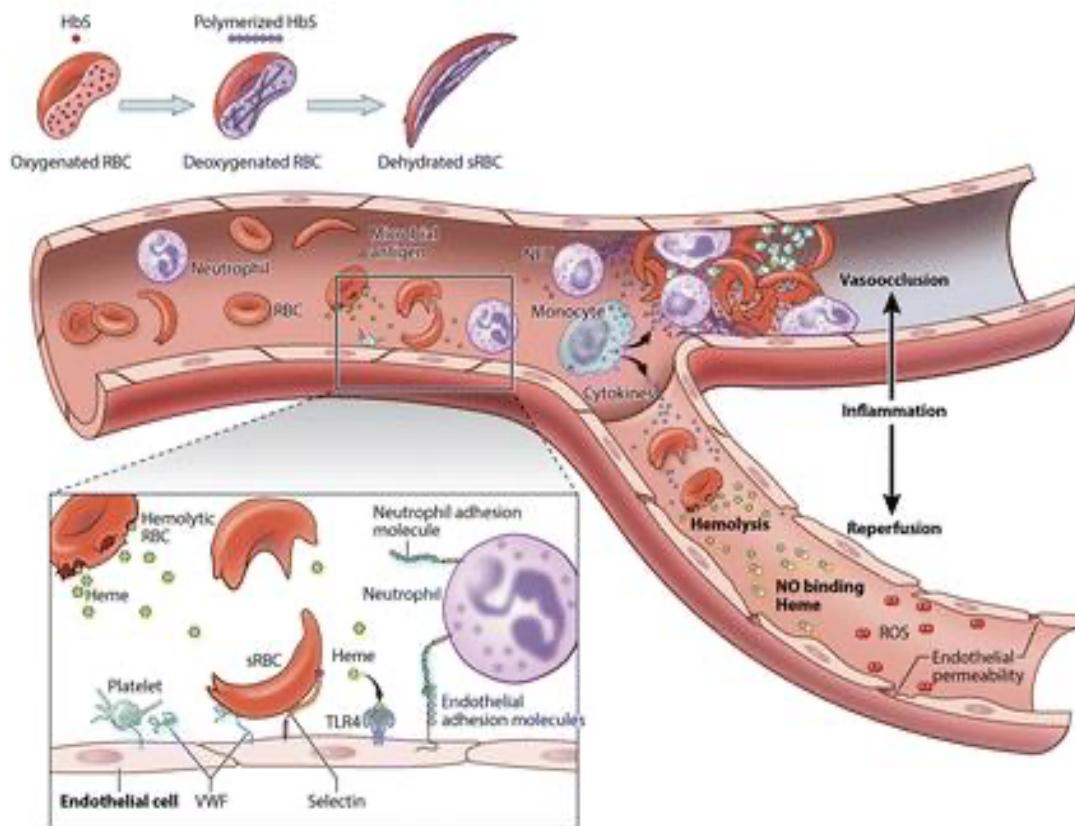
### b. Hémolyse

Les patients atteints de drépanocytose sont dans un état constant d'hémolyse qui augmente pendant les crises douloureuses, ce qui entraîne une élévation des taux de lactate

deshydrogénase plasmatique. Dans un état d'équilibre, l'hémolyse implique une composante intravasculaire et une composante extravasculaire, l'élément intravasculaire étant au centre des préoccupations d'un point de vue physiopathologique.

L'hémolyse intravasculaire serait liée à l'augmentation du stress oxydatif dans les globules rouges. L'auto-oxydation des globules rouges falciformes serait associée à une augmentation du fer libre intra-érythrocytaire responsable d'une instabilité de la bicouche lipidique et des lésions membranaires. Cette hémolyse entraîne dans la circulation systémique le relargage de l'Hb libre qui a un pouvoir oxydatif, neutralise le NO et active l'endothélium vasculaire.

Des mécanismes de neutralisation de l'hémoglobine se mettent en place, l'Hb est piégée par l'haptoglobine et l'hème libre par l'hémopexine. Ces molécules sont ensuite digérées vers les compartiments d'endocytose ou de phagocytose[17].



**Figure 4 :** Physiopathologie, stimuli inflammatoires et interactions cellulaires dans la drépanocytose [17].

### **1.1.3. Étude clinique**

#### **a. Manifestation clinique**

##### **➤ Manifestations aiguës [18]**

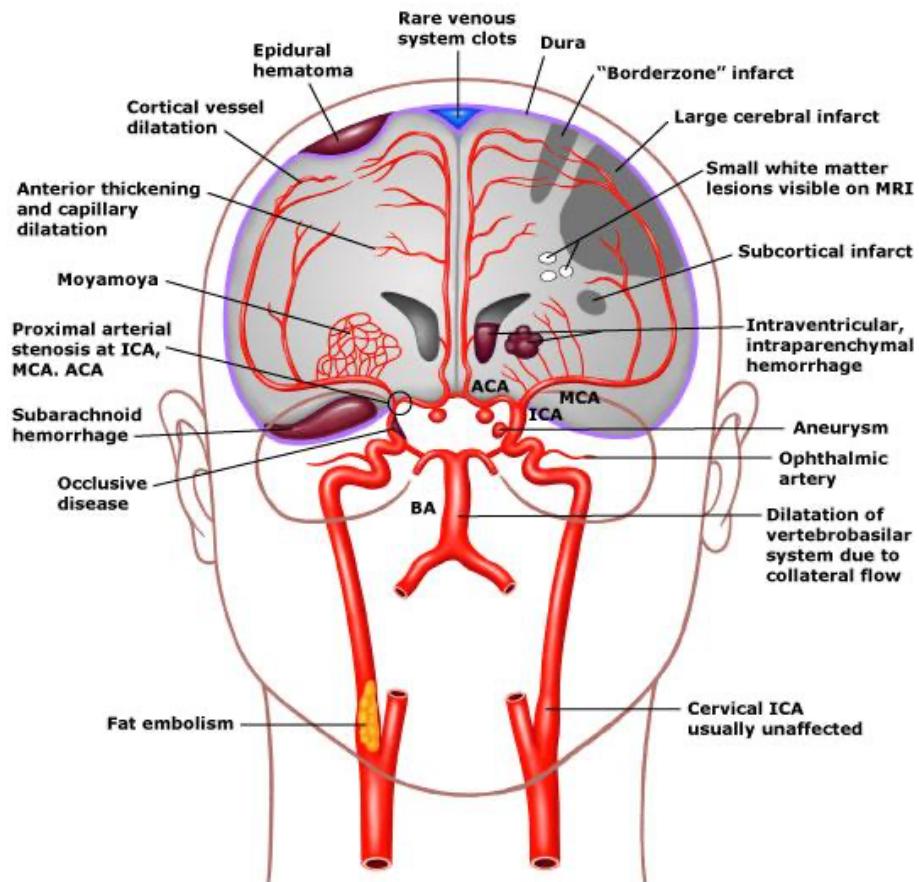
❖ Aggravation de l'anémie : les patients atteints de drépanocytose ont un taux d'hémoglobine variant entre 7-8 g/dl. Cependant, cette anémie due à des hématies qui ont une tendance à l'hémolyse, est généralement bien tolérée. Mais en cas d'infection et de séquestration splénique aiguë, elle peut s'aggraver et nécessiter une prise en charge spécifique.

❖ Crise vaso-occlusive : son principal signe clinique est la douleur. Elle peut être spontanée ou provoquée par des facteurs favorisants l'hypoxémie tel que l'hypothermie ou hyperthermie, l'altitude, le stress, la déshydratation ou encore l'infection. Selon l'âge du patient, on a principalement la survenue du syndrome pieds-mains ou dactylite entre 6 mois et 2 ans, les infarctus métaphysaires et diaphysaires et les crises abdominales à partir de la petite enfance.

❖ Syndrome thoracique aigu : défini comme une association entre un nouvel infiltrat radiologique, un ou plusieurs symptômes respiratoires (toux, dyspnée, râles...) et une hyperthermie supérieure à 38°C, sa physiopathologie est peu connue. Néanmoins l'hypoventilation et l'embolie graisseuse à partir d'un infarctus osseux sont les deux principales causes. Son incidence est plus élevée chez les jeunes enfants mais sa sévérité croît avec l'âge.

❖ Infections : chez l'enfant drépanocytaire, l'asplénie fonctionnelle, liée à l'infarcissement splénique diminue la capacité du système immunitaire à lutter contre les bactéries circulantes. Cette anomalie concourt à accroître le risque infectieux. De ce fait les infections sont plus fréquemment dues aux germes encapsulés (pneumocoque, Haemophilus influenzae, méningocoque, salmonelle). Les pneumopathies et l'ostéomyélite représentent les complications infectieuses les plus courantes.

❖ Complications cérébro-vasculaires : dominées par les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les infarctus dits « silencieux ». L'AVC étant l'une des complications les plus invalidantes et pourvoyeur de nombreuses séquelles.



**Figure 5 :** Complications cérébro-vasculaires des grands et petits vaisseaux cérébraux et leurs territoires correspondants [18]

### ➤ Manifestations chroniques

Au fil des années, les situations répétitives d'hypoxie détruisent les organes progressivement, ayant ainsi des répercussions définitives.

❖ Anémie chronique : les hématies ayant subi plusieurs cycles de désoxygénéation sont fragilisées et il s'ensuit une hémolyse chronique. Elle se traduit par une pâleur, une dyspnée, une asthénie chronique et parfois un ictere.

❖ Retard de croissance : même si sa physiopathologie semble jusqu'à ce jour peu connu, les principaux facteurs du retard de croissance dans la drépanocytose semble être dû à l'anémie hémolytique chronique, aux transfusions multiples et aux phénomènes vaso-occlusifs récurrents. Lors des crises d'anémie hémolytique, le fer étant toxique, agirait au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse. Le fer aurait également un effet cytotoxique sur les tissus testiculaires et ovariens, ce qui expliquerait une hypoplasie gonadique et donc le retard pubertaire observé chez certains enfants drépanocytaires [19].

- ❖ Atteinte oculaire : dominée par les rétinopathies prolifératives et les hémorragies intraoculaires, d'où la nécessité d'une surveillance rapprochée.
- ❖ Atteinte cardiaque et pulmonaire : les infections et les infarctus à répétition sont à l'origine d'insuffisance respiratoire chronique et d'hypertension artérielle pulmonaire.
- ❖ Atteinte rénale : l'évolution de la maladie peut se faire vers une insuffisance rénale chronique secondaire ou non à des infections et à l'ischémie chronique affectant le rein.

### **b. Diagnostic biologique**

#### **➤ Tests d'orientation [20]**

- ❖ Hémogramme : au niveau de la numération formule sanguine, on constate une anémie normochrome normocytaire pouvant être macrocytaire chez certains sujets. Cette anémie est très souvent régénérative avec un taux de réticulocytes  $> 100*10^9/L$ .
- ❖ Frottis sanguin : au microscope des hématies en forme de fauille sont observables, ainsi qu'une anisocytose, une poïkilocytose, des corps de Jolly apparaissant dès l'âge de 6 mois et parfois une érythroblastose.
- ❖ Test de falcification ou test d'EMMEL : c'est un test permet de provoquer *in vitro* la désoxygénéation, ensuite la polymérisation de l'hémoglobine S, il n'est pas indiqué avant l'âge de 6 mois car le taux d'HbF inhibe la falcification.
- ❖ Test de solubilité d'ITANO : c'est un test mettant en évidence *in vitro* la polymérisation de l'hémoglobine S et son caractère insoluble. Mais il ne s'agit pas d'un test spécifique.

#### **➤ Tests de confirmation [20]**

- ❖ Électrophorèse de l'hémoglobine : c'est un procédé qui vise à séparer différentes particules en fonction de leur charge électrique, de leur taille ou de leur forme. Il permet de poser le diagnostic en mettant en évidence la présence d'une fraction d'hémoglobine de migration différente des hémoglobines normales, de différencier les formes homozygotes des formes hétérozygotes, ainsi que la présence d'une autre potentielle anomalie de l'hémoglobine.
- ❖ Chromatographie liquide haute performance : utilisée pour séparer les hémoglobines en différents variants avec possibilité de quantifier précisément les fractions ainsi identifiées.

#### **➤ Diagnostic anténatal [20]**

Envisagé pour la première fois en 1972, le diagnostic prénatal est proposé pour les couples à risque, il s'inscrit dans le conseil génétique à donner aux porteurs du trait

drépanocytaire. Le diagnostic se fait par biopsie de trophoblaste entre 8 et 12 semaines et par amniocentèse précoce entre 15 et 20 semaines.

#### **1.1.4. Prise en charge**

La drépanocytose est une maladie chronique, sa prise en charge doit être globale et permettre l'amélioration de la longévité et de la qualité de vie des patients. Cette prise en charge comprend la prévention, le traitement curatif des complications aigues et une prise en charge curative de la drépanocytose.

##### **a. Prévention**

La prévention est la pierre angulaire de la prise en charge des patientes drépanocytaires.

➤ Antibioprophylaxie : les infections à pneumocoques sont la principale cause de mortalité chez les enfants drépanocytaires. L'initiation d'une prévention précoce de ces infections a permis d'améliorer le pronostic. Elle consiste en l'administration de pénicilline V orale (Oracilline®) en deux ou trois prises quotidiennes à la dose de 100 000 UI/Kg/j ensuite à 50 000 UI/Kg/j. Selon les pays, la prophylaxie peut aller jusqu'à 5 ans et parfois jusqu'à la période de l'adolescence [21].

➤ Hyperhydratation : cette consigne d'hygiène de vie doit être appliquée dès les premiers mois de vie et applicable à tout âge. Pour réduire les risques de complications aigues, il est nécessaire d'avoir un apport hydrique d'environ 1,5l/m<sup>2</sup> de surface corporelle par jour, adapté en fonction du poids et de l'âge de l'enfant et pouvant aller jusqu'à 3l/m<sup>2</sup> par jour [21].

➤ Adaptabilité du calendrier vaccinal : en raison de l'asplénie fonctionnelle potentielle, le risque infectieux vis-à-vis des germes encapsulés est plus élevé chez les enfants drépanocytaires ainsi que le risque d'infections graves pouvant se produire dès les premiers mois de vie. Le dépistage néonatal permet d'adapter le programme vaccinal dès l'âge de 2 mois. Le nourrisson atteint de drépanocytose doit recevoir quatre doses de vaccin antipneumococcique, il doit être protégé contre les méningocoques B, A, Y, W. Sans oublier une vaccination antigrippale annuelle tout en veillant au respect d'une couverture vaccinale complète [22].

➤ Supplémentation en acide folique et en fer : la vitamine B9 ou acide folique et le fer sont nécessaires pour le renforcement de la production de globules rouges et l'acide folique participe également à la synthèse et réparation de l'ADN. La posologie adéquate étant d'un comprimé dosé à 5mg tous les jours [21].

➤ Hydroxycarbamide [20]: encore connu sous le nom d'hydroxyurée, il s'agit d'un médicament oral antinéoplasique et un inhibiteur de la ribonucléotide réductase. Ayant de nombreux effets tels que l'augmentation de la concentration d'hémoglobine fœtale dans les globules rouges, l'amélioration du métabolisme du monoxyde d'azote, la réduction de l'interaction des globules rouges endothéliales et de la densité érythrocytaire il a permis l'amélioration de la qualité de vie en permettant de réduire la fréquence et la sévérité des CVO, de réduire les récidives des STA et le besoin de transfusions. Néanmoins l'hydroxycarbamide présente une toxicité non négligeable mais réversible, on peut énumérer parmi ces effets l'induction d'une pancytopénie, des éruptions cutanées et parfois des céphalées mais également un effet tératogène et des problèmes de fertilité chez l'homme, de ce fait une fois le patient mis sous traitement il est nécessaire de procéder à une surveillance étroite.

#### **b. Prise en charge des complications aigues**

➤ Anémie : la prise en charge repose sur la transfusion sanguine sans augmenter de manière abusive le taux de base de l'hémoglobine pour éviter de majorer des risques d'hyperviscosité sanguine et ainsi accroître le risque de CVO [21].

➤ CVO : principale cause d'hospitalisation, elles peuvent s'aggraver et avoir un pronostic moins favorable. Les principes du traitement comprennent l'utilisation des antalgiques pouvant aller jusqu'à l'administration de morphine ou de dérivés opioïdes, une hyperhydratation, le repos, réchauffement et parfois une oxygénothérapie selon la clinique. Une surveillance rapprochée est nécessaire en recherchant un point d'appel infectieux ou d'autres causes spécifiques notamment en cas de crises douloureuses abdominales [21].

➤ STA : la prise en charge associe une antibiothérapie adaptée, une kinésithérapie respiratoire, l'hydratation et parfois dépendamment du cas une transfusion sanguine [21].

➤ Infections : toute infection nécessite un traitement adapté et rapide en milieu hospitalier. Dans le cas d'une ostéomyélite, le traitement associe une immobilisation et une antibiothérapie. Le traitement probabiliste des pneumopathies associe une céphalosporine et un macrolide [21].

➤ Complications cérébro-vasculaires : repose principalement sur les échanges transfusionnels [21]. Son but est de maintenir en permanence le taux d'hémoglobine S en dessous de 40 à 20 % selon l'indication clinique [21].

**Tableau I :** principales indications des échanges transfusionnels [21].

Indications	Programmes d'échanges
Accident vasculaire cérébral	Prévention primaire et secondaire des AVC
Syndrome thoracique aigu	Crises vaso-occlusives et/ou syndromes thoraciques aigus répétés
Thrombose de l'artère centrale de la rétine	Défaillance viscérale (rein, cœur, poumons...)
Défaillance viscérale	Programmes courts : ulcère de jambe, retard staturopondéral, prégreffe
Cholestase intrahépatique	
Crise vaso-occlusive résistant aux antalgiques usuels	

### c. Traitement curatif

Au fil des années de nouvelles thérapies ont vu le jour et permis d'avoir des espoirs de guérison définitive.

➤ Greffe de moelle osseuse : pratiquée depuis des décennies, c'est le seul traitement curatif. Il s'agit de remplacer la moelle du patient par celle d'un donneur sain de fratrie HLA compatible, elle est plus souvent effectuée avec les cellules souches hématopoïétiques [21].

➤ Thérapie génique : le but est de greffer un gène sain de la beta-globine dans les cellules souches hématopoïétiques des patients drépanocytaires à l'aide d'un vecteur. Ce gène sain ne modifie pas le gène malade mais vient s'ajouter au patrimoine génétique des cellules pour compenser la fonction déficiente. Cette nouvelle technique prometteuse nait du fait de la difficulté à trouver des donneurs compatibles pour la greffe de moelle, de son coût et des complications peu explorées qu'elle engendre [21].

Du fait de la falcification des hématies dans la drépanocytose, celles-ci ont des difficultés à circuler dans la microvascularisation, entraînant un ralentissement du flux sanguin qui peut également survenir dans le cerveau [17]. Ainsi malgré une prise en charge adéquate ce ralentissement du flux peut ainsi avoir un impact sur le développement psychomoteur, entraînant parfois un retard visible au plan clinique.

## **1.2. Développement psychomoteur**

### **1.2.1. Généralités**

#### **a. Définitions**

Le développement psychomoteur est un processus continu débutant au moment de la fécondation, défini comme étant l'ensemble des acquisitions dues à la maturation du système nerveux, à des facteurs génétiques, environnementaux, psycho-affectifs et socio-culturels permettant la mise en place des fonctions motrices, sensorielles, cognitives et comportementales durant toute la vie. Il s'effectue en respectant les lois de différenciation, de succession et de variabilité [23]. Le risque de troubles psychomoteurs chez certains individus rend nécessaire la connaissance des étapes du développement afin de les déceler plus précocement.

#### **b. Historique**

L'histoire de la notion de développement psychomoteur est complexe et a évolué au fil du temps, en intégrant des influences issues de la psychologie, de la médecine, de l'éducation et de différentes disciplines connexes.

À la fin du XIX<sup>e</sup> siècle avec des travaux de psychologues tels que Stanley Hall et Arnold Gesell la psychologie du développement en tant que champ distinct émerge. Ces pionniers commencent à étudier le développement physique et mental des enfants, implantant les bases de la compréhension du développement psychomoteur. Plus tard Arnold Gesell essaie de démontrer que le développement suit un processus biologiquement déterminé, avec des étapes prévisibles et des normes de développement spécifiques.

Dans les années 1960, des chercheurs ont examinés les bases neurophysiologiques du développement psychomoteur. Des avancées dans la neurologie permettront également une compréhension plus approfondie sur la façon dont le cerveau et le système nerveux contribuent aux compétences motrices.

Au fil des années la pédiatrie, la psychologie, la physiothérapie et l'éducation physique contribueront à une meilleure compréhension de cette notion.

De nos jours, la notion de développement psychomoteur continue d'évoluer avec les avancées en neurosciences, en génétique, en éducation et en santé, permettant d'intégrer des perspectives variées pour offrir une compréhension plus approfondie mettant particulièrement l'accent sur les premières années de vie [24].

### c. Rappels sur le système nerveux

#### ➤ Anatomie de l'encéphale [25,26]

##### ❖ Embryologie

Le développement embryonnaire de l'encéphale débute dès la troisième semaine de grossesse, l'ectoderme s'épaissit le long de l'axe médian dorsal de l'embryon, formant la plaque neurale, d'où va émerger tout le tissu nerveux. Ensuite la plaque neurale va s'invaginer et composer le sillon neural, possédant deux plis neuraux. À mesure que le sillon s'approfondit, la partie supérieure des plis neuraux se rapproche et fusionne, fermant ainsi le sillon pour constituer le tube neural qui est formé dès la quatrième semaine de grossesse. Sa partie antérieure (ou rostrale) donne l'encéphale et sa partie postérieure (ou caudale), la moelle épinière. Une fois le tube neural formé, des constrictions apparaissent et délimitent les trois vésicules encéphaliques primitives, soit le prosencéphale (cerveau antérieur), le mésencéphale (cerveau moyen) et le rhombencéphale (cerveau postérieur). Le reste du tube neural forme la moelle épinière.

Dès la cinquième semaine, cinq régions appelées vésicules encéphaliques secondaires apparaissent. Le prosencéphale se divise en télencéphale et en diencéphale, le mésencéphale ne subit pas de division et le rhombencéphale se divise en métencéphale et en myélencéphale. Chacune de ces structures va croître et constituer les principales structures de l'encéphale adulte. Deux renflements émergeront du télencéphale pour devenir des hémisphères cérébraux. Des régions du diencéphale se spécialiseront pour former l'hypothalamus, le thalamus et l'épithalamus. Les changements se produisant dans le métencéphale et le myélencéphale donneront le pont et le cervelet pour le premier et le bulbe rachidien pour le second. L'ensemble des structures du mésencéphale et du rhombencéphale à l'exception du cervelet forme le tronc cérébral. La cavité centrale du tube neural s'élargit en quatre endroits pour former les ventricules cérébraux.

##### ❖ Organisation

Logé dans la boîte crânienne, l'encéphale est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral.

- Ventricules cérébraux : au nombre de quatre ils communiquent entre eux et avec le canal central de la moelle épinière. Leurs cavités sont remplies de liquide cérébro-spinal ou céphalo-rachidien (LCR).

- Hémisphères cérébraux : ils composent la partie supérieure de l'encéphale. Chaque hémisphère est subdivisé par des sillons en cinq lobes, dont quatre sont nommés d'après les os de la tête qui les surmontent et le cinquième lobe est appelé lobe insulaire. Les trois régions fondamentales de chacun des hémisphères sont exposées sur une coupe frontale de l'encéphale : le cortex cérébral.

- Cortex cérébral : constitué de substance grise, de substance blanche (axones myélinisées), qui constitue la région corticale, de noyaux basaux (noyaux gris centraux) et des amas de corps cellulaires de neurones distribués dans la substance blanche. Le cortex cérébral fournit ainsi des facultés de perception, de communication, de mémorisation, de compréhension, de jugement et d'accomplissement des mouvements volontaires.

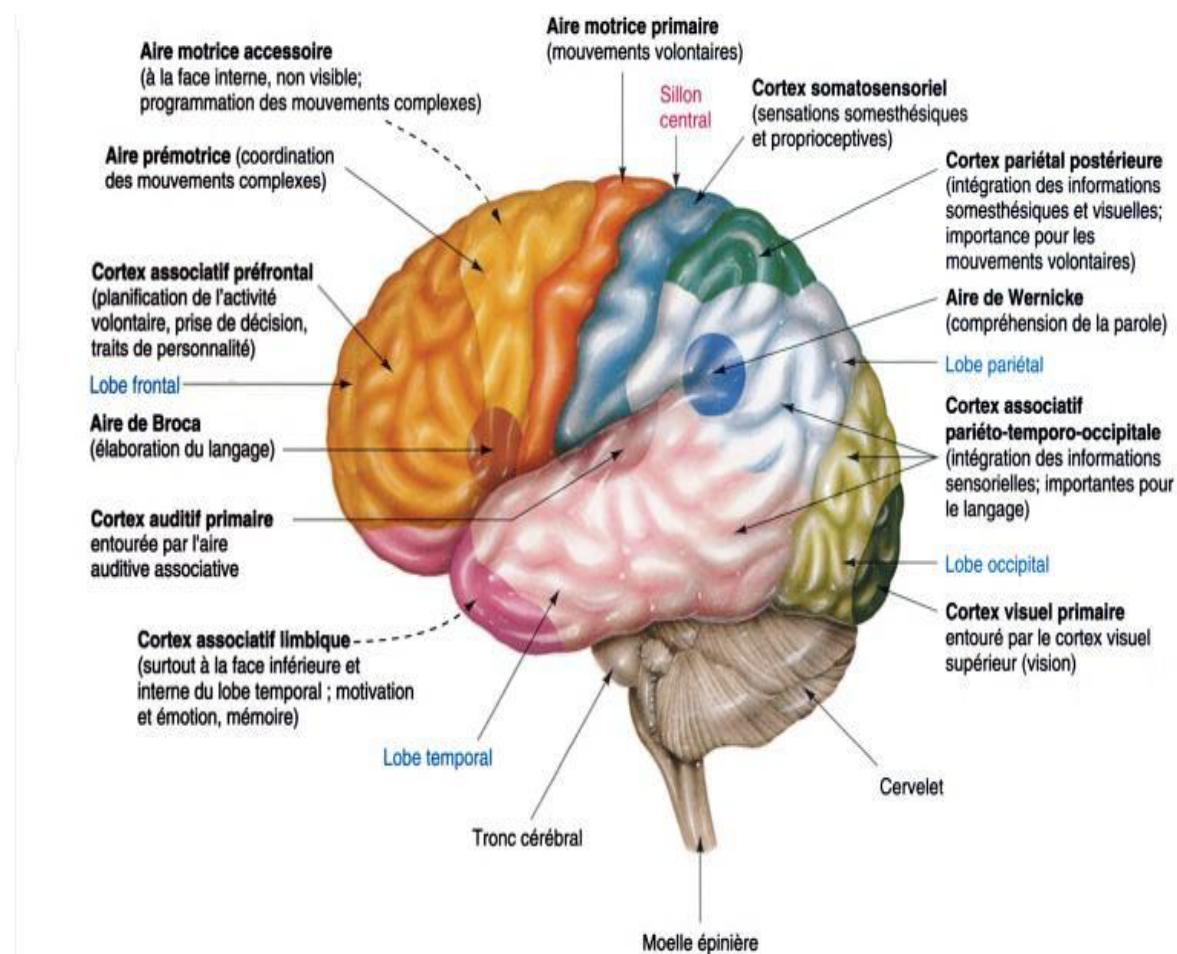
- \* Aires motrices : situées dans la partie supérieure des lobes frontaux, ce sont l'aire motrice primaire, l'aire prémotrice, l'aire du langage ou de Broca et l'aire oculo-motrice frontale. Qui permettent de régir les mouvements volontaires des muscles squelettiques, régir les habiletés motrices apprises de nature répétitive, centre moteur du langage et régir les mouvements volontaires de l'œil respectivement.

- \* Aires sensitives : situées dans les lobes pariétaux, temporaux et occipitaux, ce sont l'aire somesthésique primaire permettant la perception sensorielle, les aires visuelles qui permettent la réception et l'interprétation des stimuli visuels, les aires auditives qui permettent la réception et l'interprétation des stimuli sonores et l'aire olfactive pour les stimuli gustatifs.

- \* Aires associatives : communiquant entre elles, il s'agit du cortex préfrontal qui est relié à l'intellect, la cognition et la personnalité, de lui dépendent les idées abstraites, le jugement, le raisonnement, la conscience et l'altruisme. Ensuite l'aire gnosique qui est un entrepôt pour les souvenirs complexes associés aux perceptions sensorielles. Les aires du langage associant l'aire de Wernicke ou centre de la parole et l'aire du langage affectif qui préside les aspects non verbaux et émotionnels du langage. Enfin les aires associatives viscérales intervenant certainement dans la perception consciente des sensations viscérales tel que les malaises gastriques.

- Substance blanche : permet la communication entre les aires corticales des hémisphères cérébraux et les centres sous-corticaux.
- Noyaux basaux : regroupant le noyau caudé, le putamen et le globus pallidus, ils participent principalement à la cognition et permettent le déclenchement, la régulation et la cessation des mouvements dirigés par le cortex.

- Diencéphale : recouvert des hémisphères cérébraux et forme avec eux le cerveau. Il est constitué du thalamus, de l'hypothalamus et de l'épithalamus. L'hypothalamus joue de nombreuses fonctions homéostatiques, notamment dans la régulation des réactions émotionnelles et du comportement et la régulation des centres du système nerveux autonome.
- Tronc cérébral : placé entre le cerveau et la moelle épinière il est composé du mésencéphale, du pont et du bulbe rachidien. Il permet grâce à ses centres la production des comportements automatiques et immuables nécessaires à la survie.
- Cervelet : situé en arrière du pont et du bulbe rachidien dont il est séparé par le quatrième ventricule, le cervelet permet de traiter les informations sensorielles reçues de l'aire motrice, du tronc cérébral et des récepteurs sensoriels. Il synchronise également les contractions des muscles squelettiques pour produire des mouvements coordonnés.



**Figure 6 :** Aires fonctionnelles du cortex cérébral [25].

➤ **Anatomie de la moelle épinière [25,26]**

❖ **Embryologie**

La moelle épinière émerge de la partie caudale du tube neural embryonnaire. Six semaines après la conception, on distingue dans la moelle deux masses de neuroblastes qui ont migré vers l'extérieur à partir du tube neural : la lame dorsale et la lame ventrale.

Les neuroblastes de la lame dorsale deviennent des interneurones. Ceux de la lame ventrale deviennent des neurones moteurs, ils produisent des axones qui s'étendent jusqu'aux organes effecteurs. Les axones qui émergent des cellules de la lame dorsale et de quelques cellules de la lame ventrale forment la substance blanche externe de la moelle épinière en croissant vers l'extérieur le long du SNC. A mesure que se poursuit le développement, les lames s'étendent et produisent la masse centrale de substance grise en forme de H caractéristique de la moelle épinière adulte. Les cellules de la crête neurale qui se placent le long de la moelle forment les ganglions spinaux. Ceux-ci contiennent des corps cellulaires de neurones sensitifs qui projettent leurs axones dans la partie dorsale de la moelle épinière.

❖ **Organisation [25]**

**Tableau II** : principaux faisceaux et tractus ascendants et descendants de la moelle épinière

	<b>Faisceaux et tractus de la moelle épinière</b>	<b>Situation (cordon)</b>	<b>Origine</b>	<b>Extrémité</b>	<b>Fonctions</b>
<b>Faisceaux et tractus ascendants (sensitifs)</b>	Faisceau cunéiforme et faisceau gracile	Dorsal	Les axones de neurones sensitifs entrent dans la racine dorsale du nerf spinal et se ramifient, les ramifications entrent dans	Synapses avec des neurones de 2 <sup>e</sup> ordre dans le noyau cunéiforme et le noyau gracile du bulbe rachidien	Transmettent l'influx des récepteurs cutanés et des propriocepteurs. Le faisceau cunéiforme achemine les influx afférents provenant des membres

			le cordon dorsal du même côté sans faire de synapse		supérieurs, de la partie supérieure du tronc et du cou, le faisceau gracile transporte les influx provenant des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc
Tractus spino-thalamique latéral	Latéral	Interneurones des cornes dorsales	Synapses avec des neurones de 3 <sup>e</sup> ordre dans le thalamus	Transmet les influx sensitifs de l'aire somesthésique située du côté opposé par rapport aux récepteurs cutanés, interprétés comme douleur, chaleur	
Tractus spino-thalamique ventral	Ventral	Interneurones des cornes dorsales	Synapses avec des neurones de 3 <sup>e</sup> dans le thalamus	Transmet les influx sensitifs de l'aire somesthésique située du côté opposé par rapport aux récepteurs cutanés, interprétés	

					comme sensation tactile ou pression intense
	Tractus spino-cérébelleux dorsal	Latéral (partie postérieure)	Interneurones de la corne dorsale du même côté de la moelle	Synapses dans le cervelet	Transmet les influx provenant des propriocepteurs du tronc et du membre inférieur d'un côté du corps au même côté du cervelet
	Tractus spino-cérébelleux ventral	Latéral (partie antérieure)	Interneurones de la corne dorsale	Synapses dans le cervelet	Transmet les influx provenant des propriocepteurs du tronc et du membre inférieur d'un côté du corps au même côté du cervelet
<b>Tractus descendants (moteurs)</b>	Tractus cortico-spinal latéral	Latéral (voie motrice principale)	Neurones pyramidaux de l'aire motrice	Interneurones de la corne ventrale qui influent sur	Transmet l'influx moteur de l'aire motrice primaire aux neurones moteurs
	Tractus cortico-spinal ventral	Ventral (voie motrice principale)	Neurones pyramidaux de l'aire motrice	les neurones moteurs inférieurs, peuvent faire synapse avec les neurones moteurs	inférieurs de la moelle (activant les muscles squelettiques situés de l'autre côté du corps)

	Tractus tecto-spinal	Ventral	Colliculus supérieur dans le mésencéphale	inférieurs de la corne ventrale	Transmet les influx moteurs provenant des noyaux du mésencéphale
	Tractus vestibulo-spinal	Ventral	Noyaux vestibulaires du bulbe rachidien		Transmet les influx moteurs qui maintiennent le tonus musculaire et activent les muscles extenseurs homolatéraux des membres et du tronc
	Tractus rubro-spinal	Latéral	Noyau rouge du mésencéphale		Transmet les influx moteurs reliés au tonus des muscles de la partie distale des membres
	Tractus réticulo-spinal (ventral, médial et latéral)	Ventral et latéral	Formation réticulaire du tronc cérébral		Transmet les influx reliés au tonus musculaire et à de nombreuses fonctions motrices viscérales.

➤ **Myélinisation [25]**

Elle correspond à la mise en place de la gaine de myéline autour des axones. Dans le SNC, ce sont les cellules gliales (oligodendrocytes) qui forment la gaine de myéline autour des axones. Les prolongements des oligodendrocytes s'enroulent autour des axones de façon à constituer une gaine isolante. Une même cellule oligodendrocytaire peut assurer la myélinisation de plusieurs axones. La myélinisation du SNC commence principalement après la naissance et se poursuit jusqu'à l'âge de 18 ans.

**d. Facteurs influençant**

Il est nécessaire de noter que le développement psychomoteur n'est pas limité à l'enfance. Les adultes continuent également à développer et à affiner leurs compétences psychomotrices, néanmoins les principaux jalons se produisent pendant les premières années. Ainsi pour un bon déroulement du développement psychomoteur de l'enfant un certain nombre de facteurs entrent en jeu. Il repose sur des mécanismes qui l'induisent, la connaissance de ceux-ci permettent une approche quant à son déroulement tout au long de la vie.

➤ **Facteurs endogènes [27]**

Le développement psychomoteur repose majoritairement sur l'élaboration des structures anatomiques, c'est-à-dire l'élaboration du système nerveux central. La maturation de celui-ci est le principal facteur de développement, car l'enfant ne réalise que ce que lui autorise sa maturation nerveuse. Dans cette maturation, il y a des aspects fondamentaux.

❖ Myélinisation : les derniers centres myélinisés sont ceux du langage, de la gnosie (connaissance) et de la praxie (action). Sa surveillance se fait par l'observation des réflexes. Elle conditionne l'augmentation de la vitesse de conduction des fibres nerveuses et donc la finesse et la rapidité des mouvements volontaires, l'habileté motrice.

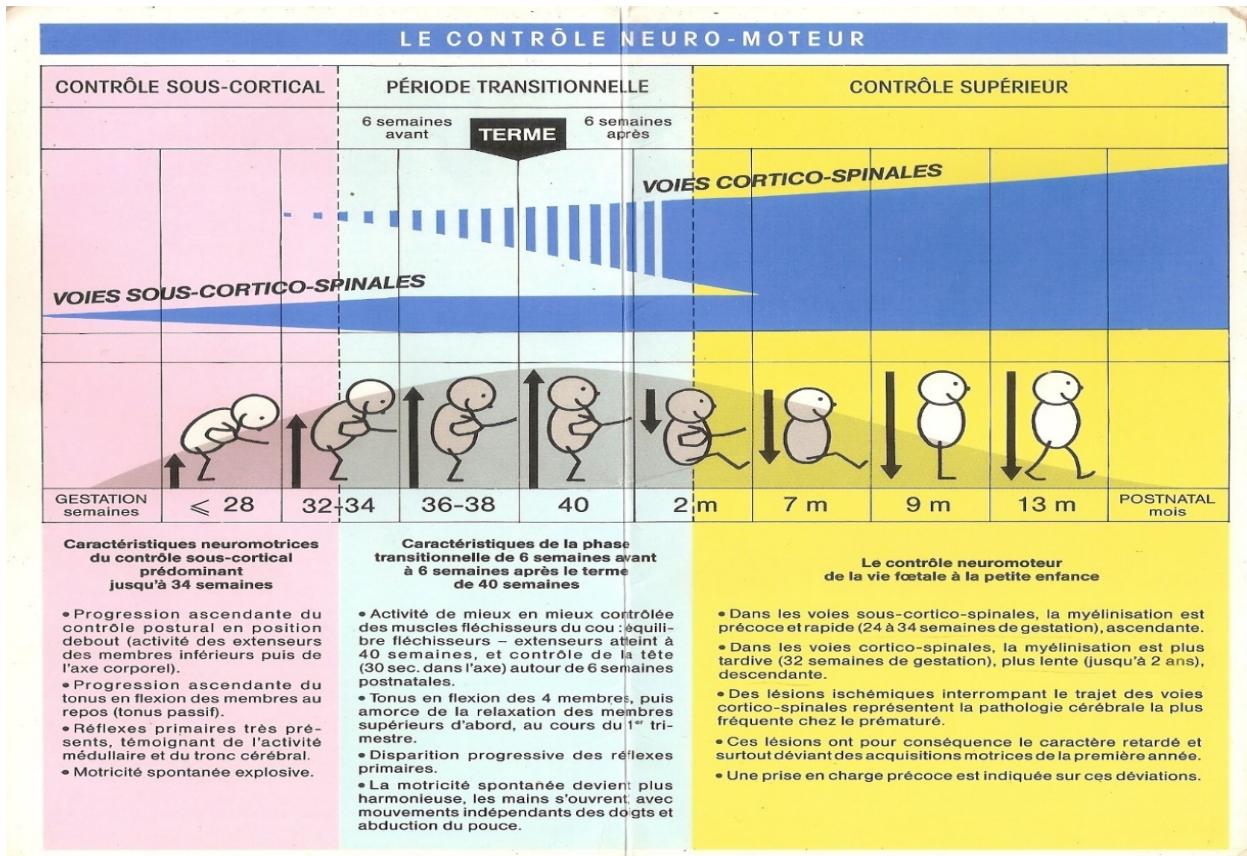
❖ L'organisation des systèmes neuro-fonctionnels

• **Système sous-cortico-spinal**

Système inférieur ou extrapyramidal, il est issu du tronc cérébral, en relation avec le cervelet, les relais visuels, auditifs et vestibulaires du tronc cérébral. Sa myélinisation est précoce, entre 24 et 34 semaines de gestation et en direction ascendante caudo-céphalique. Il joue un rôle essentiel dans le maintien de la posture et de la fonction antigravitaire donc du tonus des muscles extenseurs des membres inférieurs et de l'axe corporel.

- Système cortico-spinal

Système supérieur ou encore pyramidal, il comprend les zones corticales motrices et les cortex associatifs. Il contribue au contrôle du tonus postural et joue un rôle majeur dans la motricité fine. Sa myélinisation est plus tardive entre 32 semaines de gestation et 2 ans très rapidement puis lentement jusqu'à 12 ans, en direction descendante céphalo-caudale vers la moelle épinière.



**Figure 7 : Contrôle neuro-moteur [27]**

Le développement psychomoteur est principalement influencé par les facteurs suscités, néanmoins il est également régi selon certaines lois, notamment sur le plan moteur :

- ❖ Loi de différenciation : l'enfant passe d'une motricité involontaire à une motricité volontaire.
- ❖ Loi de variabilité : l'évolution du développement se fait dans un sens de perfectionnement progressif. Néanmoins cette maturation peut connaître des stagnations, des arrêts, voire des régressions ensuite le développement peut reprendre.
- ❖ Loi de succession : l'ordre de maturation est constant.

\*Loi céphalo-caudale : les muscles de l'axe du corps sont d'autant plus tôt sous le contrôle de la volonté qu'ils sont proche de la partie céphalique (SNC).

\*Loi proximo-distale : les muscles des membres sont d'autant plus tôt sous le contrôle de la volonté qu'ils sont proche de l'axe du corps [27].

➤ **Facteurs exogènes**

De nombreux facteurs interviennent dans le développement psychomoteur de l'enfant notamment des facteurs environnementaux. Parmi ces facteurs on a principalement l'environnement social comme le démontre des études de Henri Wallon et plus tard de Jérôme Bruner [27]. Selon ces études, les facteurs de développement biologiques et sociaux sont nécessaires, complémentaires et inséparables. Le développement est conçu comme résultant des interactions entre les contraintes neurobiologiques de la maturation du SNC et les conditions sociales de relation. Le facteur social gérant ainsi l'interaction entre l'enfant et le milieu.

### **1.2.2. Éléments du développement psychomoteur**

**a. Motricité globale**

La motricité globale se réfère à la coordination et au contrôle des mouvements musculaires impliquant de larges groupes de muscles et des mouvements affectant tout le corps. Elle englobe les actions motrices qui impliquent les membres supérieurs, inférieurs ainsi que le tronc. En d'autres termes, la motricité globale concerne les compétences motrices qui nécessitent une coordination entre différentes parties du corps pour réaliser des mouvements complets et fluides.

Les activités de motricité globale englobent deux principales catégories : la locomotion et la manipulation d'objets. La locomotion concerne les déplacements du corps dans l'espace tels que la marche, la course, le saut et l'escalade. La manipulation d'objets quant à elle implique l'utilisation coordonnée des membres supérieurs et inférieurs. Elle est donc essentielle pour la réalisation des activités quotidiennes chez les individus de tout âge [28].

**b. Motricité fine**

Elle renvoie à la coordination et à la maîtrise des mouvements fins et précis des muscles, généralement des mains, des doigts mais aussi des orteils. Ces mouvements sont souvent nécessaires pour effectuer des tâches qui exigent une manipulation délicate et une coordination fine, elle joue un rôle crucial dans le développement global de l'individu, principalement chez les petits enfants.

Différentes tâches nécessitent une motricité fine, notamment l’écriture, la manipulation d’objets, le dessin, la peinture, boutonner des vêtements, assemblage des blocs. Les nourrissons commencent par développer des compétences motrices grossières, qui vont progresser vers des mouvements plus fins au fil du temps [28].

#### **c. Contact social**

Définis comme toute forme d’interaction entre individus au sein d’une société, le contact social est un concept qui englobe différentes formes d’engagement. Allant des simples salutations et échanges de politesse aux conversations plus profondes, des relations amicales, familiales et même professionnelles, le contact social est un aspect essentiel de la vie humaine.

Il revêt différentes formes, la communication verbale, les gestes, les expressions faciales et le langage corporel. Il permet la communication, les échanges culturels mais également le soutien social [28].

#### **d. Langage**

Le langage peut être défini comme un système structuré de signes et de symboles, verbal ou non, utilisé pour exprimer des idées, émotions, pensées et informations. Il permet ainsi la communication, l’expression, la coordination des actions entre les individus [28].

### **1.2.3. Développement psychomoteur normal**

#### **a. Chez le nourrisson de 0 à 2 ans**

➤ Le nouveau-né [29]

• Reflexes archaïques

Les premiers jours du nouveau-né sont consacrés au repos alternant avec des moments d’éveil pendant lesquels il s’alimente. Lors des moments d’éveil, le comportement du nouveau-né est régi par des réflexes involontaires. Leur recherche doit être faite lors des premiers mois de vie. Ces reflexes primaires renseignent sur l’intégrité du tronc cérébral. Parmi ces reflexes archaïques, on peut citer :

❖ Reflexe de succion : lorsqu’on caresse une joue, un nouveau-né tourne aussitôt la tête vers la main qui l’effleure et ses lèvres cherchent alors quelque chose à sucer.

❖ Reflexe de marche automatique : l’enfant tenu en position verticale d’une seule main placée dans la région thoracique supérieure, on observe un redressement des membres inférieurs et du tronc, de telle sorte que l’enfant soutienne pendant quelques secondes une

grande partie du poids du corps. Ensuite lorsque l'enfant est légèrement penché en avant une succession de pas est observé.

❖ Reflexe de Moro : reflexe dit de « défense ». L'enfant en décubitus dorsal est soulevé de quelques centimètres par une traction légère sur les 2 mains, membres supérieurs en extension. Lorsqu'on lâche ses mains, il retombe sur le plan de l'examen. On observe une abduction des bras avec extension des avant-bras et une ouverture complète des mains ensuite une adduction des bras et une flexion des avant-bras.

❖ Reflexe de grasping : lorsqu'on place un index dans la paume de l'enfant, cette simulation entraîne une forte flexion des doigts.

• Tonus

A la naissance, il est aussi essentiel d'examiner le tonus, durant cette période l'hypotonie prédomine à la tête et au tronc. Lorsque le nouveau-né est assis, la tête retombe en arrière et il existe une cyphose globale caractérisant une absence de tonus musculaire. Néanmoins une hypertonus est prédominante au niveau des muscles fléchisseurs des membres, le nouveau-né en décubitus dorsal, ne peut étendre ses quatre membres.

➤ Nourrisson de 1-3 mois [29]

Durant cette période, la présence des réflexes archaïques est non pathologique, cependant on observe une évolution dans le développement de l'enfant.

Sur le plan moteur, on observe un changement, le nourrisson acquiert une meilleure maîtrise de la tête, il est capable de la soulever. Ses mains s'ouvrent et s'agrippent et aux objets sans néanmoins pouvoir les relâcher volontairement.

Sur le plan du langage, il commence à émettre des sons et vocalise, il réagit aux sons et aux visages.

➤ De 3-6 mois [29]

On assiste à la disparition des réflexes archaïques. La posture et le tonus évoluent. Le nourrisson s'assied, décolle progressivement la tête et les épaules du plan du lit, en position dorsale. A partir de 6 mois, il maîtrise l'ouverture et la fermeture des mains, saisit les objets, les agite, les porte à sa bouche.

Il suit des yeux les objets, réagit à la présence des étrangers. Dès 6 mois, l'enfant fait des roulades avec des chaînes de syllabes, il babille.

➤ De 6-9 mois [29]

Durant cette période, sur le plan moteur, le nourrisson se retourne dans les 2 sens, en position debout il saute et s'accroupit, ensuite commence à se mettre debout en tenant les meubles.

Sur le plan langagier, il passe de la prononciation des syllabes simples à des syllabes redoublées, on a l'apparition des premiers mots.

Au niveau du contact social, il joue avec plaisir, tend les bras pour se faire prendre, réagit négativement lors du départ d'une personne importante pour lui.

➤ A 1 an [29]

A cet âge, on assiste aux premiers pas de l'enfant, ainsi qu'une marche le long des meubles, le nourrisson se déplace aisément avec l'aide d'un adulte.

Il emboîte les objets, envoie des balles.

Au niveau du langage, l'enfant commence à utiliser des mots pour former des phrases courtes, le jargon est encore peu explicite mais correspond déjà à des situations précises. Il comprend des phrases simples.

➤ De 15-18 mois [29]

A cette phase, le nourrisson marche seul, plus tard peut monter et descendre les escaliers, on a le début de course et la marche à reculons.

Il peut lancer la balle sans tomber et pousser du pied un balle, retirer ses chaussures sans lacets, manger seul.

Son jargon se modifie et son vocabulaire s'agrandit il passe à la prononciation plus ou moins bien articulé d'une dizaine de mots.

Il exécute quelques données et les comprend, s'intéresse aux livres d'images et sait désigner une à deux images.

**b. Chez le petit enfant de 2 à 6 ans**

➤ 2 ans [27]

Le jeune enfant est capable de courir et sauter sur place, monter et descendre des escaliers, danse, tourne et grimpe. Il marche à reculons, lance un ballon. Il ouvre et ferme des portes.

Il fait des phrases de 2 à 3 mots, son vocabulaire s'étend, il commence à comprendre et à exécuter des demandes plus complexes.

Son comportement social s'améliore, il s'approche des étrangers et imite les activités des adultes.

➤ 3 ans [29]

Dès cet âge, il est capable de lancer une balle vers l'avant, il exécute des tâches bilatérales comme enfiler ou visser. La dominance manuelle (droitier ou gaucher) est généralement établie. Il est capable de dire son nom et son âge, en faisant des phrases complètes et utilise le *je*. Il se livre à des jeux avec les étrangers, il est plus sociable et est capable de partager.

➤ 4 ans [29]

Il pédale bien avec une bicyclette, monte et descend de la voiture. Il manipule de petits objets et aime les jeux de construction. Il copie un carré, construit des ponts de cube.

Il fait des phrases grammaticalement correctes et prononce clairement. Il raconte des histoires plus complexes et commente ses dessins et ses livres, il peut fredonner et reconnaître les couleurs de base.

Dorénavant il connaît le partage.

➤ 5 ans [27]

L'enfant saute de façon alternée, les pieds joints, puis les pieds écartés. Il marche en ligne droite, il tient en équilibre sur un pied pendant au moins cinq secondes.

Il fait des phrases bien construites et complètes, il a répertoire de musiques, capable de définir certains mots et s'enquiert de la signification d'autres mots.

Il a des amis préférés, il devient plus indépendant et raisonnable. Il s'acquitte de commissions simples.

➤ 6 ans [27,29]

L'enfant lance, attrape et fait facilement rebondir une balle.

Son langage est semblable à celui des adultes, il est capable de raconter un événement ou de décrire une situation de manière précise, en respectant la succession des faits et l'enchaînement des idées. Il enrichit continuellement son vocabulaire.

Il dessine, écrit et reconnaît certaines lettres. Il écrit au moins son prénom.

### c. Chez le grand enfant de 6 à 10 ans

Après les ajustements des premières années, le développement psychomoteur des enfants de cette tranche d'âge témoigne de réels progrès, grâce à une maturation plus avancée du système nerveux.

Sur le plan moteur, l'évolution du système nerveux permet une préparation et une réalisation plus juste des mouvements du corps par un meilleur contrôle des muscles. Sauter à la corde, grimper des murs d'escalade sont des comportements moteurs que l'enfant maîtrise

de mieux en mieux. La coordination motrice acquise lui permet la pratique d'un large éventail d'activité.

Le développement du langage, de la lecture et de l'écriture connaît une nette évolution, il est capable de chanter, de reciter des comptines, maîtrise mieux l'écriture, son langage parlé s'apparente de plus en plus au langage de l'adulte [30].

A partir de 6 ans l'enfant présente des comportements socialisés : respect des autres, collaboration, préoccupation d'autrui... Il recherche dorénavant la compagnie des autres, le groupe devient une source de valorisation, il est plus autonome et moins dépendant de l'adulte.

#### **d. Chez l'adolescent**

Le stade de l'adolescence voit le renouveau des investissements intellectuels, la puberté amène un réajustement du schéma corporel, c'est un stade de remaniement et d'achèvement de la construction.

La crise de croissance modifie le schéma corporel, avec un comportement moteur maladroit, une allure gauche et empruntée avec une réapparition fréquente des mouvements parasites et de petits signes d'incoordination.

Sur le plan social, l'enfant acquiert et développe de plus en plus de notion et des valeurs qui lui sont personnelles, il prend ses distances avec l'adulte, il découvre la multiplicité des opinions. Il a des comportements agité ou dispersé, il recherche l'ami, le confident, les groupes restreints et les filles et garçons commencent à se conquérir [31].

#### **1.2.4. Évaluation du développement psychomoteur**

Cette étape comprend l'évaluation proprement dit des acquisitions motrices et des compétences cognitives lors de l'examen clinique de l'enfant, en vérifiant la normalité de la croissance cérébrale. Ensuite il s'agit de déterminer l'âge de développement de l'enfant à l'aide d'une échelle de développement validée.

➤ Examen clinique [32]

• Croissance cérébrale

Elle s'évalue cliniquement par la mesure du périmètre crânien. Le développement cérébral n'est pas un phénomène graduel, mais un phénomène complexe qui est la conséquence de l'augmentation du volume occupé par les cellules (neurogénèse et myélinisation) et la maturation fonctionnelle de ces dernières et de leurs connexions.

• Acquisitions motrices

On distingue les habiletés de la motricité globale et de la motricité fine. La première est influencée par l'intelligence et l'environnement, les séquences d'acquisition sont peu affectées par les déficiences sensorielles spécifiques (cécité, surdité). La motricité fine qui concerne essentiellement les habiletés de manipulations est dépendante outre de la maturation cérébrale, des capacités perceptives visuelles et cognitives de l'enfant. Néanmoins certains repères demeurent essentiels avec des étapes d'acquisitions stables.

• Capacités cognitives

La cognition est un domaine large et étendu comprenant plusieurs grandes catégories : la perception, la mémoire, l'apprentissage, le langage, l'intelligence, le raisonnement, les processus d'attention. Ici il s'agira pour nous d'apprécier et d'enquêter sur l'expression de l'enfant également le contact social de celui-ci.

➤ Appréciation de l'âge de développement

Les différents tests permettent de calculer un âge de développement (AD) partiel par domaine. L'âge de développement global est obtenu à partir de la moyenne des précédents. De cette valeur l'on peut déterminer le quotient de développement : il s'agit de comparer l'âge réel du patient (AR) à son âge de développement.

$$QD = \frac{AD}{AR} * 100$$

➤ Chez l'enfant de 0 à 6 ans

Pour cette tranche d'âge, de nombreux tests ont été développés au cours des années, les plus utilisés sont :

- ❖ L'échelle de développement psychomoteur de la première enfance de Brunet-Lézine qui est créée en 1949, voit officiellement le jour en 1951 et révisée en 2001.
- ❖ Le test de Gesell en 1951
- ❖ Le Denver Developmental Screening Test développé en 1960
- ❖ Le Bayley Scales of Infant Development en 1969
- ❖ Le Griffith Scale en 1984
- ❖ Le test of gross motor development en 1985 [30].

### **Test de Denver II [32,33]**

Le test de Denver II (Denver Developmental Screening test II-DDST II) est un outil de dépistage neuropsychomoteur qui évalue essentiellement quatre domaines de développement : la motricité globale, la motricité fine, le langage et le contact social. Il résulte d'une mise à jour en 1990 du Denver Developmental Screening Test développé en 1960 et normalisé en 1967.

Cet instrument évalue le développement des aptitudes psychomotrices des enfants de 0 semaine à 6 ans. Il permet à partir de 125 items de détecter les enfants dont le développement s'écarte sensiblement de la norme. Il représente un diagramme dont l'abscisse est l'âge de l'enfant noté en mois et l'ordonnée chaque item du développement. Un rectangle pour chaque item représente les percentiles d'âge de l'acquisition : le 25<sup>ème</sup> percentile au début, le 75<sup>ème</sup> percentile étant la barre dans le rectangle et le 90<sup>ème</sup> à la fin. Dans certains rectangles, la mention R (Reported) est inscrite pour spécifier que l'on peut considérer qu'un enfant est apte à réaliser l'item si son parent dit l'avoir objectivé, même si l'examinateur ne l'a pas fait.

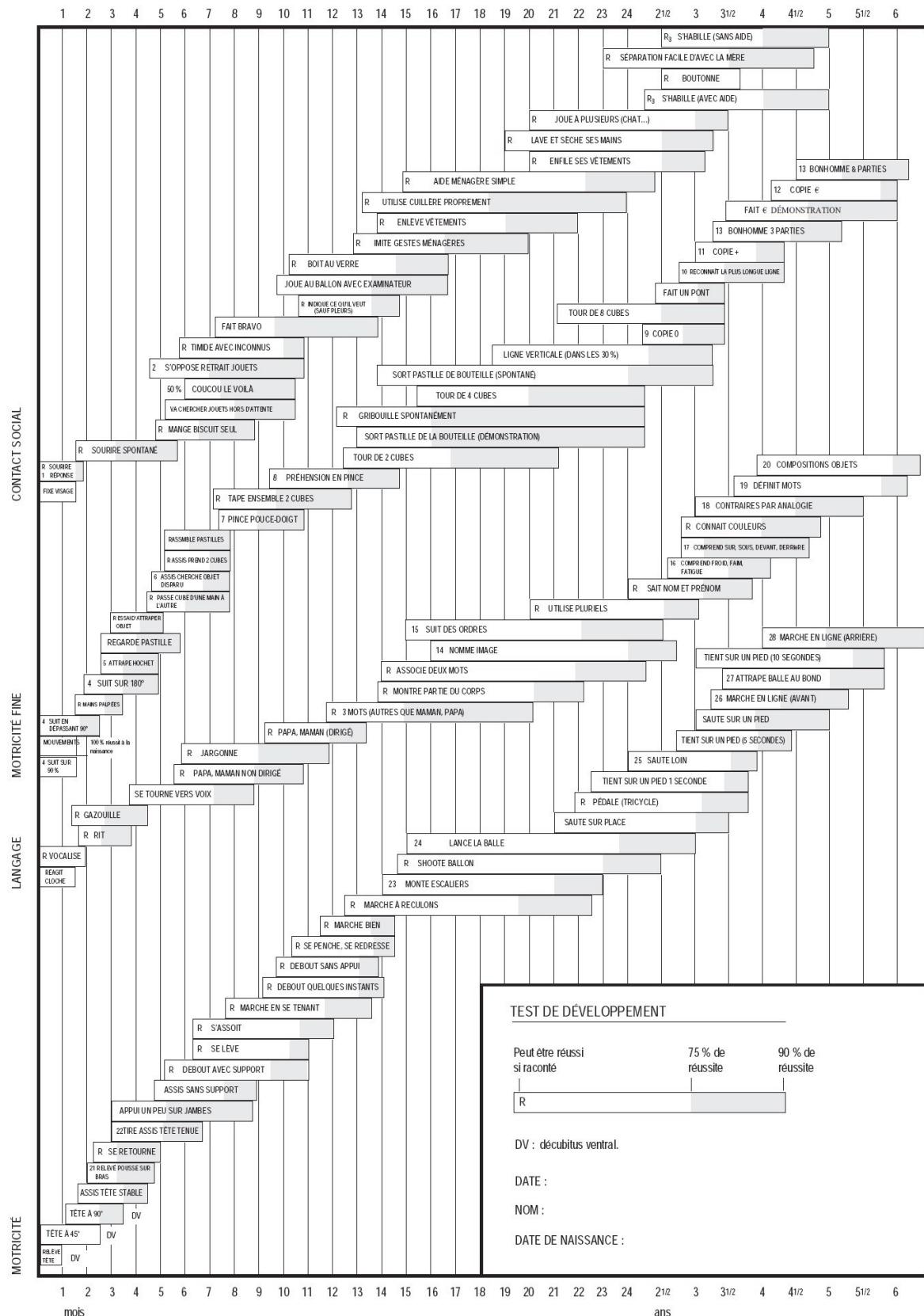
Ce test s'administre comme suit :

- ❖ Étape 1 : pour chaque secteur, faire au moins trois éléments totalement à la gauche de la ligne correspondant à l'âge de l'enfant et ceux croisant la ligne.
- ❖ Étape 2 : si l'enfant ne peut réaliser les items de l'étape 1 pour une quelconque raison, administrer d'autres items à la gauche de la ligne jusqu'à ce qu'il passe trois items consécutifs. Puis administrer les éléments à la droite de la ligne de son âge jusqu'à ce qu'il rate trois éléments consécutifs.

On détermine donc les réponses suivantes : avance (l'enfant réalise des items à la droite de la ligne de son âge), normal (il ne réalise que les éléments de son âge), attention (lorsqu'il ne parvient pas à effectuer les items de son âge) et retard (lorsqu'il ne réalise pas les items de son âge et ceux totalement à la gauche de son âge).

Ce test est facile d'utilisation et peut être administré même en ambulatoire par un professionnel du domaine. Mais étant un outil de dépistage et non de diagnostic, sa principale limite est sa faible spécificité (43%).

*Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé*



**Figure 8 :** Test de Denver [32].

### ➤ Chez l'enfant de 6 à 15 ans

Au fil du temps, le développement psychomoteur intéresse de plus en plus de chercheurs, ainsi divers tests psychomoteurs ont été créés pour l'évaluation des enfants après l'âge de 6ans.

❖ L'échelle de Lincoln-Oseretsky, mise au point par Sloan en 1955 et réalisée par Rogé en 1984. Elle permet une évaluation des possibilités motrices des enfants âgés de 6 à 14 ans.

❖ WISC-III (Wechsler Intelligence Scale for Children) créé en 1996, il permet l'évaluation des enfants de 6 à 16 ans. Elle est composée de 13 échelles verbales et non verbales [33].

### Test de Binet-Simon [34,35]

Mis au point par Alfred Binet et Théodore Simon en 1905, il s'agit de la première échelle métrique d'intelligence. Le test de Binet-Simon a été révisé et amélioré au fil des ans, notamment en 1908, 1911 et plus tard en 1966 pour devenir le NEMI grâce à Zazzo. Cette échelle a pour premier objectif de mesurer l'évolution de l'intelligence des enfants en fonction de l'âge. Il est utilisé pour identifier les enfants ayant des retards de développement, des difficultés d'apprentissage ou des besoins éducatifs spéciaux.

Ce test dans sa dernière mise à jour permet l'évaluation des enfants de 3 à 15 ans et des adultes. Il possède 74 sous-tests repartis en différentes tranches d'âge. Ces sous-tests incluent des énigmes, des exercices de mémoire, des séquences logiques, des séries de chiffres, des puzzles, des similitudes, etc.

L'administration de ce test suit des étapes typiques, mais avant le début du test il est nécessaire d'établir une relation avec le sujet à évaluer. Le test nécessite une salle vide, sans objet de distraction pour le sujet à évaluer, la présence d'autres personnes est contre-indiquée. Pour les petits enfants, l'examineur se doit d'avoir une attitude ludique, pour les enfants un peu plus âgés, une attitude afin d'éveiller l'amour-propre et la tendance à l'émulation.

❖ Étape 1 : pour chaque enfant débuter le test 1 ou 2 ans en dessous de l'âge chronologique, pour un enfant de 7 ans, commencer les tests à 5 ans.

❖ Étape 2 : dans le cas où l'enfant ne résout aucun test, passer aux tests de l'âge immédiatement inférieur jusqu'à ce que l'enfant atteigne l'âge auquel il réussit tous les tests.

❖ Étape 3 : Considérer comme âge de base l'âge auquel le sujet réussit tous les tests et pour chaque test résolu, la valeur indiquée sera donnée.

### La nouvelle échelle métrique (1966)

#### 3e année

1. Montrer nez, œil, bouche.
2. Nommer clé, couteau, sou.
3. Énumérer une gravure.
4. Répéter 2 chiffres (endroit).
5. Dire son sexe.
6. Comparer 2 lignes.
7. Donner son nom de famille.
8. Répéter 6 syllabes.

#### 4e année

9. Comparer 2 poids.
10. Répéter 3 chiffres (endroit).
11. Répéter 10 syllabes (+).
12. Jeu de patience.
13. Définition de mots familiers.
14. Copie du carré (+).

#### 5e année

15. Comparaison esthétiques.
- \*16. Compter 4 jetons (+).
17. Nommer 4 couleurs.
18. Exécuter 3 commissions (+).
19. Distinguer matin, après-midi, soir.

#### 6e année

- \*20. Compter 13 jetons (+).
21. Lacunes de figures (+).
22. Main droite, œil gauche.
23. Copie du losange (+) (L-).
24. Deux objets de souvenir.

#### 7e année

25. Décrire une gravure (L-).
26. Logique verbale : 1er degré.
- \*27. 9 points dont 3 doubles (+) (L-).
28. Date du jour (+) (L-).

#### 8e année

29. Compter de 20 à 0 (+) (L-) (D-)
- \*\*30. Vocabulaire : 16 mots (+)
31. Énumérer les mois (L-) (D+).
32. Répéter 5 chiffres (end.) (-) (D-)

#### 9e année

33. Rendre la monnaie (L-).
34. Phrases absurdes, 3 pts (D+).
- \*35. Vocabulaire, 21 mots (+).
36. Logique verbale : 2e degré.

**Numéros en caractère gras** : sondage commun.

\* : sondage, épreuves faciles.

\*\* : sondage, épreuves difficiles.

(+) : bonne épreuve de développement.

#### 10e année

37. Comptage de cubes, 10 pts.
38. Répéter 4 chiffres (rebours) (-).
39. Phrases en désordre (D-).
- \*\*40. Ressemblances, 4 pts (+).
- \*\*41. Vocabulaire, 25 mots (+).

#### 11e année

42. Dessins de mémoire (L-) (D-).
43. Séries de nombres, 2 pts.
44. Ingéniosité, 1 sur 3 (+).
45. 3 mots en une phrase (D-).

#### 12e année

46. Séries de mots, 3 pts.
- \*\*47. Vocabulaire, 28 mots (+).
48. Interpréter une gravure (D+).
- \*\*49. Ressemblance, 6 pts (+).

#### 13e année

50. Phrases absurdes, 5 pts.
51. Code (+).
52. Répéter 5 chiffres (rebours) (-).
- \*\*53. Ressemblance, 8 pts (+).

#### 14e année

54. Répéter 7 chiffres (end.) (-) (D-)
55. Séries de nombres, 3 pts.
- \*\*56. Vocabulaire, 31 mots (+).
57. Comptage de cubes, 13 pts.

#### Supérieur à 14 ans

58. Faits divers (+) (D+).
59. Séries de mots, 4 pts.
- \*\*60. Ressemblance, 10 pts (+).
61. Découpage.
62. Ingéniosité, 2 sur 3 (+).
- \*\*63. Vocabulaire, 34 mots (+).
64. Phrases absurdes, 6 pts.
65. Séries de nombres, 4 pts.
66. Comptage de cubes, 14 pts.
- \*\*67. Ressemblances, 12 pts.
68. Répéter 6 chiffres (rebours).
- \*\*69. Vocabulaire, 37 mots.
70. Séries de mots, 5 pts.
- \*\*71. Ressemblances, 14 pts.
- \*\*72. Vocabulaire, 40 mots.
73. Ingéniosité, 3 sur 3.
74. Séries de nombres, 6 pts.

(-) : mauvaise épreuve de développement.

(D+) : facile pour les débiles.

(D-) : difficile pour les débiles.

(L-) : difficile pour les sujets ayant des difficultés de lecture.

**Figure 9** : Test de Binet-Simon révisé de 1966 [35]

### **1.2.5. Retard du développement psychomoteur**

Le retard psychomoteur est un terme utilisé chez tout enfant ayant un quotient de développement (QD) inférieur à 70 ou un retard significatif inférieur ou égale à - 2DS en dessous de la moyenne pour l'âge avec une atteinte d'au moins deux items du développement psychomoteur [36]. Il est classé en deux groupes selon le mode d'évolution :

- Retard psychomoteur fixé
- Retard psychomoteur progressif.

Ils peuvent également être :

- Globaux
- Dissociés et prédominant sur une modalité.

Découvert il y'a plus d'un siècle, la physiopathologie du retard psychomoteur est encore mal connue. Néanmoins des facteurs ont été identifiés, notamment les causes biologiques. Des changements dans le fonctionnement des noyaux gris centraux peuvent entraîner un retard. Dans la drépanocytose, les hématies falciformes ont des difficultés pour circuler dans la microvascularisation, du fait du ralentissement du flux sanguin qui peut également survenir dans le cerveau [17]. Des études de neuroimagerie montrent des liens entre le retard psychomoteur et une diminution du flux sanguin dans certains parties du cerveau [37].

D'autres recherches ont également montré le lien entre le retard psychomoteur et l'hyperactivité de l'axe hypothalamo--hypophysio-surrénalien ou des voies de communication de celui-ci. Cet axe permet la production du cortisol, hormone libérée dans les situations de stress [37].

**Tableau III** : classification du développement selon l'OMS [36].

Niveau de développement	Quotient de développement
Supérieur	<120
Normal	85-119
Limite	70-84
Moyen	50-69
Modéré	35-49
Sévère	20-34
Profond	< 20

## **2. REVUE DES PUBLICATIONS**

### ➤ **Dans le monde**

En 2002, une étude a été menée par Thompson R. et *al.*[38], en Caroline du Nord sur des enfants drépanocytaires noirs américains, dont le but était d'évaluer les développements psychomoteur et neurocognitif chez des enfants âgés de 6 à 36 mois, au total 89 enfants ont participé. L'échelle utilisée avait été celle de Bayley, les résultats obtenus montraient un retard psychomoteur non significatif soit 1,4 %. Les limites de cette étude étaient le manque d'un groupe contrôle pour l'âge et les origines ethniques.

En 2013, une étude menée par Glass P. et *al.*[39]. Avaient pour but d'évaluer le déficit neurodéveloppemental chez les nourrissons atteints de drépanocytose. Cette étude de type cohorte regroupait 80 enfants et évaluer avec l'échelle de Bayley II. Les résultats obtenus à terme montraient 17,5 % de déficit du développement retrouvé

En 2021, une méta-analyse rédigée par Knight M. et *al.* [40] regroupait divers articles dans le monde, parlant du retard développemental des enfants âgés de 0 à 5 ans et atteints de drépanocytose. Cette revue a permis de retrouver 2467 potentiels articles dont 24 ont été inclus. Les principaux domaines étudiés étaient celui du langage et de la motricité. Les résultats ont permis de trouver que le déficit moteur était le plus récurrent, dans environ 38 % de ces articles le retard moteur a été retrouvé et dans 29 % de ceux-ci on constate un retard langagier chez ces enfants.

En 2021, une méta-analyse rédigée par Hoyt R. et *al.* [41] portait sur le retard de développement chez les nourrissons et les tout-petits. Cette revue regroupait dix études décrivant 596 évaluations uniques du développement. Le taux de retard variait entre 17,5 % et 50 % et augmentait avec l'âge. Parmi ces études, une rapportait que les génotypes de drépanocytose plus graves prédisaient un développement plus délétère, tandis que cinq autres études n'ont signalé aucune différence dans les taux de retard de développement

### ➤ **En Afrique**

En 2021, au Congo, Makanga J. [42] sur une étude sur l'influence de la drépanocytose sur le développement moteur montrait qu'à l'âge de 12 mois, les enfants drépanocytaires ont un quotient de développement (QD) inférieur à la moyenne.

### **III. MÉTHODOLOGIE**

## **1. DESCRIPTION DE L'ÉTUDE**

### **1.1. Type d'étude**

Nous avons mené une étude transversale analytique de type cas témoin avec collecte prospective des données.

### **1.2. Lieu d'étude**

Notre étude s'est déroulée de manière concomitante dans deux structures hospitalières de la ville de Yaoundé, l'Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya, dont les présentations suivent.

L'Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY) est un établissement public, de référence de niveau 1. Il est situé dans la région du Centre, département du Mfoundi, dans l'arrondissement de Yaoundé V et a été créé dans le but de peaufiner les services offerts à la mère et à l'enfant. Il compte de ce fait de nombreux services, à savoir :

- un service de pédiatrie et sous-spécialités ;
- un service d'anesthésie et réanimation ;
- un service de physiothérapie ;
- un service gynécologie et obstétrique ;
- un service de chirurgie pédiatrique ;
- un service d'ophtalmologie ;
- un service d'oto-rhino-laryngologie ;
- un service de dermatologie et maladies infectieuses ;
- un service de radiologie ;
- les urgences ;
- la vaccination ;
- et un laboratoire.

Étant un hôpital de premier niveau de référence, HGOPY permet le suivi régulier de nombreux patients, notamment des enfants atteints de drépanocytose, grâce à ses divers services, à son personnel médical varié et à son plateau technique diversifié. C'est ce qui fait de cette structure, l'une des plus visitées pour le suivi des enfants drépanocytaires.

Le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA (CME-FCB), quant à lui est un hôpital pédiatrique de référence de niveau 1 situé dans la région du Centre, département du

Mfoundi, arrondissement de Yaoundé II. C'est un hôpital qui a pour but de servir toutes les couches sociales et compte en son sein plusieurs services, notamment :

- une unité de prise en charge des patients drépanocytaires ;
- une unité de soins intensifs ;
- une unité de prise en charge des patients affectés par le VIH/SIDA ;
- un service de rééducation, kinésithérapie et réhabilitation ;
- un service neuropédiatrie ;
- un service d'hémato-oncologie ;
- un service de cardiologie ;
- un service de neurologie ;
- un service de néphrologie ;
- un service de pneumologie ;
- un service de gastro-entérologie ;
- un service d'endocrinologie ;
- un service de radiologie ;
- les urgences ;
- la vaccination ;
- et un laboratoire.

Les services de prise en charge des patients drépanocytaires, de rééducation, de neuropédiatrie et d'hémato-oncologie en particulier permettent un suivi adéquat et rapproché de tous les enfants atteints de drépanocytose venant consulter au CME-FCB. Ils offrent des consultations externes, des soins en hospitalisation et un suivi en ambulatoire. Ils comprennent de ce fait des médecins généralistes, un neuropédiatre, des spécialistes en drépanocytose, des équipes d'infirmiers, un kinésithérapeute, des psychomotriciens et des pédopsychologues.

### **1.3. Durée de l'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 7 mois allant du 1<sup>er</sup> novembre 2023 au 1<sup>er</sup> juin 2024. Toutefois les données ont été collectées de février à mai 2024 soit 4 mois.

## **2. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION**

### **2.1. Population source**

Tout sujet venant en consultation au CME-FCB et au service de pédiatrie de HGOPY.

## **2.2. Population cible**

Tout enfant atteint de drépanocytose.

## **2.3. Critères de sélection**

### **2.3.1. Critères d'inclusion**

L'appariement s'est fait selon le sexe et l'âge avec un écart de  $\pm$  un an, avec un ratio de 1 cas pour 2 témoins. Ont été inclus dans notre étude :

- Cas
  - Les enfants drépanocytaires
  - Les enfants âgés entre 3 ans et 15 ans.
  - Les enfants dont les parents ont été consentants.
- Témoins
  - Les sujets âgés de 3 à 15 ans
  - Les enfants n'ayant aucune pathologie chronique susceptible d'influencer le développement psychomoteur.
  - Les enfants dont les parents ont été consentants.

### **2.3.2. Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude :

- Cas
  - Tout enfant hospitalisé.
  - Tout enfant ayant une autre pathologie chronique associée.
- Témoins
  - Tout enfant hospitalisé.
  - Tout sujet de la population témoin avec antécédent d'atteinte neurologique.

## **2.4. Échantillonnage**

### **2.4.1. Méthode**

Pour la réalisation de notre étude nous avons procédé à un échantillonnage consécutif non probabiliste des deux groupes.

#### **2.4.2. Taille de l'échantillon**

Pour le calcul de la taille de notre échantillon nous avons utilisé la formule de Schwartz ci-après :

$$n = \frac{z^2 * p (1-p)}{m^2}$$

n = taille de l'échantillon

z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%), cette valeur est de 1,96.

p = prévalence de l'évènement étudié dans la population qui fait l'objet de l'étude.

La prévalence que nous avons utilisé

m = niveau de précision désiré soit 5% pour une valeur 0,05.

### **3. MATÉRIELS ET RESSOURCES**

#### **3.1. Ressources humaines**

- Investigateur principal : directeur de thèse
- Co-directeurs
- Étudiante
- Personnel médical des lieux d'étude
- Psychomotricien
- Statisticien

#### **3.2. Matériels de collecte et d'analyse des données**

- Questionnaire préétabli
- Blouse blanche
- Mètre ruban, toise, balance
- Stéthoscope
- Ordinateur portable
- Articles, livres
- Logiciels: SPSS 25.0, Microsoft Office Word 2021, Microsoft Office Excel 2021, Mendeley.
- Matériel de bureau (rames de papier format A4, stylos à bille...)
- Disque dur externe.

## **4. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES**

Cette recherche s'est déroulée conformément aux principes de la déclaration d'Helsinki de 1964 révisée en Octobre 2013. Ainsi notre travail a été présenté au Comité Institutionnel d'Éthique de la Recherche (CIER) de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I où nous avons obtenu une clairance éthique (voir annexe). Une fois que nous avons obtenus les autorisations de recherche et clairance éthique, celles-ci ont été soumises auprès des différents responsables de nos points d'étude, notamment HGOPY (voir annexe) et CME-FCB (voir annexe).

Avant l'inclusion à notre recherche, nous nous sommes assurés :

- que notre étude se fasse dans le strict respect de la dignité sans interférer avec le suivi des patients ;
- d'obtenir le consentement éclairé des parents ou des accompagnateurs en leur présentant les différents aspects de notre étude, qui se fera dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat des participants ;
- que les informations collectées au cours de l'étude soient conservées dans le strict respect du secret médical et utilisées uniquement à des fins scientifiques.

A la fin de la recherche, les résultats ont été remis et expliqués aux ayants droits, ainsi que des orientations quand cela a été nécessaire.

## **5. PROCÉDURE**

### **5.1. Modalités administratives**

Il a été question d'obtenir :

- La clairance éthique délivrée par le Comité Institutionnel d'Éthique de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.
- Les autorisations de recherche auprès des directeurs des hôpitaux qui nous ont servi de site d'étude.

### **5.2. Type d'échantillonnage**

Nous avons réalisé un échantillonnage consécutif non probabiliste correspondant aux critères d'inclusion.

### **5.3. Collecte des données**

Après avoir obtenu l'autorisation du comité d'éthique de notre faculté et celles de autorités compétentes, nous avons débuté par la prise de contact avec le personnel sur nos différents sites d'étude.

Par la suite, nous avons procédé au recrutement proprement dit, qui s'est fait dans le service de consultation externe de pédiatrie et sous-spécialités de HGOPY, le service de consultation externe de pédiatrie et celui de prise en charge des drépanocytaires du CME-FCB. Une fois que nous avons été introduits dans lesdits services, nous sommes entrés en contact avec les parents des enfants répondant aux critères d'inclusion afin d'obtenir leur consentement. Après les avoir obtenus, nous avons procédé à un interrogatoire complet et succinct de nos sujets. Les données collectées étaient principalement :

- les données sociodémographiques : âge, sexe, région d'origine, fratrie, niveau d'instruction, âge des parents, niveau d'instruction des parents, profession des parents, statut marital des parents ;
- les antécédents médicaux : âge et circonstances de découverte de la drépanocytose, antécédents d'hospitalisation, antécédents de complications, observance à un traitement prophylactique, type de prophylaxie, statut vaccinal, transfusion ;
- l'examen physique : état général, périmètre crânien, état nutritionnel ;
- les éléments biologiques et morphologiques disponibles : ElHb, NFS, TDM cérébral, EEG, échodoppler transcrânien ;
- et l'âge de développement : chaque enfant a été évalué en fonction de l'échelle correspondant à son âge, ceux de 3 à 6 ans avec l'échelle de DENVER II et ceux de 6 à 15 ans avec l'échelle de Binet-Simon.

- Échelle de DENVER II

Pour chaque item de l'échelle (motricité globale, motricité fine, contact social, langage), il s'agissait d'administrer des sous-tests de façon croissante en commençant par les éléments à la gauche de l'âge de l'enfant. Si le sujet échouait 3 sous-tests consécutifs, on évoluait de manière décroissante jusqu'à ce qu'il réussisse 3 sous-tests consécutifs. Si le sujet réussissait 3 sous-tests consécutifs, on progressait de manière croissante jusqu'à ce qu'il rate 3 sous-tests. Par la suite on a fait correspondre le dernier sous-test réussi à l'âge sur l'échelle, celui-ci était considéré comme l'âge de développement pour l'item testé. L'âge de développement global

était obtenu à partir de la somme des âges pour chaque item divisé par 4, qui est le nombre total d'item.

- Échelle de Binet-Simon

Pour chaque sujet il s'agissait de commencer par les épreuves correspondant à son âge réel, si l'enfant réussissait toutes les épreuves avec un échec maximum, on progressait de manière croissante, dans le cas contraire on faisait passer des épreuves correspondant aux âges inférieurs à son âge réel jusqu'à ce qu'il réussisse toutes les épreuves avec un échec maximum d'un des niveaux. Lorsque pour un niveau l'enfant échouait à plus d'une épreuve, on prenait l'âge pour lequel il avait réussi toutes les épreuves avec un échec maximum auquel on ajoutait des mois selon les nombres d'épreuves réussies, cet âge correspondait à l'âge de développement du sujet. Si pour un niveau, il y'a 6 sous-tests, alors chaque sous-test correspond à deux mois d'âge.

Une fois l'examen clinique achevé, nous avons effectué le calcul du quotient de développement de chacun de nos sujets, selon la formule :

$$QD = \frac{AD}{AR} * 100$$

Selon les résultats du QD, chaque enfant a été réparti dans différentes classes, en suivant la classification de l'OMS sur le retard psychomoteur.

**Tableau IV** : classification du niveau de développement selon l'OMS [36].

Niveau de développement	Quotient de développement
Supérieur	<120
Normal	85-119
Limite	70-84
Moyen	50-69
Modéré	35-49
Sévère	20-34
Profond	< 20

Nous avons considéré comme ayant un retard psychomoteur tout sujet dont le QD était inférieur à 70.

Après avoir conclu sur le niveau de développement de chacun de nos patients, il a été question pour nous de faire une orientation adéquate :

- Pour les enfants avec un quotient de développement normal ou supérieur, nous avons préconisé aux parents de continuer avec un suivi régulier.
- Pour les enfants ayant un retard de développement, ils ont été conduits vers un neuropédiatre et des psychomotriciens, afin de permettre une prise en charge adéquate et rapide.

#### **5.4. Variables d'intérêt**

Pour tout patient inclus dans notre étude, nous avons recueilli comme variables :

- les données sociodémographiques : âge, sexe, région d'origine, niveau d'instruction, âge des parents, niveau d'instruction des parents, profession des parents.
- les antécédents médicaux : âge et circonstances de découverte de la drépanocytose, antécédents d'hospitalisation, antécédents de complications, observance à un traitement prophylactique, prophylaxie.
- les éléments biologiques et morphologiques disponibles : NFS, TDM cérébral, IRM cérébral, EEG.
- les éléments du test de Denver pour les patients âgés de 3 à 6 ans.
- les éléments du test de Binet-Simon pour les patients âgés de 6 à 15 ans.

#### **5.5. Analyse et interprétation des données**

##### **- Logiciels usités**

Les informations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire préétabli, le traitement de texte a été fait avec les logiciels Microsoft Office (Word et Excel 2021). Et les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package of the Social Science) version 25.0.

##### **- Calculs effectués**

Les variables catégorielles ont été décrites sous forme de pourcentages, proportions et/ou fréquences. Les variables quantitatives quant à elles ont été reportées sous forme de moyenne ou de médiane. Les résultats de notre étude ont été classés en variables quantitatives et qualitatives, qui ont été présentés sous forme de tableaux et figures (histogrammes, camemberts...).

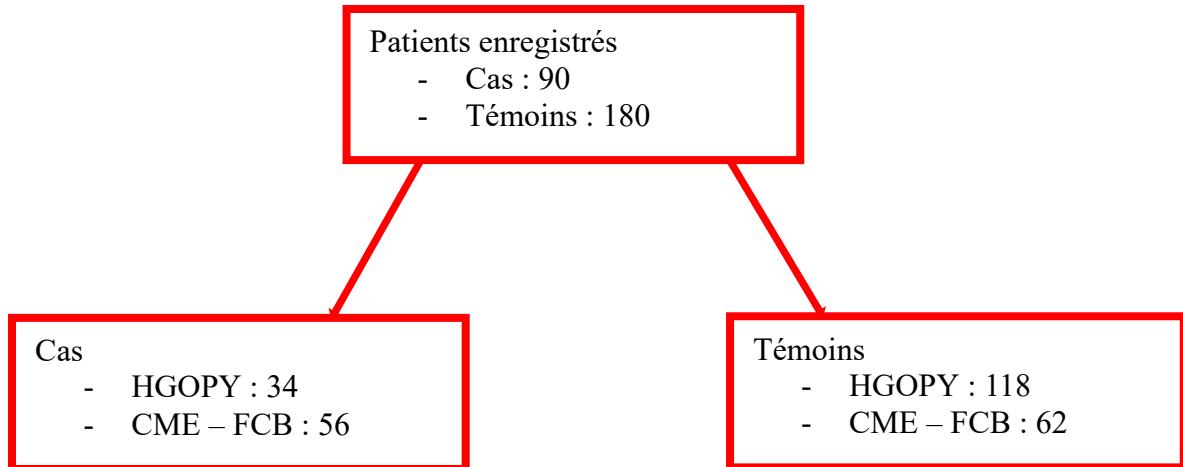
##### **- Test statistique**

Pour les analyses statistiques, nous avons employé un seuil d'erreur de 5%, les valeurs moyennes ont été exprimées avec un intervalle de confiance à 95%. Le test de chi 2 a été utilisé

pour comparer les différentes variables. Celles-ci ont été considérées comme statistiquement significatives pour une valeur  $p<0,05$ . Enfin, la force de l'association (OR/ORA) entre les variables a été ressortie après régression logistique.

## **IV. RÉSULTATS**

Notre recrutement s'est déroulé sur une période allant de février à juin 2024. Nous avons enregistré 270 patients dans deux hôpitaux de Yaoundé, dont 152 patients à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et 118 patients au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya.



**Figure 10 :** Diagramme de recrutement des patients

## **1. CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES DE LA POPULATION D'ÉTUDE**

### **1.1. Caractéristiques socio-démographiques**

#### **➤ Âge et sexe**

L'âge moyen de la population était de  $7,1 \pm 2,9$  ans, soit  $7,1 \pm 2,9$  ans ( $85,1 \pm 35,4$  mois) pour les cas et de  $7,1 \pm 3$  ans ( $85,2 \pm 36$  mois) pour les témoins avec des extrêmes allant de 3 à 15 ans pour notre population d'étude. La population était à prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,9.

**Tableau V** : répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

Variables	Cas		Témoin		Total	
	N = 90	%	N = 180	%	N = 270	%
n		n		n		
<b>Tranche d'âge (mois)</b>						
36 – 72	47	52,2	92	51,2	139	51,5
73 – 120	27	30	53	29,4	80	29,6
121 – 180	16	17,8	35	19,4	51	18,9
<b>Sexe</b>						
Masculin	59	65,6	118	65,6	177	65,6
Féminin	31	34,4	62	34,4	93	34,4

➤ Lieu de résidence et région

La zone urbaine était le lieu de résidence de 93,3% de la population, dont la majorité était originaire du Centre (41,9%) et de religion catholique (60,4%).

**Tableau VI** : répartition de la population en fonction du lieu de résidence, de la région et de la religion

Variables	Cas		Témoin		Total	
	N = 90	%	N = 180	%	N	%
n		n		n		
<b>Lieu de résidence</b>						
Zone urbaine	86	95,6	166	92,2	252	93,3
Zone rural	4	4,4	14	7,8	18	6,7
<b>Région d'origine</b>						
Adamaoua	3	3,3	7	4	10	3,8
Centre	37	41,1	74	42,3	111	41,9
Est	7	7,8	15	8,6	22	8,3
Extrême-Nord	2	2,2	5	2,9	7	2,6
Littoral	7	7,8	15	8,6	22	8,3
Nord	4	4,4	5	2,9	9	3,4
Nord-Ouest	5	5,6	13	7,4	18	6,8
Ouest	20	22,2	26	14,8	46	17,3
Sud	5	5,6	9	5,1	14	5,3
Sud-Ouest	0	0	6	3,4	6	2,3
<b>Religion</b>						
Catholique	53	58,9	110	61,1	163	60,4
Musulman	8	8,9	16	8,9	24	8,9
Protestant	25	27,8	38	21,1	63	23,3
Autre	4	4,4	16	8,9	20	7,4

## 1.2. Caractéristiques socio-démographiques des parents

### ➤ Âge et niveau d'instruction des parents

L'âge moyen de la mère était de  $35,6 \pm 6,2$  ans et  $35,1 \pm 6,1$  ans, celui du père était de  $41,1 \pm 6,2$  ans et  $40,1 \pm 6,4$  ans dans les groupes de cas et de témoin respectivement. Le principal niveau d'étude était le supérieur à 57,4% pour les mères et à 69,3 pour les pères.

**Tableau VII :** répartition de la population selon la tranche d'âge et le niveau d'instruction des parents

Variables	Cas		Témoin		Total	
	N = 90	n	N = 180	n	N = 270	%
<b>Tranche d'âge de la mère (années)</b>						
21 – 30	21	23,3	45	25	66	24,4
31 – 40	51	56,6	109	60,5	160	59,3
41 – 50	16	17,8	25	13,9	41	15,2
>50	2	2,2	1	0,6	3	1,1
<b>Niveau d'instruction de la mère</b>						
Aucun	2	2,2	3	1,6	5	1,8
Primaire	5	5,6	10	5,6	15	5,6
Secondaire	32	35,6	63	35	95	35,2
Supérieur	51	56,7	104	57,8	155	57,4
<b>Tranche d'âge du père (années)</b>						
21 – 30	2	2,2	11	6,1	13	4,8
31 – 40	41	45,6	82	45,6	123	45,6
41 – 50	41	45,6	74	41,1	115	42,6
>50	6	6,6	13	7,2	19	7
<b>Niveau d'instruction du père</b>						
Aucun	0	0	1	0,6	1	0,4
Primaire	1	1,1	6	3,3	7	2,6
Secondaire	30	33,3	45	25	75	27,8
Supérieur	59	65,6	128	71,1	187	69,2

➤ **Profession et statut marital des parents**

Les activités libérales étaient les principaux domaines de travail des parents à 49,6% chez les mères et à 49,3% chez les pères. Les parents étaient mariés à 65,2%.

**Tableau VIII** : répartition de la population selon la profession des parents et le statut marital

<b>Variables</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoin</b>		<b>Total</b>	
	<b>N = 90</b>	<b>%</b>	<b>N = 180</b>	<b>%</b>	<b>N = 270</b>	<b>%</b>
	<b>n</b>		<b>n</b>		<b>n</b>	
<b>Profession de la mère</b>						
Femme au foyer	16	17,8	24	13,3	40	14,8
Élève/étudiante	3	3,3	15	8,3	18	6,7
Agent de l'État	22	24,4	56	31,1	78	28,9
Profession libérale	49	54,5	85	47,3	134	49,6
<b>Profession du père</b>						
Sans emploi	2	2,2	6	3,3	8	3
Élève/étudiant	1	1,1	2	1,1	3	1,1
Agent de l'État	34	37,8	92	51,1	126	46,8
Profession libérale	53	58,9	80	44,5	133	49,3
<b>Statut marital</b>						
Marié	53	58,9	123	68,3	176	65,2
Célibataire	36	40	54	30	90	33,3
Veuve/veuf	1	1,1	0	0	1	0,4
Divorcé	0	0	3	1,7	3	1,1

### **1.3. Profil clinique de la population**

#### **➤ État nutritionnel de la population**

Toute notre population d'étude avait un bon état général. Dans notre population de cas 74,4% avait un poids normal, 13,3 % présentait un retard de croissance et 4,4 % souffrait de malnutrition, contre 88,3%, 0,6% et 0,6% dans le groupe de témoin respectivement.

**Tableau IX** : répartition de la population selon l'état nutritionnel

<b>Variables</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoin</b>		<b>Total</b>	
	<b>N = 90</b>	<b>%</b>	<b>N = 180</b>	<b>%</b>	<b>N = 270</b>	<b>%</b>
	<b>n</b>		<b>n</b>		<b>n</b>	
<b>État nutritionnel</b>						
Obésité	0	0	4	2,2	4	1,5
Risque d'obésité	0	0	6	3,3	6	2,2
Surpoids	0	0	4	2,2	4	1,5
Poids normal	67	74,5	159	88,3	226	83,7
Insuffisance pondérale	7	7,8	5	2,8	12	4,4
Retard de croissance	12	13,3	1	0,6	13	4,8
Malnutrition	4	4,4	1	0,6	5	1,9

➤ **Caractéristiques cliniques de la population d'étude**

• **Antécédents médicaux**

Le statut des enfants drépanocytaires était découvert après l'âge de 2 ans dans 62,2% des cas, avec une moyenne d'âge de  $27,1 \pm 20,3$  mois. La moyenne annuelle d'hospitalisation était de  $10,9 \pm 7,9$ . La principale cause d'hospitalisation était les CVO dans 41,1% des cas. Le nombre moyen de transfusion annuel était compris entre 1 et 3 dans 85,6% des cas.

**Tableau X :** répartition selon les antécédents médicaux

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
<b>N = 90</b>		
<b>Âge de découverte</b>		
< 24 mois	34	37,8
> 24 mois	56	62,2
<b>Circonstances de découverte</b>		
Fortuite	16	17,8
Hospitalisation	39	43,3
Post complication	35	38,9
<b>Moyenne annuelle d'hospitalisations</b>		$10,9 \pm 7,9$
<b>Nombre d'hospitalisations totales Min - Max</b>		1 - 45
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>		
1 - 5	87	96,7
6 - 10	3	3,3
<b>Cause de la dernière hospitalisation</b>		
CVO	37	41,2
Anémie	30	33,3
STA	12	13,3
Infection	10	11,1
Autre	1	1,1
<b>Nombre annuel de CVO</b>		
1 - 5	82	91,1
6 - 10	8	8,9
<b>Nombre annuel de transfusion</b>		
1 - 3	77	85,6
4 - 6	10	11,1
>7	3	3,3

CVO : crise vaso-occlusive

STA : syndrome thoracique aiguë

• **Statut prophylactique**

Dans le cadre de la prise de prophylaxie, 98,9% des patients étaient sous acide folique et 61,1% sous hydroxyurée. Le statut vaccinal concernant les vaccins recommandés hors PEV n'était pas à jour dans 38,9% des cas

**Tableau XI :** répartition selon le statut prophylactique

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>N = 90</b>		
<b>Suivi</b>		
Suivi régulier	74	82,2
Suivi irrégulier	16	17,8
<b>Prophylaxie</b>		
Hydroxyurée	55	61,1
Acide folique	89	98,9
Antibioprophylaxie	84	93,3
<b>Vaccins du PEV</b>		
À jour	81	90
Non à jour	9	10
<b>Vaccins recommandés hors PEV</b>		
Pneumo 23	58	64,4
Typhim vi	57	63,3
MENARCTRA	58	64,4
Rappel Penta	57	63,3
Rappel anti HVB	52	57,8

PEV : programme élargi de vaccination

• **Antécédents neurologiques**

La principale atteinte neurologique était les céphalées répétitives à 32,2% suivi du coma et de l'AVC à 21,1% et 18,9% respectivement, avec pour principale séquelle le déficit moteur à 5,6%.

**Tableau XII** : répartition selon les antécédents neurologiques

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>N = 90</b>		
<b>Antécédents d'atteintes neurologiques</b>		
AVC	17	18,9
Épilepsie	1	1,1
Méningite	5	5,6
Abcès cérébral	2	2,2
Céphalées fréquentes	29	32,2
État de mal convulsif	1	1,1
Coma	19	21,1
<b>Séquelles neurologiques</b>		
Aphasie	2	2,2
Hémiplégie/hémiparésie	7	7,8
Tétraplégie/tétraparésie	4	4,4

AVC : accident vasculaire cérébral

➤ **Caractéristiques paracliniques du groupe d'étude**

Dans notre population d'étude, 60% des enfants avaient une anémie modérée. Les examens de TDM cérébrale et d'EEG étaient anormaux chez 2,2% et 1,1% de la population respectivement. L'échodoppler transcrânien n'a été réalisé par aucun des patients.

**Tableau XIII :** répartition de la population selon les examens paracliniques réalisés

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>N = 90</b>		
<b>NFS</b>		
Anémie légère	12	13,3
Anémie modérée	54	60
Anémie sévère	24	26,7
<b>TDM cérébrale</b>		
Non réalisé	67	74,4
Indisponible	6	6,7
Normal	7	7,8
Anormal	10	11,1
<b>EEG</b>		
Non réalisé	89	98,9
Anormal	1	1,1
<b>Échodoppler transcrânien</b>		
Non réalisé	90	100

NFS : numération formule sanguine

TDM : tomodensitométrie

EEG : électro-encéphalogramme

## **2. DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DE LA POPULATION D'ÉTUDE**

Il existait une différence significative entre les moyennes du quotient de développement de nos deux groupes. La différence entre la moyenne d'âge de développement des deux groupes était non significative.

**Tableau XIV : âge et quotient de développement**

	<b>Cas</b> <b>N = 90</b>	<b>Témoin</b> <b>N = 180</b>	<b>Total</b> <b>N = 270</b>	<b>P-Value</b>
<b>Âge de développement (mois)</b>				<b>0,293*</b>
Moyenne	$74,7 \pm 36,7$	$79,6 \pm 35,2$	$78,1 \pm 35,7$	
Min – Max	30 - 186	26,2 - 171	26,2 - 186	
<b>Quotient de développement</b>				<b>0,002*</b>
Moyenne	$87 \pm 15,6$	$93,2 \pm 9,7$	$91,1 \pm 12,4$	
Min – Max	46,6 – 128,1	64,3 - 125	46,6 – 128,1	

\*test de T Student

➤ **Développement psychomoteur des enfants drépanocytaires âgés de 3 à 6 ans**

Il existait une différence de moyenne significative de l'âge du développement de 5,24 mois ( $P = 0,004$ ) et du quotient de développement de 8,64 ( $P = 0,000$ ) entre les deux groupes. L'association était significative entre la drépanocytose et les items motricité globale, motricité fine, contact social, langage respectivement.

**Tableau XV : Développement psychomoteur des enfants âgés de 3 à 6 ans**

	<b>Cas</b>		<b>Témoin</b>		<b>Total</b>		<b>P-Value</b>
	<b>N = 47</b>	<b>n</b>	<b>N = 94</b>	<b>n</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Âge de développement</b>							
Moyenne	47,1 ± 8,9		52,4 ± 10,4		50,4 ± 10,2		<b>0,004*</b>
Min – Max	30 - 60		26,2 - 87		26,2 - 87		
<b>Quotient de développement</b>							
Moyenne	83,8 ± 13,8		92,5 ± 9,7		89,6 ± 11,8		
Min – Max	60 - 116		71,64 - 125		60 - 125		
<b>Motricité globale</b>							
Normal	38	80,9	94	100	132	93,6	
Retard	9	19,1	0	0	9	6,4	
<b>Motricité fine</b>							
Normal	37	78,7	88	93,6	125	88,7	
Retard	10	21,3	6	6,4	16	11,3	
<b>Contact social</b>							
Normal	40	85,1	87	92,6	127	90,1	
Retard	7	14,9	7	7,4	14	9,9	
<b>Langage</b>							
Normal	39	83	91	96,8	130	92,2	
Retard	8	17	3	3,2	11	7,8	

\*test de T Student

➤ **Développement psychomoteur des enfants drépanocytaires âgés de 6 à 15 ans**

Les différences de moyenne de l'âge de développement et du quotient de développement entre les deux groupes étaient non significatives.

**Tableau XVI :** Développement psychomoteur des enfants âgés de plus de 6 ans

Cas	Témoin	Total	P-Value
<b>N = 44</b>	<b>N = 88</b>	<b>N = 132</b>	
<b>Âge de développement (mois)</b>			0,445*
Moyenne	$103,6 \pm 32,3$	$108,1 \pm 28,8$	$106,5 \pm 30$
Min – Max	36 - 186	37,4 - 171	36 - 186
<b>Quotient de développement</b>			0,180*
Moyenne	$90,2 \pm 17$	$93,9 \pm 9,7$	$92,7 \pm 12,6$
Min – Max	46,6 – 128,1	64,3 – 117,8	46,6 – 128,1

\*test de T Student

### 3. ASSOCIATION ENTRE LA DRÉPANOCYTOSE ET LE DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

#### ➤ Association entre la drépanocytose et le niveau de développement psychomoteur

Il existait une relation négative statistiquement significative entre la drépanocytose et le niveau de développement ( $P = 0,01$ ). La drépanocytose influençait négativement le développement.

**Tableau XVII :** corrélation entre la drépanocytose et le développement psychomoteur

	Cas		Témoin		Total		Corrélation
	N = 90	n	N = 180	n	n	%	
<b>Niveau de développement</b>							
Supérieur	1	1,1	2	1,1	3	1,1	
Normal	57	63,3	155	86,1	212	78,5	
Limite	16	17,8	20	11,1	36	13,3	
Moyen	15	16,7	3	1,7	18	6,7	
Modéré	1	1,1	0	0	1	0,4	

P-Value = 0,01

#### ➤ Association entre la drépanocytose et le retard de développement psychomoteur

L'association entre la drépanocytose et le retard psychomoteur était significative en augmentant le risque de survenue de celui-ci ( $P = 0,000$  ;  $R = 4,4$ ).

**Tableau XVIII :** association entre la drépanocytose et le retard de développement psychomoteur

	Retard de développement psychomoteur				P-Value
	OUI		NON		
	n	%	n	%	
<b>Population</b>					
Cas	16	17,8%	74	82,2%	4,4 (1,6 – 12,6)
Témoin	3	1,7%	177	98,3%	0,000

## 4. FACTEURS ASSOCIÉS AU RETARD DE DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DANS NOTRE POPULATION D'ÉTUDE

### ➤ Facteurs associés au retard de développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires âgés de 3 à 6 ans

#### • Motricité globale

Les céphalées (OR = 17 ; P = 0,000), le déficit moteur (OR = 10,5 ; P = 0,031) augmentaient le risque de survenue d'un retard de développement de la motricité globale.

**Tableau XIX :** facteurs associés au retard de développement de la motricité globale

	Retard de développement de la motricité globale				OR (IC 95%)	P-Value
	OUI n	%	NON n	%		
<b>Sexe</b>						
Masculin	7	20,6	27	79,4	0,7 (0,1-3,9)	0,685
Féminin	2	15,4	11	84,6		
<b>État nutritionnel</b>						
Poids normal	6	15,4	33	84,6	0,3(0,05-1,6)	0,148
Insuffisance pondérale	1	25	3	75	1,4 (0,1-15,9)	0,756
Malnutrition	2	50	2	50	5,1 (0,6-42,8)	0,101
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>						
1 - 5	9	19,1	38	80,9	-	-
<b>Nombre annuel de CVO</b>						
1 - 5	9	20,5	35	79,5	0,9 (0,8-1,1)	0,384
<b>Nombre annuel de transfusion</b>						
1 - 3	7	17,1	34	82,9	0,4(0,06-2,7)	0,344
4 - 7	1	25	3	75	1,4 (0,1-15,9)	0,756
>7	1	50	1	50	4,6 (0,2-81,9)	0,257
<b>Suivi irrégulier</b>						
Hydroxyurée	3	37,5	5	62,5	0,3(0,05-1,6)	0,148
<b>Prophylaxie</b>						
Acide folique	4	17,4	19	82,6	0,8(0,18-3,4)	0,764
Antibioprophylaxie	9	19,1	38	80,9	-	-
<b>Vaccins hors PEV</b>						
À jour	9	20	36	80	1,2(1,08-1,4)	0,482
Non à jour	1	4,5	21	95,5	7,1(0,9-51,9)	0,017
<b>Antécédents d'atteintes neurologiques</b>						
AVC	2	25	6	75	1,5(0,2-9,1)	0,644
Méningite	1	50	1	50	4,6(0,2-81,9)	0,257
Céphalées fréquentes	6	60	4	40	17(3-95)	0,000
Coma	4	36,4	7	63,6	3,5(0,7-16,6)	0,097
<b>Séquelles neurologiques</b>						
Hémiplégie/hémiparésie	2	50	2	50	5,1 (0,6-42,8)	0,101
Tétraplégie/tétraparésie	0	0	2	100	-	-
<b>NFS</b>						
Anémie modérée	9	31	20	69	1,4(1,1-1,8)	0,009
Anémie sévère	0	0	11	100	0,75(0,6-0,9)	0,065

• **Motricité fine**

L'AVC (OR = 5,5 ; P = 0,029) et les céphalées (OR = 6,4 ; P = 0,012) augmentaient le risque de survenue d'un retard de développement de la motricité fine.

**Tableau XX** : facteurs associés au retard de développement de la motricité fine

	<b>Retard de développement de la motricité fine</b>				OR (IC 95%)	P-Value
	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
<b>Sexe</b>						
Masculin	6	17,6	28	82,4	2,1(0,4-9,1)	0,325
Féminin	4	30,8	9	69,2		
<b>État nutritionnel</b>						
Poids normal	7	17,9	32	82,1	0,3(0,1-1,8)	0,218
Insuffisance pondérale	1	25	3	75	1,2(0,1-13,5)	0,849
Malnutrition	2	50	2	50	4,3(0,5-35,9)	0,142
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>						
1 - 5	10	21,3	37	78,7	-	-
<b>Nombre annuel de CVO</b>						
1 - 5	9	20,5	35	79,5	0,5(0,04-6,3)	0,598
6 - 10	1	33,3	2	66,7	1,9(0,1-23,9)	0,598
<b>Nombre annuel de transfusion</b>						
1 - 3	8	19,5	33	80,5	0,4(0,1-3,1)	0,440
4 - 7	1	25	3	75	1,2(0,1-13,5)	0,849
>7	1	50	1	50	4(0,2-70,2)	0,310
<b>Suivi irrégulier</b>	3	37,5	5	62,5	0,3(0,1-1,8)	0,218
<b>Prophylaxie</b>						
Hydroxyurée	4	17,4	19	82,6	0,6(0,1-2,6)	0,524
Acide folique	10	21,3	37	78,7	-	-
Antibioprophylaxie	9	20	36	80	0,2(0,01-4,3)	0,310
<b>Vaccins hors PEV</b>						
À jour	3	13,6	19	86,4	0,4(0,1-1,8)	0,230
Non à jour	7	28	18	72		
<b>Antécédents d'atteintes neurologiques</b>						
AVC	4	50	4	50	5,5(1,1-28,2)	0,029
Céphalées fréquentes	5	50	5	50	6,4(1,3-30,3)	0,012
Coma	3	27,3	8	72,7	1,5(0,3-7,4)	0,579
<b>Séquelles neurologiques</b>						
Hémiplégie/hémiparésie	2	50	2	50	4,3 (0,5-35,9)	0,142
Tétraplégie/tétraparésie	1	50	1	50	4 (0,2-70,2)	0,310
<b>NFS</b>						
Anémie modérée	7	24,1	22	75,9	1,5(0,3-7,1)	0,543
Anémie sévère	3	27,3	8	72,7	1,5(0,3-7,4)	0,579

• **Contact social**

L'insuffisance pondérale ( $OR = 7,6 ; P = 0,039$ ), la malnutrition ( $OR = 9,2 ; P = 0,000$ ), le suivi irrégulier ( $OR = 3,6 ; P = 0,049$ ), l'épilepsie ( $OR = 1,3 ; P = 0,016$ ), l'abcès cérébral ( $OR = 2,1 ; P = 0,016$ ), les céphalées ( $OR = 12,1 ; P = 0,000$ ) et le coma ( $OR = 6,2 ; P = 0,022$ ) étaient associés au retard de développement du contact social des enfants drépanocytaires âgés entre 3 et 6 ans et augmentaient le risque de survenue de celui-ci.

**Tableau XXI :** facteurs associés au retard de développement du contact social

	Retard de développement du contact social				OR (IC 95%)	P-Value
	OUI n	%	NON n	%		
<b>Sexe</b>						
Masculin	7	20,6	27	79,4	0,7(0,6-0,9)	0,076
<b>État nutritionnel</b>						
Poids normal	2	5,1	37	94,9	<b>0,03(0,004-0,24)</b>	<b>0,000</b>
Insuffisance pondérale	2	50	2	50	7,6(0,8-66,5)	0,069
Malnutrition	3	75	1	25	<b>9,2(2,4-31,4)</b>	<b>0,000</b>
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>						
1- 5	7	14,9	40	85,1	-	-
<b>Nombre annuel de CVO</b>						
1 – 5	6	13,6	38	86,4	0,31(0,02-4,04)	0,354
6 – 10	1	33,3	2	66,7	3,1(0,2-40,5)	0,354
<b>Nombre annuel de transfusion</b>						
1 – 3	4	9,8	37	90,2	<b>0,1(0,01-0,7)</b>	<b>0,010</b>
<b>Suivi irrégulier</b>						
Hydroxyurée	3	37,5	5	62,5	3,6(1-13,2)	0,249
Antibioprophylaxie	4	17,4	19	82,6	1,4(0,2-7,4)	0,638
<b>Vaccins hors PEV</b>						
Antécédents d'atteintes neurologiques						
À jour	7	15,6	38	84,4	1,18(1,04-1,34)	0,545
Hémiplégie/hémiparésie	2	9,1	20	90,9	0,4(0,1-2,3)	0,295
Céphalées fréquentes	2	25	6	75	2,2(0,3-14,4)	0,378
Coma	5	50	5	50	<b>12,1(2,6-23,6)</b>	<b>0,000</b>
<b>Séquelles neurologiques</b>						
Tétraplégie/tétraparésie	4	36,4	7	63,6	<b>6,2(1,1-34,5)</b>	<b>0,022</b>
<b>NFS</b>						
Anémie sévère	0	0	2	100	-	-

• **Langage**

La malnutrition (OR = 12,8 ; P = 0,001), les céphalées (OR = 11,3 ; P = 0,002) et le coma (OR = 9,1 ; P = 0,004) étaient associés au retard de développement du langage et augmentaient le risque de survenue de celui-ci.

**Tableau XXII :** facteurs associés au retard de développement du langage

	Retard de développement du langage				P-Value
	OUI	NON	OR (IC 95%)		
	n	%	n	%	
<b>Sexe</b>					
Masculin	8	23,5	26	76,5	0,7(0,6-0,9) 0,055
<b>État nutritionnel</b>					
Poids normal	3	7,7	36	92,3	<b>0,05(0,008-0,31)</b> 0,000
Insuffisance pondérale	2	50	2	50	6,1(0,7-52,4) 0,067
Malnutrition	3	75	1	25	<b>12,8(1,9-26,6)</b> 0,001
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>					
1 - 5	8	17	39	83	- -
<b>Nombre annuel de CVO</b>					
1 – 5	7	15,9	37	84,1	0,3(0,03-4,7) 0,437
6 – 10	1	33,3	2	66,7	2,6(0,2-33,2) 0,437
<b>Nombre annuel de transfusion</b>					
1 – 3	4	9,8	37	90,2	<b>0,05(0,007-0,39)</b> 0,001
4 – 7	2	50	2	50	6,1(0,7-52,4) 0,067
<b>Suivi irrégulier</b>	4	10,3	35	89,7	4,8(1,5-15,5) 0,061
<b>Prophylaxie</b>					
Hydroxyurée	5	21,7	18	78,3	1,9(0,4-9,2) 0,400
Antibioprophylaxie	8	17,8	37	82,2	1,2(1,1-1,3) 0,513
<b>Vaccins hors PEV</b>					
À jour	2	9,1	20	90,9	0,3(0,1-1,7) 0,175
<b>Antécédents d'atteintes neurologiques</b>					
AVC	3	37,5	5	62,5	4,1(0,7-22,5) 0,091
Céphalées fréquentes	5	50	5	50	<b>11,3(2,1-62,7)</b> 0,002
Coma	5	45,5	6	54,5	<b>9,1(1,7-48,9)</b> 0,004
<b>Séquelles neurologiques</b>					
Hémiplégie/hémiplégie	1	25	3	75	1,7 (0,1-18,9) 0,657
Tétraplégie/tétraparésie	1	50	1	50	5,4 (0,3-97,3) 0,205
<b>NFS</b>					
Anémie sévère	3	27,3	8	72,7	2,3(0,4-11,8) 0,301

➤ **Retard de développement psychomoteur des enfants drépanocytaires**

• **Utilisation de l'hydroxyurée**

L'utilisation de l'hydroxyurée n'était associée ni à la survenue d'un retard de développement psychomoteur ni au quotient de développement des enfants.

**Tableau XXIII : cas des enfants sous hydroxyurée**

	Hydroxyurée				P-Value
	<b>OUI</b>		<b>NON</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>RDPM</b>					0,664*
OUI	9	56,2	7	43,8	
NON	46	62,2	28	37,8	
<b>Moyenne de quotient de développement</b>					0,225*
RDPM OUI		$63,3 \pm 3,7$		$61,6 \pm 7,4$	
NON		$93,5 \pm 11,3$		$90,2 \pm 11,9$	

\*test de T Student

• **Facteurs associés au retard de développement psychomoteur**

Les facteurs tels la malnutrition ( $R = 16,8 ; P = 0,018$ ), un nombre moyen d'hospitalisation compris entre 6 et 10 ( $R = 10,4 ; P = 0,024$ ), un nombre moyen de CVO compris entre 6 et 10 ( $R = 10,7 ; P = 0,001$ ), un nombre annuel de transfusion entre 4 et 7 ( $R = 4,5 ; P = 0,000$ ) et supérieur à 7 ( $R = 2,5 ; P = 0,024$ ), l'AVC ( $R = 4,9 ; P = 0,005$ ), les céphalées ( $R = 3,4 ; P = 0,023$ ), le coma ( $R = 4,01 ; P = 0,014$ ) et l'anémie sévère ( $R = 3,6 ; P = 0,020$ ) augmentaient le risque de survenue du retard psychomoteur.

**Tableau XXIV : facteurs associés au retard de développement psychomoteur**

	<b>Retard de développement psychomoteur</b>				<b>P-Value</b>
	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>OR (IC 95%)</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Sexe</b>					
Masculin	11	18,6	48	81,4	0,8 (0,2 – 2,6)
Féminin	5	16,1	26	83,9	
<b>État nutritionnel</b>					
Poids normal	7	10,5	60	89,5	<b>0,2 (0,1 – 0,6)</b>
Insuffisance pondérale	3	42,9	4	57,1	4,1 (0,8 – 20,2)
Retard de croissance	3	25	9	75	1,6 (0,4 – 7)
Malnutrition	3	75	1	25	<b>16,8 (1,6 – 174,7)</b>
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>					
1 - 5	14	16,1	73	83,9	0,1 (0,01 – 1,1)
6 – 10	2	66,7	1	33,3	<b>10,4 (0,8 – 122,9)</b>
<b>Nombre annuel de CVO</b>					
1 – 5	11	13,4	71	86,6	<b>0,1 (0,01 – 0,4)</b>
6 – 10	5	62,5	3	37,5	<b>10,7 (2,2 – 51,4)</b>
<b>Nombre annuel de transfusion</b>					
1 – 3	6	7,8	71	92,2	<b>0,02 (0,005 – 0,1)</b>
4 – 7	8	80	2	20	<b>4,5 (1,3 – 15,5)</b>
>7	2	66,7	1	33,3	<b>2,5 (0,5 – 12,5)</b>
<b>Suivi irrégulier</b>					
Prophylaxie	5	31,2	11	68,8	0,4 (0,1 – 1,3)
Acide folique	15	16,9	74	83,1	-
Antibioprophylaxie	16	19	68	81	1,2 (1,1 – 1,3)
<b>Vaccins hors PEV</b>					
À jour	7	12,8	48	87,2	0,4 (0,1 – 1,2)
Non à jour	9	25,7	26	74,3	
<b>Atteintes neurologiques</b>					
AVC	7	58,8	10	41,2	<b>4,9 (1,5 – 16,3)</b>
Méningite	2	40	3	60	1,4 (0,6 – 2,8)
Céphalées fréquentes	9	31	20	69	<b>3,4 (1,1 – 10,5)</b>
Coma	7	36,8	12	63,2	<b>4 (1,2 – 12,8)</b>
<b>Séquelles neurologiques</b>					
Hémiplégie/hé miparésie	2	28,6	5	71,4	1,9 (0,3-11,2)
Tétraplégie/tétraparésie	1	25	3	75	1,5 (0,1-16,2)
<b>NFS</b>					
Anémie modérée	8	14,8	46	85,2	0,6 (0,2 – 1,8)
Anémie sévère	8	33,3	16	66,7	<b>3,6 (1,1 – 11,1)</b>

Les facteurs malnutrition (OR = 3,4 ; P = 0,015), les multiples CVO entre 6 et 10 annuellement (OR = 2,1 ; P = 0,001), le nombre élevé de transfusion sanguine par an (OR = 4,1 ; P = 0,003), l'AVC (OR = 2,9 ; P = 0,021), le coma (OR = 3,8 ; P = 0,010) et l'anémie sévère (OR = 3,6 ; P = 0,005) avaient une association avec la survenue d'un retard de développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires.

**Tableau XXV :** analyse multivariée des facteurs associés au retard de développement psychomoteur

	<b>Retard de développement psychomoteur</b>				<b>P-Value</b>
	<b>OUI</b>		<b>NON</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>État nutritionnel</b>					
Poids normal	7	10,4	60	89,6	0,8 (0,2 – 2,6)
Malnutrition	3	75	1	25	<b>3,4 (2,1-5,9)</b>
<b>Nombre annuel d'hospitalisations</b>					
6 – 10	2	66,7	1	33,3	1,7 (0,3 – 7,3)
<b>Nombre annuel de CVO</b>					
1 – 5	11	13,4	71	86,6	2,9 (0,5-35,2)
6 – 10	5	62,5	3	37,5	<b>2,1 (1,8-7,8)</b>
<b>Nombre annuel de transfusion</b>					
1 – 3	6	7,8	71	92,2	0,7(0,3-3,4)
4 – 7	8	80	2	20	-
>7	2	66,7	1	33,3	<b>4,1 (2,5-5,3)</b>
<b>Atteintes neurologiques</b>					
AVC	7	58,8	10	41,2	<b>2,9 (0,9-3,1)</b>
Céphalées fréquentes	9	31	20	69	4,1 (0,7-30,5)
Coma	7	36,8	12	63,2	<b>3,8 (1,1-8,3)</b>
<b>NFS</b>					
Anémie sévère	8	33,3	16	66,7	<b>3,6 (2,6-9,3)</b>
					<b>0,005</b>

## V. DISCUSSION

Nous avons mené une étude qui portait sur l'évaluation du développement psychomoteur des enfants drépanocytaires âgés entre 3 et 15 ans à l'aide des tests de Denver II et du Binet-Simon, dans laquelle nous avons inclus 270 patients dont 90 cas et 180 témoins. Le recrutement a été effectué dans deux hôpitaux de Yaoundé à savoir l'Hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé et le Centre mère-enfant de la fondation Chantal Biya. Nous nous sommes donnés pour objectif de faire une évaluation des performances psychomotrices dans le but d'identifier les facteurs qui contribuent au retard de développement, afin de mettre en place des mesures d'intervention adéquates et améliorer ainsi la qualité de vie de ces enfants. Au terme de notre analyse, il en ressort que 17,8% des enfants drépanocytaires avait un retard de développement dont les principaux facteurs associés étaient les multiples hospitalisation, les crises vaso-occlusives, les transfusions, les AVC, le coma et l'anémie sévère.

## **1. LIMITES DE L'ÉTUDE**

Les principales limites de notre étude étaient :

- l'absence de bilans paracliniques principalement la TDM et l'échodoppler transcrânien contributifs à notre étude ;
- la réticence de certains patients.

## **2. CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES ET**

### **CLINIQUES DE LA POPULATION**

#### **➤ Caractéristiques socio-démographiques**

L'âge moyen de la population était de  $7,1 \pm 2,9$  ans. Le sexe masculin était prédominant à 65,9%. Ces résultats sont similaires à ceux de Olubusola et al.[43] au Nigéria qui retrouvaient une tranche d'âge 9,2 ans et une prédominance masculine à 55,6%. Cette prédominance du sexe masculin reste inexpliquée car la drépanocytose est une maladie à transmission autosomique récessive qui touche le patient sans distinction de sexe. Le niveau d'instruction des parents était majoritairement celui du supérieur à 57,4% chez la mère et 69,3% chez le père, ce qui diffèrent des résultats retrouvés par Olubusola et al.[43] chez qui le niveau d'instruction dominant était celui du secondaire à 74,3% et 71,4% chez la mère et chez le père respectivement. Néanmoins au niveau du statut marital les résultats étaient similaires, les parents étaient mariés dans 65,2% des cas dans notre série et 69,6% au Nigéria. Cette différence de niveau d'instruction des parents

peut s'expliquer par le fait que notre étude a été menée en milieu urbain avec des parents relativement jeunes.

➤ **Caractéristiques cliniques de la population**

- **État nutritionnel de la population d'étude**

Les patients du groupe de cas avaient un poids normal dans 74,4% des cas, un retard de croissance dans 13,3% des cas et 4,4% souffraient de malnutrition, contre 88,3%, 0,6% et 0,6% dans le groupe témoin respectivement. Par contre au Congo, Mabiala et al.[44] en 2016 retrouvaient 46,8% des patients avec un bon état nutritionnel et 53,2% avec une dénutrition. Cette différence peut être mise sur le compte de notre échantillon qui était constitué en grande partie par des petits enfants.

- **Antécédents médicaux**

L'âge de découverte de la drépanocytose était supérieur à 24 mois dans 62,2% des cas avec une moyenne d'âge à la découverte de  $27,1 \pm 20,3$  mois, ce résultat est similaire à celui de So Akodu et al.[45], chez qui la moyenne était de  $27,3 \pm 26,3$  mois. Le nombre annuel d'hospitalisation était compris dans l'intervalle de 1 à 5 avec des extrêmes allant de 1 à 10. Ces résultats diffèrent de ceux de Mabiala et al.[44] qui retrouvaient 11,3% des patients qui n'ont pas été hospitalisés au cours de l'année et 70,9% qui ont été hospitalisés entre 1 et 3 fois. Les patients de notre échantillon n'avaient pas un suivi régulier dans 17,8% des cas et les prophylaxies adéquates n'étaient pas respectées dans 38,9% des cas, ce qui pourrait expliquer cette grande tendance aux hospitalisations et aux transfusions.

- **Statut prophylactique**

Dans notre population on retrouvait que 82,2% avait un suivi régulier. Quant aux mesures prophylactiques 98,9% étaient sous acide folique, 93,3% avaient une antibioprophylaxie et 61,1% des patients étaient sous hydroxyurée. Le statut vaccinal était à jour pour l'âge chez 90% en ce qui concerne les vaccins du PEV contre 61,1% pour les vaccins recommandés par l'OMS pour les enfants drépanocytaires. Koum et al.[46] en 2018 au Cameroun retrouvaient un statut vaccinal à jour chez 99% des patients pour les vaccins du PEV et 32,12% pour les vaccins recommandés. Ce pourcentage relativement bas pour les vaccins recommandés peut s'expliquer par le manque d'information des parents relativement à l'importance de ces vaccins et le coût élevé de ceux-ci, car contrairement à eux les vaccins du PEV sont gratuits.

- **Atteintes neurologiques**

La principale complication neurologique retrouvée était les céphalées dans 32,2% des cas, suivi du coma dans 21,1% et des AVC dans 18,9% des cas. Lagunju et *al.*[47] ont retrouvé les céphalées (17,8%), l'épilepsie (9,3%) et les AVC (8,4%) principalement. Nos résultats diffèrent de ceux de Ampomah et *al.*[48], pour qui le tableau était complété par également la perte visuelle (14,9%) et les troubles auditifs (10,6%). On pourrait expliquer cette prédominance des céphalées parmi les complications neurologiques par la présence d'événements ischémiques cérébraux transitoires chez les enfants drépanocytaires [49].

### **3. DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DE LA POPULATION**

La moyenne d'âge de développement de la population des enfants drépanocytaires était de  $6,2 \pm 3$  ans et celle des témoins  $6,6 \pm 2,9$  ans. Il existait une différence significative entre les moyennes des quotients de développement de 6,2 ( $P = 0,002$ ) points entre les deux groupes,  $87 \pm 15,7$  pour les cas et  $93,2 \pm 9,8$  pour les témoins. Cette différence de quotient peut être justifiée par le fait que dans la drépanocytose il existe une diminution du flux sanguin dans le cerveau pouvant entraîner un retard. Dans les situations de crises, la libération excessive de cortisol entraîne une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien qui serait également en lien avec des troubles du développement psychomoteur [37]. Castro et *al.*[50] ont montré qu'il existait une différence de quotient de 23 ( $P < 0,001$ ) entre le groupe de patients et le groupe de contrôles. Ces résultats sont corroborés par Olubusola et *al.*[43] au Nigeria, qui démontrent l'existence d'une différence de quotient de développement de 11,5 ( $P = 0,006$ ) entre le groupe des enfants drépanocytaires et le groupe de témoin. Dans une méta-analyse de 2000, Schatz et *al.*[51] réunissaient 18 études sur le fonctionnement cognitif dans la drépanocytose, 2 de ces études ont démontré que le quotient intellectuel des enfants drépanocytaires était supérieur à celui du groupe témoin. L'élément qui pourrait expliquer les contrastes entre les écarts dans les différents quotients est l'utilisation de différentes échelles de développement. Dans notre étude nous avons utilisé les tests de Denver et de Binet-Simon qui sont subjectifs, à contrario de ces études où l'échelle de mesure était la Weschler Intelligence Scale for Children qui est plus objective et mesure le quotient intellectuel.

#### **4. DRÉPANOCYTOSE ET RETARD PSYCHOMOTEUR**

Entre la drépanocytose et le niveau de développement psychomoteur, il existait une relation statistiquement significative ( $P = 0,01$ ). La drépanocytose était ainsi associée au retard de développement psychomoteur augmentant ainsi le risque de survenue ( $R = 4,4 ; P = 0,000$ ). En 2021, dans une méta-analyse incluant 24 articles, Knight et al.[40] ont démontré que la drépanocytose augmente le risque de survenue de retard psychomoteur. Ces résultats sont en concordance avec ceux de Hoyt et al.[41] qui retrouvaient également une association entre le retard de développement et la drépanocytose. Ruffieux et al.[52] retrouvaient jusqu'à 37,5% de patients présentant des déficits cognitifs, en affirmant que ces troubles ont tendance à augmenter avec l'âge du patient. Cette hypothèse n'a pas été vérifiée car nous nous sommes appesantis uniquement sur les enfants jusqu'à l'adolescence.

#### **5. FACTEURS ASSOCIÉS AU RETARD DE DÉVELOPPEMENT**

##### **PSYCHOMOTEUR DANS LA DRÉPANOCYTOSE**

- Caractéristiques socio-démographiques**

Aucune association n'a été retrouvée entre le sexe et le retard de développement psychomoteur dans notre étude. Nos résultats sont en adéquation avec ceux de Bangirana et al.[53] mais différents de ceux de Glass et al.[39] qui en 2013 retrouvaient une association entre le sexe masculin et la survenue des déficits neurodéveloppementaux.

- Caractéristiques cliniques de la population**

- État nutritionnel de la population d'étude**

La malnutrition était associée au retard de développement. Être malnutri augmentait le risque ( $OR = 16,8 ; P = 0,018$ ), ce qui diffère des résultats trouvés par Bangirana et al.[53] en Ouganda. Dans cette étude ils ne retrouvaient aucune association entre la malnutrition et le retard de développement.

- Antécédents médicaux**

Dans notre étude, on a trouvé une association entre le retard de développement psychomoteur et le nombre d'hospitalisation annuel, le nombre de CVO annuel et le nombre de transfusion annuel respectivement. Lorsque le nombre d'hospitalisation et de CVO était supérieur 5, on notait une augmentation du risque respectivement ( $OR = 10,4 ; P = 0,024$ ) et ( $OR = 10,7 ; P =$

0,001). À partir de 4 transfusions, le risque de survenue d'un retard était augmenté, entre 4 et 7 transfusions ( $OR = 4,5 ; P = 0,000$ ) et supérieur à 7 ( $OR = 2,5 ; P = 0,024$ ). Dans une étude sur le développement des nourrissons atteints de drépanocytose Glass et *al.*[39] retrouvaient que les CVO multipliaient par 9 le risque de survenue d'un retard psychomoteur. Des résultats qui étaient discordants de ceux de Semko et *al.*[54], qui affirmaient que la douleur n'était pas associée aux performances et n'affectait donc pas le développement psychomoteur.

#### - Anémie

Dans notre population on retrouvait que 26,7% avait une anémie sévère, ce qui était un facteur associé au retard psychomoteur, entraînant l'augmentation de celui-ci ( $OR = 3,6 ; P = 0,020$ ). Ces résultats sont en accord avec ceux de Hijmans et *al.*[55] et Ruffieux et *al.*[52], qui retrouvaient également une association entre la gravité de l'anémie et le retard développemental. Cette relation pourrait être expliquer par le fait que l'anémie induit une hypoxie et donc une ischémie, influençant ainsi le processus de réponse du corps à l'hypoxie. Il y'a ainsi une augmentation du flux sanguin cérébral et de la vitesse du flux, diminuant la réserve vasculaire cérébrale subséquente à des lésions ou ischémies des gros et petits vaisseaux. Ces lésions et cette ischémie peuvent entraîner un retard de développement, par un mécanisme encore peu exploré [56].

#### - Statut prophylactique

Après l'évaluation des facteurs associés au retard, le suivi, les prophylaxies et les vaccins recommandés par l'OMS n'étaient pas associés au retard de développement. Dans notre étude, l'utilisation de l'hydroxyurée n'influencait ni la survenue d'un potentiel retard de développement psychomoteur ni le quotient de développement moyen d'un enfant. Ces résultats sur l'utilisation de l'hydroxycarbamide sont corroborés par Wang et *al.*[57] en 2021, qui dans une étude qui comparait le développement neurologique entre les enfants drépanocytaires sous hydroxyurée et ceux sans traitement, ne retrouvait aucune différence significative entre les deux groupes. Des résultats contradictoires à ceux de Partanen et *al.*[58]. Dans cette étude faite en 2019, ils ont démontré que le groupe sous l'hydroxyurée a un meilleur quotient intellectuel que celui qui ne l'était pas. Ces résultats corroborent en partie ceux de Lance et *al.*[59] qui retrouvaient une association entre le retard de développement et l'utilisation de l'hydroxyurée, mais également avec le suivi régulier qui en diminuait les risques de survenue.

- **Atteintes neurologiques**

On retrouvait que l'AVC (OR = 4,9 ; P = 0,005), les céphalées (OR = 3,4 ; P = 0,023) et le coma (OR = 4 ; P = 0,014) étaient des facteurs associés au retard. L'association avec l'AVC a été corroboré par Knight et al.[40], qui trouvèrent également une association entre le retard et les infarctus silencieux. Dans notre étude, cette association n'a pas pu être démontrer du fait du manque d'IRM. Lance et al.[59], dans une étude sur les troubles du développement chez les patients drépanocytaires retrouvaient que l'AVC (OR = 4,7 ; P < 0,001) et l'épilepsie (OR = 6,5 ; P = 0,002) étaient des facteurs prédictifs du retard. Néanmoins il n'existe pas de lien entre les céphalées et le retard.

## **CONCLUSION**

Parvenus au terme de notre étude, que nous avons réalisé dans les services de pédiatrie de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique de Yaoundé et au Centre mère-enfant de la fondation Chantal Biya, dont l'objectif général était d'évaluer le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires, nous pouvons conclure que :

- la population était à prédominance masculine avec comme principale atteinte neurologique les céphalées ;
- le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires était inférieur à celui du groupe témoin. Avec une prévalence du retard de 17,8% chez les enfants drépanocytaires ;
- les facteurs associés au retard de développement psychomoteur étaient : la malnutrition, les multiples crises vaso-occlusives, les nombreuses transfusions, les accidents vasculaires cérébraux, le coma et l'anémie sévère.

## **RECOMMANDATIONS**

Au vu des résultats obtenus, nous formulons humblement les recommandations suivantes :

➤ **Au Ministère de la Santé Publique**

- proposer des programmes afin de faciliter l'accessibilité aux examens pour le suivi.

➤ **Au personnel de santé**

- mettre un accent sur l'évaluation des compétences cognitives des malades afin d'anticiper sur d'éventuels troubles ;
- prescrire plus souvent les examens morphologiques afin d'améliorer la qualité du suivi.

➤ **Aux malades, aux parents et aux populations**

- accentuer l'observance au traitement et être plus rigoureux quant à au suivi ;
- faire des tests de dépistage précoce avant la conception dans les couples et aux enfants à risque.

## REFÉRENCES

1. Renaudier P. Physiopathologie de la drépanocytose. *Transfus Clin Biol.* 2014;21(4-5):178-81
2. Organisation Mondial de la Santé. Comité régional de l’Afrique. Drépanocytose : une stratégie pour la région africaine de l’OMS : rapport du Directeur régional [Internet]. OMS. Bureau régional de l’Afrique ; 2010 [consulté le 05 Nov 2023]. Rapport No. : AFR/RC60/8. Disponible sur : [https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/1727/afr\\_rc60\\_8\\_fr%5b1%5d.pdf?sequence=1&isAllowed=y.pdf](https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/1727/afr_rc60_8_fr%5b1%5d.pdf?sequence=1&isAllowed=y.pdf)
3. Organisation Mondiale de la Santé. Cinquante-neuvième assemblée mondiale de la santé. Drépanocytose :rapport du Secrétariat [Internet]. OMS; 2006 Rapport No. : A59/9.
4. Nsangou HN, Scelles R. Drépanocytose et projection vers l’avenir : une approche compréhensive du vécu d’une sœur d’un enfant atteint au Cameroun. *Neuropsychia Enf Ado.* 2020;68(8):410-20.
5. Brousse V, Godeau E. Drépanocytose et développement psychomoteur. *Rev Fran Dev Intel.* 2014;44(2) :127-38.
6. Armstrong FD, Elkin TD, Brown RC, Glass P, Rana S, Casella JF et al. Developmental function in toddlers with sickle cell anemia. *Offic J Americ Acad Pedia* 2013; 131:406-13.
7. Niang M, Epée EN, Épee PM. Psychomotor development in sickle cell disease patients in Yaoundé, Cameroon. *J Trop Pediatr.* 2013;59(6):440-4.
8. Hebbel RP, Osarogiagbon R, Kaul D. The endothelial biology of sickle cell disease: inflammation and chronic vasculopathy, microcirculation. 2004;11(2):159-61.
9. Haute Autorité de Santé. Généralisation du dépistage de la drépanocytose en France métropolitaine. Collège HAS [Internet] ; 2022 [consulté le 08 Nov 2023]. Rapport No. : 2022.0060/AC/SESPEV. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022\\_11/avis\\_n2022.0060\\_ac\\_sespev\\_du\\_10\\_novembre\\_2022\\_du\\_college\\_has\\_relatif\\_a\\_la\\_generalisation\\_du\\_depistage\\_de\\_la\\_drepanocytose\\_en.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022_11/avis_n2022.0060_ac_sespev_du_10_novembre_2022_du_college_has_relatif_a_la_generalisation_du_depistage_de_la_drepanocytose_en.pdf)
10. Ataniah W. Epidemiology of sickle cell disease in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med.* 2011;31(3): 289-93.

11. Diallo AD. La drépanocytose en Afrique : problématique, stratégies pour une amélioration de la survie et de la qualité de vie du drépanocytaire. Bull Acad Natl Med 2008;192(7):1361-73.
12. Ngo Sack FF, Njangtang DM, Chemegni BC, Djientcheu VDP. Prevalence of sickle cell disease in newborns in the Yaounde Central Hospital. J Medic Resear 2017; 3:277-9.
13. Nga AC, Abena MT, Wamba G. Dépistage néonatal de la drépanocytose au Cameroun : étude rétrospective sur 5846 nouveau-nés au Centre Hospitalier d'Essos. Yaoundé : Presses Académiques Francophones; 2016.
14. D'Allard D. Érythropoïèse normale et pathologique, internalisation de c-kit et morphologie du nucléole [thèse]. Paris : Université Paris Descartes ; 2013.
15. Bénard H, Dantchev D, Un Gajdos. Sur l'hématopoïétine. Sang. 1955; 26(7):726-32.
16. Winterhalter KH. Érythropoïèse normale. Suis sem. 1975;105(47) :1558-62.
17. Galacteros F. Bases physiopathologiques de la drépanocytose, prise en charge et thérapeutiques actuelles. Taureau Soc Pathol Exot. 20001; 94(2) :77-9.
18. Tetanye E, Mekontso DA, Yanda AA, Belinga S, Wamba G, Kamgaing RS et al. La drépanocytose au Cameroun, guide pratique de prise en charge. Yaoundé : MINSANTE ;2021. En collaboration avec GEDREPACAM, IECD, Fondation Pierre Fabre.
19. Hauschild M, Theintz G. Severe chronic anemia and endocrine disorders in children. Rev Med Suisse. 2007; 3(107): 988-91
20. Aoudi DH. Complications neurologiques de la drépanocytose chez l'enfant de 0 à 15 ans dans trois formations sanitaires de Yaoundé [thèse]. Yaoundé : Faculté de Médecine et des sciences Biomédicales ; 2022.
21. Girot R, De Montalembert M. Drépanocytose chez l'enfant. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Pédiatrie, 4-080-A-20, 2006, 9p.
22. Odièvre MH, Quinet B. Drépanocytose chez l'enfant. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Pédiatrie-Maladies infectieuses, 4-080-A-20, 2020, 20p.
23. Mbassi AH, Développement psychomoteur de l'enfant. Université de Yaoundé I – Faculté de médecine et des sciences biomédicales ; 2019.
24. Miermon A, Benois C, Jover M. Le développement psychomoteur. Man Enseign Psycho. 2011;1:25-82.
25. Marieb EN, Lachaîne R. Anatomie et physiologie humaines. 4<sup>e</sup> éd. Paris : De Boeck Université Éd. du Renouveau Pédagogique ; 1999.

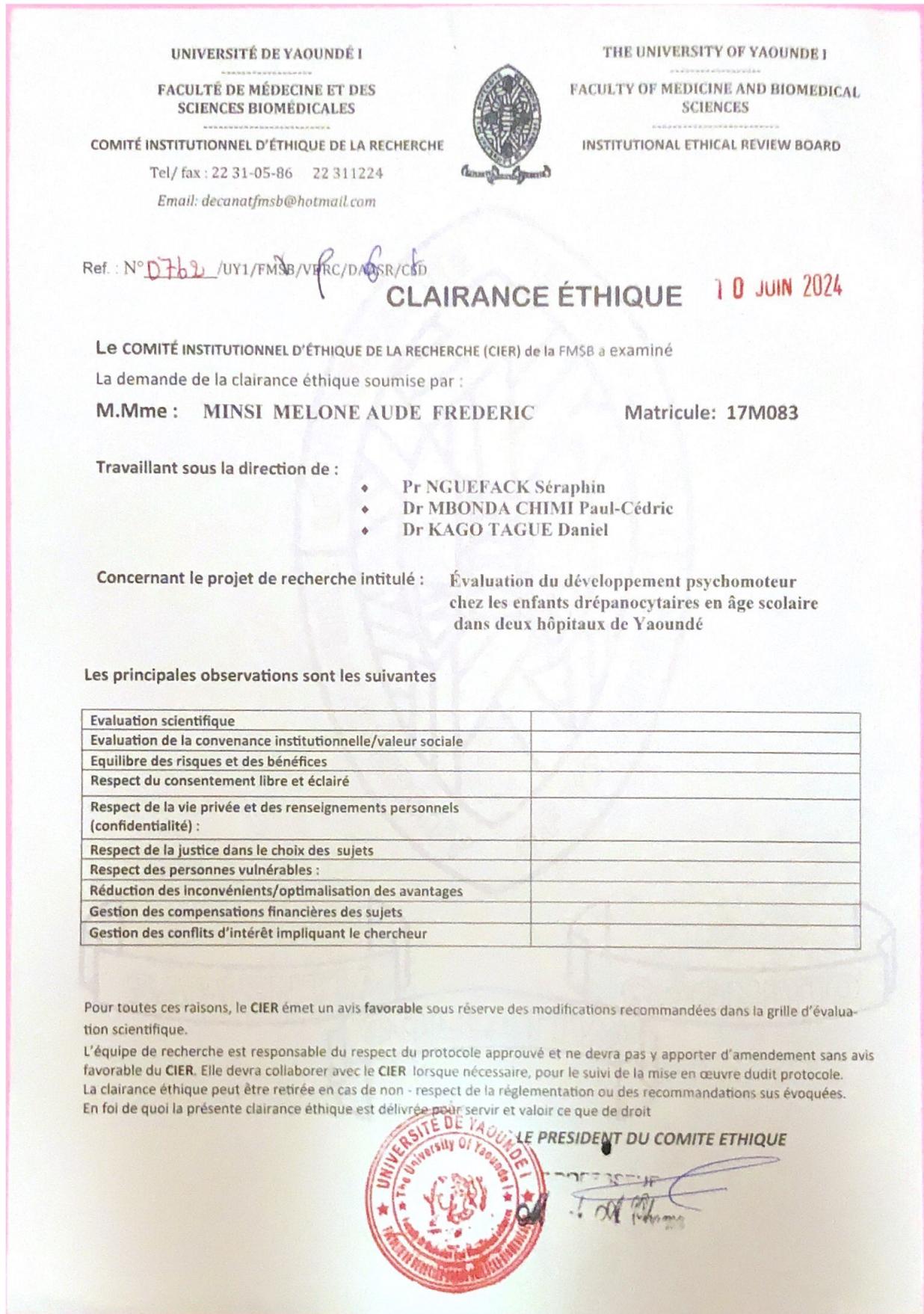
26. Tachdjian G, Brisset S, Courtot AM, Schoëvaërt D, Tosca L. Embryologie et histologie humaines. Paris: Elsevier Masson; 2016.
27. Tardieu M. Développement psychomoteur chez l'enfant, éléments d'estimation. Rev Prat. 1992;42(1) :113-7.
28. Mbonda E, Nguefack S, Mbassi AH, Chiabi A, Enyama D, Mbonda P et al. Guide de neuropédiatrie pratique. Yaoundé; 2016.
29. Le Goff L, Mamimoue E, Pelluet A, Desportes V, Fournier P. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant, aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôle sphinctérien, psychomotricité). Rev Prat. 2021;71(10) :1143-9.
30. Rosenbaum P, Mission C, Echeverria D, Knox SS. Protocole proposé d'évaluation du développement moteur pour les études épidémiologiques chez les enfants. J Epid Santé Comm. 2009 ;63(1) :27-36.
31. Granier I, Roussey M. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant. Rev Prat. 2006;56(4) :445-54.
32. Nguefack S, Mbanga VT, Ahd M, Mah E. Développement psychomoteur d'une population de nourrissons camerounais à Yaoundé. J Afr Pedia Gen Med. 2017;2:26-33.
33. Albaret JM, Giromini F, Scialom P. Manuel d'enseignement de psychomotricité. Paris : De Boeck Supérieur ; 2018.
34. Cognet G. Les trois vies du Binet-Simon : Binet-Simon, Nemi,Nemi-2. J Open Edit. 2011;5: 165-79.
35. Wallin WJ. A practical guide for the administration of the Binet-Simon Scale for measuring intelligence. Psychol Clin. 1911; 5(7): 217-38.
36. Nguefack S, Kamga KK, Moifo B, Chiabi A, Mah E, Mbonda E. Causes of developmental delay in children of 5 to 72 months old at the child neurology unit of Yaounde Gynaeco-Obstetric and Pediatric Hospital. Open J Pedi. 2013;3(3):279-85.
37. Lopez I. Ce qu'il faut savoir sur le retard psychomoteur. Gui. Dépress. 2021:1-4.
38. Thompson RJ, Gustafson KE, Bonner MJ, Ware RE. Neurocognitive Development of Young Children with Sickle Cell Disease Through Three Years of Age. J Pedia Psychol. 2002; 27:235-44.
39. Glass P, Brennan T, Wang J, Lori LJ, Lewis H, Bass C et al. Neurodevelopmental Deficits among infants and toddlers with sickle cell disease. J Developm Behavior Pedia. 2013; 34(6): 399-405.

40. La'Kita MJ, King AA, Strouse JJ, Tanabe P. Pediatric Neurodevelopmental Delays in Children 0 to 5 years of Age with Sickle Cell Disease: A Systematic Literature Review. J Pedia Hematol Oncol. 2021;43(3): 104-11.
41. Hoyt CR, Varughese TE, Erickson J, Yeager L, King AA. Developmental delay in infants and toddlers with sickle cell disease: a systematic review. Developm Med Chi Neurol. 2021; 64: 168-75.
42. Makanga JB. L'influence de la drépanocytose sur le développement moteur de l'enfant. Rev Espa Terri Soc San. 2021;4:255-66.
43. Olubusola BO, Noll RB, Winger DG, Akinyanju O, Novelli EM. Cognitive functioning in children from Nigeria with sickle cell anemia. Pediatr Blood Cancer. 2016;63(11):1990-7.
44. Mabiala JR, Mberi FD, Ikobo LC, Nika ER, Ngoulou BVS, Mandilou SVM. La qualité de vie des adolescents atteints de drépanocytose homozygote suivis au CHU de Brazzaville (Congo). Bull Soc Pathol Exot. 2018;111(1):46-50.
45. Akodu S, Akinwumi ID, Njikanma OF. Age at diagnosis of sickle cell anemia in Lagos, Nigeria. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2013;5(1).
46. Koum KD, Penda CI, Yema MR, Eposse C, Mangamba EL, Koki ND. Statut vaccinal des enfants drépanocytaires homozygotes à Douala, Cameroun. Health Sci Dis. 2018;19(4):104-9.
47. Lagunju IA, Brown BJ. Adverse neurological outcomes in Nigerian children with sickle disease. Internat J Hematol. 2012;96:710-8.
48. Ampomah MA, Drake JA, Anum A, Amponsah B, Adomakoh YD, Anie K et al. A case-control and seven-year longitudinal neurocognitive study of adults with sickle cell disease in Ghana. British J Haematol. 2022;199(3):411-26.
49. Sahu T, Pande B, Sinha M, Sinha R, Verma HK. Neurocognitive changes in sickle cell disease : a comprehensive review. Annals of Neurosc. 2022;29(4):255-68.
50. Castro IP, Viana MB. Cognitive profile of children with sickle cell anemia compared to healthy controls. J Pediatr. 2019;95(4):89-93.
51. Schatz J, Finke RL, BS, Kellett JM, Kramer. Cognitive functioning in children with sickle cell disease: a meta-analysis. J Pediatr Psy. 2002;27(8):739-48.
52. Ruffieux N, Njamnshi AK, Wonkam U, Hauert CA, Chanal J, Verdon V et al. Association entre les marqueurs biologiques de la drépanocytose et le fonctionnement cognitif chez les enfants camerounais. J Neuropsy Fran. 2013;19(2) :143-60.

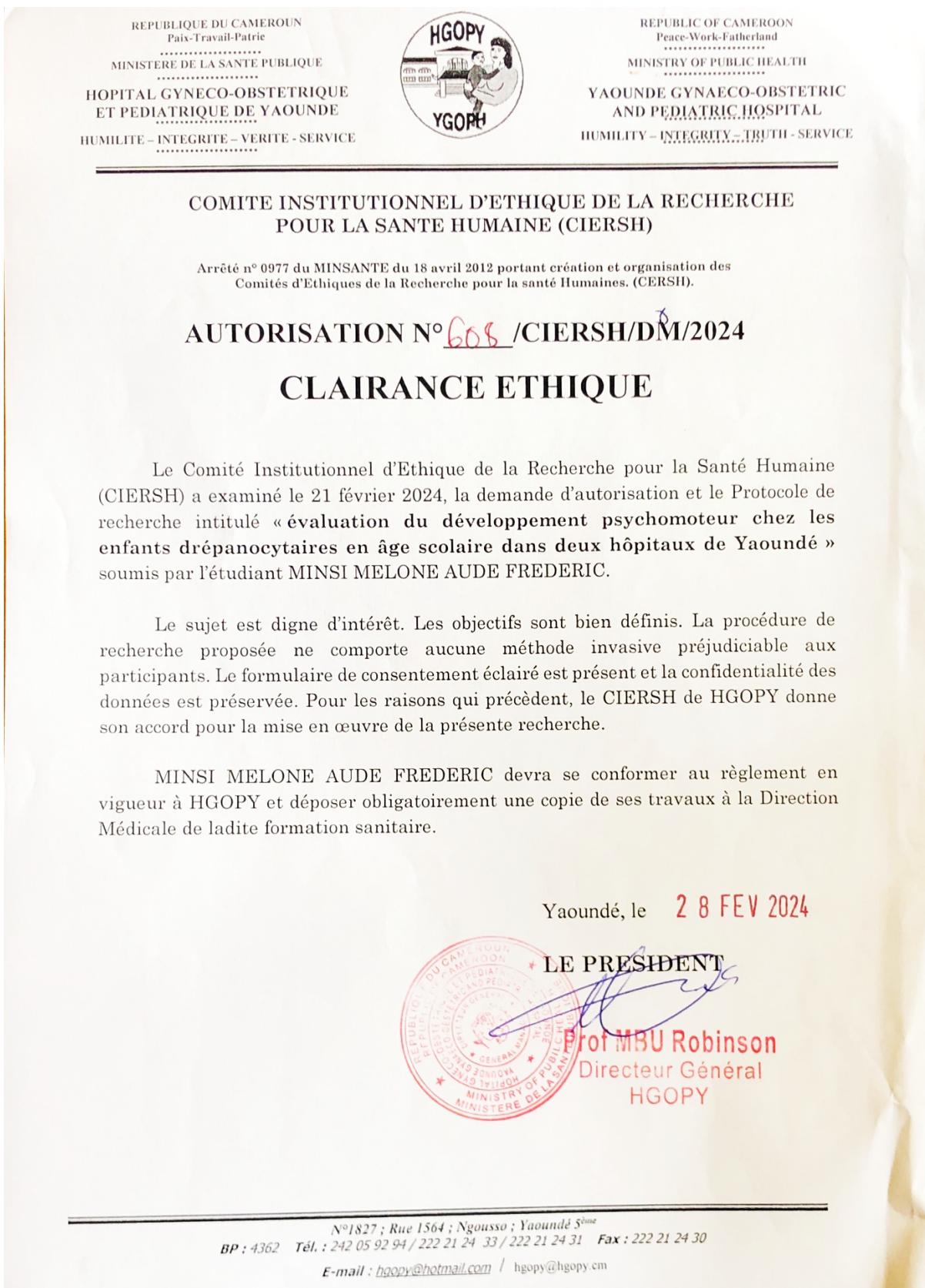
53. Bangirana P, Boehme AK, Birabwa A, Opoka RO, Munube D, Mupere E et al. Neurocognitive impairment in Ugandan Children with sickle cell anemia compared to sibling controls: a cross-sectional study. *Frontiers.* 2024;3:1-9.
54. Semko JH, Longoria J, Porter J, Potter B, Bhatia S, Pan H et al. Examining the influence of pain and fatigue on neurocognitive functioning in adolescents and young adults with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer.* 2023;70(11):215-29.
55. Hijmans CT, Grootenhuis MA, Oosterlaan J, Heijboer H, Peters M, Fijnvandraat K. Neurocognitive deficits in children with sickle cell disease are associated with the severity of anemia. *Pediatr Blood Cancer.* 2011; 57(2):297 – 302.
56. Kawadler J, Clayden JD, Clark CA, Kirkham FJ. Intelligence quotient in paediatric sickle cell disease: a systematic review and meta-analysis. *Developm Med Child Neuro.* 2016;58(7):672-9.
57. Wang W, Freeman M, Hamilton L, Carroll Y, Kang G, Moen J et al. Developmental screening of three-year-old children with sickle cell disease compared to controls. *British J Haematol.* 2021;194(4):621-8.
58. Partanen M, Kang G, Wang WC, Krull K, King AA, Schreiber JE et al. Association between hydroxycarbamide exposure and neurocognitive function in adolescents with sickle cell disease. *British J Haematol.* 2020;189(6):1192-203.
59. Lance EI, Cannon AD, Shapiro BK, Lee LC, Johnston MV, Casella JF. Co-occurrence of neurodevelopmental disorders in pediatric sickle cell disease. *J Dev Behav Pediatr.* 2021;42(6):46.

## **ANNEXES**

## **Annexe 1 : Clairance éthique**



## Annexe 2 : Autorisation de recherche HGOPY



**Annexe 3 : Autorisation de recherche CME-FCB**



**FONDATION CHANTAL BIYA**

Centre Mère et Enfant

YAOUNDE

Yaoundé, le 13 Février 2024

**AUTORISATION DE RECHERCHE**

Je soussigné, Directeur du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, autorise **Madame MINSI MELONE Aude Frédéric**, étudiante en Master 2 Santé Publique à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, à effectuer un travail de recherche au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, dans le cadre de son projet de thèse intitulé : « **EVALUATION DU DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR CHEZ LES ENFANTS DREPANOCYTAIRES EN AGE SCOLAIRE DANS DEUX HOPITAUX DE YAOUNDE** »

Autorisation dûment établie en respect des exigences éthiques.

Le Directeur du Centre Mère et Enfant  
de la Fondation Chantal BIYA



Professeur Paul KOKI NDOMBO

#### **Annexe 4 : Fiche d'information**

**Titre de l'étude : Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé.**

**Enquêteur :** MINSI MELONE Aude Frédéric, étudiante en 7<sup>ème</sup> année de Médecine Générale à la faculté de médecine et des sciences biomédicales de l'université de Yaoundé 1. Téléphone : 695432413. E-mail : [aude.melone@gmail.com](mailto:aude.melone@gmail.com).

**Directeur de thèse :** Pr NGUEFACK Séraphin, neuropédiatre, professeur titulaire agrégé de pédiatrie, enseignant au département de pédiatrie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

**Co-directeurs :** Dr KAGO TAGUE Daniel, pédiatre, chargé de cours, enseignant au département de pédiatrie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.  
Dr MBONDA CHIMI Paul, neurologue, maître assistant, enseignant au département de médecine interne et spécialités de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

**Objectifs de la recherche :** évaluer le développement psychomoteur des enfants drépanocytaires et établir une relation entre le retard psychomoteur et la drépanocytose.

**Période de l'étude :** Notre étude se déroulera sur une période allant du 1<sup>er</sup> novembre 2023 au 1<sup>er</sup> juin 2024 soit pendant 7 mois.

Les résultats de cette étude seront exclusivement utilisés dans un but scientifique et pourront être utilisés pour d'autres études ultérieures.

La participation à l'étude est volontaire et vous avez le droit de refuser de participer ou de retirer votre consentement à participer à tout moment sans préjudice quelconque.

#### **Considérations éthiques**

- L'étude ne comporte aucun risque.
- La participation est gratuite.
- Chaque individu inclus dans notre étude aura préalablement signé un consentement éclairé dans lequel les informations sur l'étude lui seront présentées. Ainsi il pourra décider à tout moment de ne plus poursuivre l'étude.
- L'anonymat sera conservé et les résultats obtenus seront exclusivement utilisés dans un but scientifique.

#### **Annexe 5 : Consentement éclairé**

##### **Titre de l'étude : Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé.**

Je soussigné(e) Mr/Mme ..... accepte librement et volontairement de participer à l'étude intitulée « Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé » effectuée par l'étudiante en médecine de 7<sup>ème</sup> année à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1 : MINSI MELONE Aude Frédéric dans le cadre de sa thèse de doctorat en médecine.

Étant entendu que l'investigateur m'a informé sur la nature de l'étude, son but, sa durée, les éventuels bénéfices et risques, et a répondu à toutes mes questions, l'investigateur m'a précisé que ma participation est libre, et que mon droit de retrait de cette recherche peut se faire à tout moment, ceci sans me porter aucun préjudice. J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette recherche puissent faire l'objet d'un traitement informatisé. Je pourrai exercer mon droit de rectification et d'opposition auprès de cette même investigatrice.

Fait à Yaoundé, le.....

Signature de l'investigatrice

Signature du participant

## Annexe 6 : Fiche technique

### Section 1 : données sociodémographiques

<b>S1Q1</b>	Numéro fiche		
<b>S1Q2</b>	Numéro de téléphone parent		
<b>S1Q3</b>	Initial du nom		
<b>S1Q4</b>	Groupe d'étude	1 = cas      2 = contrôle	
<b>S1Q5</b>	Hôpital d'étude	1=HGOPY      2=CME-FCB	
<b>S1Q6</b>	Age		
<b>S1Q7</b>	Sexe	1=masculin      2=féminin	
<b>S1Q8</b>	Lieu de résidence	1= zone urbaine      2= zone rurale	
<b>S1Q9</b>	Nationalité	1=camerounaise      2=autres (préciser)	
<b>S1Q10</b>	Région d'origine	1=Adamaoua      2=Centre      3=Est 4=Extrême-Nord      5=Littoral      6=Nord 7=Nord-Ouest      8=Ouest      9=Sud 10=Sud-Ouest	
<b>S1Q11</b>	Religion	1=catholique      2=musulmane 3 =protestante      4=autre	
<b>S1Q12</b>	Nombre de frères		
<b>S1Q13</b>	Rang dans la fratrie		
<b>S1Q14</b>	Niveau d'étude	1=non scolarisé      2=maternelle 3= primaire 4=secondaire	
<b>S1Q15</b>	Age de la mère		
<b>S1Q16</b>	Niveau d'instruction de la mère	1= aucun      2= primaire 3=secondaire      4=supérieur	
<b>S1Q17</b>	Profession de la mère	1= femme au foyer      2=élève ou étudiant 3=agent de l'état 4= profession libérale	
<b>S1Q18</b>	Age du père		
<b>S1Q19</b>	Niveau d'instruction du père	1= aucun      2= primaire 3=secondaire      4=supérieur	
<b>S1Q20</b>	Profession du père	1=sans emploi      2=élève ou étudiant. 3=agent de l'état      4=profession libérale	
<b>S1Q21</b>	Statut marital des parents	1 = marié      2 = célibataire 3 = veuve/veuf      4 = divorcé	

### Section 2 : antécédents

<b>S2Q1</b>	Age de découverte de la drépanocytose		
<b>S2Q2</b>	Circonstances de découverte	1 = fortuite      2 = au décours d'une hospitalisation	

		3 = post complication	
<b>S2Q3</b>	Suivi	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q4</b>	Date de début du suivi		
<b>S2Q5</b>	Hôpital de suivi	1=HGOPY 2=CME-FCB 3=autre	
<b>S2Q6</b>	Notion de prématurité	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q7</b>	Si oui, AG		
	Prophylaxie		
<b>S2Q7</b>	Hydroxyurée	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q8</b>	Si oui, date de début		
<b>S2Q9</b>	Acide folique	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q10</b>	Antibioprophylaxie	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q11</b>	Hospitalisations antérieures	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q12</b>	Nombre total d'hospitalisations		
<b>S2Q13</b>	Nombre d'hospitalisations annuel	1 = 0-5 2 = 6-10 3 = 11-15 4 = >15	
<b>S2Q14</b>	Cause d'hospitalisation antérieure	1=crise vaso-occlusive 2=anémie 3=STA 4=infection 5=autre	
<b>S2Q15</b>	Nombres de CVO par an	1 = 0-5 2 = 6-10 3 = 11-15 4 = >15	
	Atteintes neurologiques antérieures		
<b>S2Q16</b>	AVC	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q17</b>	Épilepsie	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q18</b>	Méningite	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q19</b>	Abcès cérébral	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q20</b>	Céphalées fréquentes	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q21</b>	État de mal convulsif	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q22</b>	Coma	1 = non 2 = oui	
	Séquelles neurologiques		
<b>S2Q23</b>	Paralysie faciale	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q24</b>	Aphasie	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q25</b>	Hémiplégie/hémiparésie	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q26</b>	Tétraplégie/tétraparésie	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q27</b>	Déficit moteur	1 = non 2 = oui	
	Vaccination		
<b>S2Q28</b>	Vaccins du PEV à jour	1 = non 2 = oui	
	Vaccins recommandés hors PEV		
<b>S2Q29</b>	Pneumo 23	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q30</b>	Typhim vi	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q31</b>	Méningo ACYW135	1 = non 2 = oui	

<b>S2Q32</b>	Rappel Penta (DTC Polio Hib)	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q33</b>	Rappel Anti HVB	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q34</b>	Transfusion sanguine	1 = non 2 = oui	
<b>S2Q35</b>	Si oui, nombres de transfusions/an	1 = 0-3 2 = 4-7 3 = >7	

### Section 3 : Examen physique

<b>S3Q1</b>	État général	1 = bon 2 = altéré	
<b>S2Q2</b>	Périmètre crânien	Cm	
<b>S3Q3</b>	Poids	Kg	
<b>S3Q4</b>	Taille	Cm	
<b>S3Q5</b>	IMC	Kg/m <sup>2</sup>	
<b>S3Q6</b>	P/A	Z Score	
<b>S3Q7</b>	T/A	Z Score	
<b>S3Q8</b>	P/T	Z Score	
<b>S3Q9</b>	IMC/A	Z Score	
<b>S3Q10</b>	État nutritionnel	1 = obésité 2 = risque d'obésité 3 = surpoids 4 = poids normal 5 = insuffisance pondérale 6 = émacié 7 = retard de croissance 8 = malnutrition	

### Section 4 : Examens paracliniques précédemment réalisés

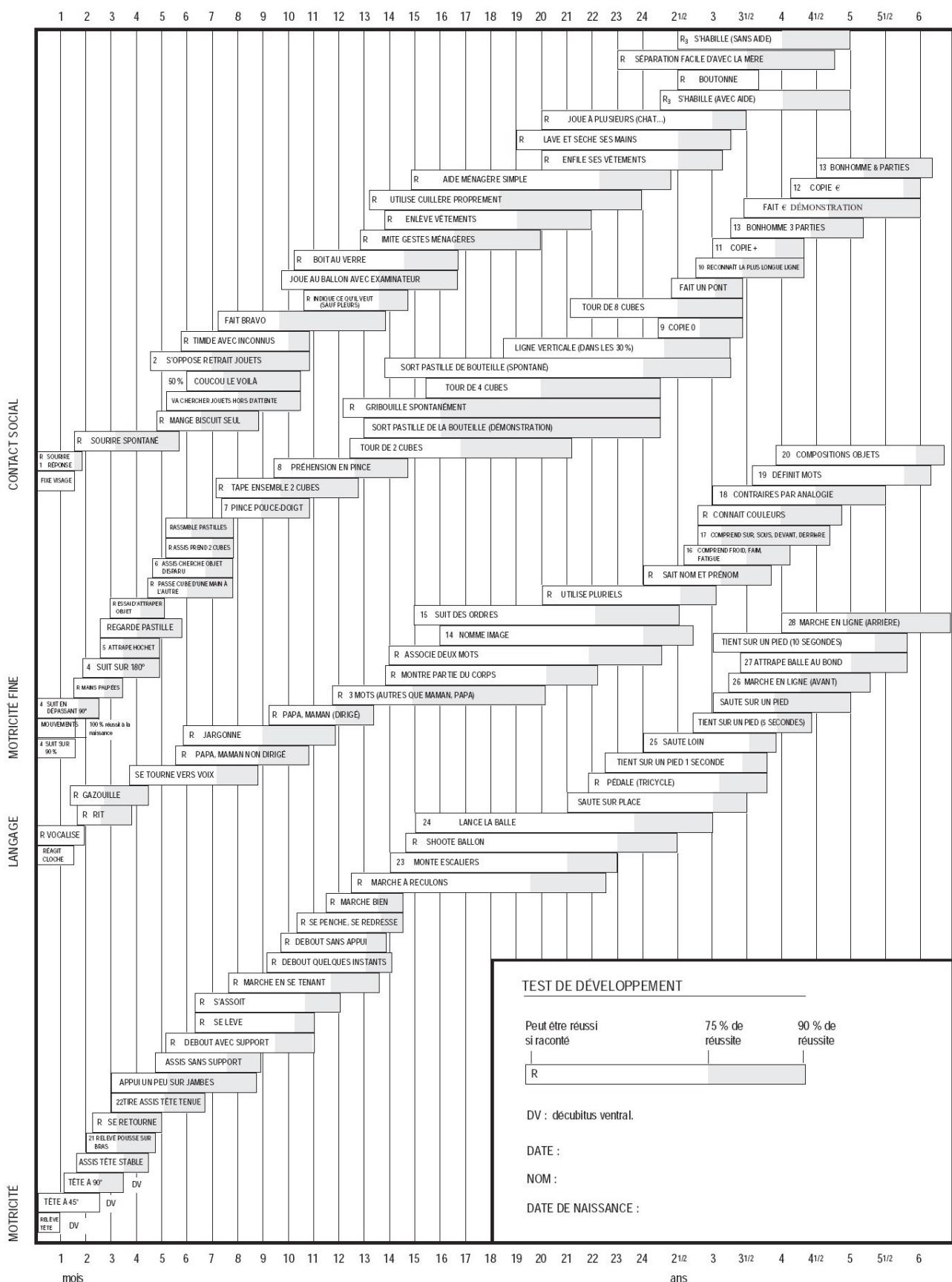
	ElHb		
<b>S4Q1</b>	Pourcentage HbS	1 = 70-100% 2 = 50-70% 3 = 30-50% 4 = 10-30%	
<b>S4Q2</b>	Pourcentage HbF	1 = 10-30% 2 = 30-50% 3 = 50-70% 4 = 70-100%	
<b>S4Q3</b>	NFS : Hb (g/dl)	1 = normal 2 = anémie légère 3 = anémie modérée 4 = anémie sévère	
<b>S4Q4</b>	CRP	1 = non réalisé 2 = indisponible 3 = normal 4 = anormal	
<b>S4Q5</b>	TDM cérébrale	1 = non réalisé 2 = indisponible 3 = normal 4 = anormal	
<b>S4Q6</b>	EEG	1 = non réalisé 2 = indisponible 3 = normal 4 = anormal	
<b>S4Q7</b>	Échodoppler transcrânien	1 = non réalisé 2 = indisponible 3 = normal 4 = anormal	

## **Section 5 : Évaluation du développement psychomoteur**

### **Test de DENVER**

	<b>Âge de développement</b>	
<b>Motricité globale</b>		
<b>Motricité fine</b>		
<b>Contact social</b>		
<b>Langage</b>		
<b>Âge de développement global</b>		
<b>Niveau de développement</b>	1 = supérieur. 2 = normal 3 = limite 4 = moyen. 5 = modéré 6 = sévère 7 = profond	

*Évaluation du développement psychomoteur chez les enfants drépanocytaires en âge scolaire dans deux hôpitaux de Yaoundé*



## Test de Binet-Simon

### La nouvelle échelle métrique (1966)

#### 3e année

1. Montrer nez, œil, bouche.
2. Nommer clé, couteau, sou.
3. Énumérer une gravure.
4. Répéter 2 chiffres (endroit).
5. Dire son sexe.
6. Comparer 2 lignes.
7. Donner son nom de famille.
8. Répéter 6 syllabes.

#### 4e année

9. Comparer 2 poids.
10. Répéter 3 chiffres (endroit).
11. Répéter 10 syllabes (+).
12. Jeu de patience.
13. Définition de mots familiers.
14. Copie du carré (+).

#### 5e année

15. Comparaison esthétiques.
- \*16. Compter 4 jetons (+).
17. Nommer 4 couleurs.
18. Exécuter 3 commissions (+).
19. Distinguer matin, après-midi, soir.

#### 6e année

- \*20. Compter 13 jetons (+).
21. Lacunes de figures (+).
22. Main droite, œil gauche.
23. Copie du losange (+) (L -).
24. Deux objets de souvenir.

#### 7e année

25. Décrire une gravure (L -).
26. Logique verbale : 1er degré.
- \*27. 9 points dont 3 doubles (+) (L -).
28. Date du jour (+) (L -).

#### 8e année

29. Compter de 20 à 0 (+) (L -) (D -)
- \*\*30. Vocabulaire : 16 mots (+).
31. Énumérer les mois (L -) (D +).
32. Répéter 5 chiffres (end.) (-) (D -)

#### 9e année

33. Rendre la monnaie (L -).
34. Phrases absurdes, 3 pts (D +).
- \*\*35. Vocabulaire, 21 mots (+).
36. Logique verbale : 2e degré.

**Numéros en caractère gras** : sondage commun.  
**\*** : sondage, épreuves faciles.  
**\*\*** : sondage, épreuves difficiles.

(+) : bonne épreuve de développement.

#### 10e année

37. Comptage de cubes, 10 pts.
38. Répéter 4 chiffres (rebours) (-).
39. Phrases en désordre (D -).
- \*\*40. Ressemblances, 4 pts (+).
- \*\*41. Vocabulaire, 25 mots (+).

#### 11e année

42. Dessins de mémoire (L -) (D -).
43. Séries de nombres, 2 pts.
44. Ingéniosité, 1 sur 3 (+).
45. 3 mots en une phrase (D -).

#### 12e année

46. Séries de mots, 3 pts.
- \*\*47. Vocabulaire, 28 mots (+).
48. Interpréter une gravure (D +).
- \*\*49. Ressemblance, 6 pts (+).

#### 13e année

50. Phrases absurdes, 5 pts.
51. Code (+).
52. Répéter 5 chiffres (rebours) (-).
- \*\*53. Ressemblance, 8 pts (+).

#### 14e année

54. Répéter 7 chiffres (end.) (-) (D -)
55. Séries de nombres, 3 pts.
- \*\*56. Vocabulaire, 31 mots (+).
57. Comptage de cubes, 13 pts.

#### Supérieur à 14 ans

58. Faits divers (+) (D +).
59. Séries de mots, 4 pts.
- \*\*60. Ressemblance, 10 pts (+).
61. Découpage.
62. Ingéniosité, 2 sur 3 (+).
- \*\*63. Vocabulaire, 34 mots (+).
64. Phrases absurdes, 6 pts.
65. Séries de nombres, 4 pts.
66. Comptage de cubes, 14 pts.
- \*\*67. Ressemblances, 12 pts.
68. Répéter 6 chiffres (rebours).
- \*\*69. Vocabulaire, 37 mots.
70. Séries de mots, 5 pts.
- \*\*71. Ressemblances, 14 pts.
- \*\*72. Vocabulaire, 40 mots.
73. Ingéniosité, 3 sur 3.
74. Séries de nombres, 6 pts.

(-) : mauvaise épreuve de développement.

(D +) : facile pour les débiles.

(D -) : difficile pour les débiles.

(L -) : difficile pour les sujets ayant des difficultés de lecture.

	Âge de développement
<b>Examen psychomoteur</b>	
<b>Niveau de développement</b>	1 = supérieur. 2 = normal 3 = limite 4 = moyen. 5 = modéré 6 = sévère 7 = profond

## Annexe 7 : Test anti plagiat

Duplichecker

### Dupli Checker Plagiarism Report

Originality Report

 9.6% Plagiarized Content	 90.4% Unique Content	15977 Words	114037 Characters
---	---	----------------	----------------------

### Primary Sources

1	<a href="https://www.academia.edu/110437...">https://www.academia.edu/110437...</a>	 0.08%
2	<a href="http://www.hsd-fmsb.org/index.ph...">http://www.hsd-fmsb.org/index.ph...</a>	 0.08%
3	<a href="https://www.academia.edu/86786...">https://www.academia.edu/86786...</a>	 0.08%
4	<a href="https://www.clinicspots.com/fr/blo...">https://www.clinicspots.com/fr/blo...</a>	 0.08%
5	<a href="https://www.ajol.info/index.php/ijb...">https://www.ajol.info/index.php/ijb...</a>	 0.08%
6	<a href="https://tropical-cardiology.com/Ac...">https://tropical-cardiology.com/Ac...</a>	 0.08%
7	<a href="https://event.fourwaves.com/fr/cpr...">https://event.fourwaves.com/fr/cpr...</a>	 0.08%

Report was generated on Fri, Jun 14, 2024

Page 1 of 29