

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès-Justice  
\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**  
\*\*\*\*\*

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA  
SANTÉ (UFR/SDS)**  
\*\*\*\*\*

**SECTION MEDECINE**



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2010 -2011**

**thèse n°226**

**LES OCCASIONS MANQUEES DE TRANSFUSION SANGUINE EN  
CAS D'ANEMIE SEVERE AU DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU  
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE  
BOBO-DIOULASSO DE JANVIER A DECEMBRE 2010**

**Thèse présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 2011**

Pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**PAR BOGNINI Denis**

Né le 29 juillet 1980 à Koumbia

**Directeur de thèse**

**JURY : Pr Boubacar NACRO**

**Président : Pr Athanase MILLOGO**

**Membres : Pr Boubacar NACRO**

Dr Fla KOUETA



**LISTE DES RESPONSABLES  
ADMINISTRATIFS ET DES  
ENSEIGNANTS**



**DEDICACES  
ET  
REMERCIEMENTS**

## DECICACES

Gloire à **DIEU**, le père tout puissant et le tout miséricordieux ! Toi qui m'a guidé et m'a honoré. Je te rends grâce. Que mes pas soient raffermis et guidés dans ta miséricorde et dans ta lumière !

Je dédie cet ouvrage,

**A mon Père feu Nihanko Pierre BOGNINI et à ma mère Handofini BONKO,**

Vous avez été toujours attentionnés, prévenants et soucieux de mon avenir. Je vous suis reconnaissant pour l'amour et pour tout le sacrifice consentis pour mon éducation. Ce travail est le vôtre. Aussi modeste qu'il soit, il fut couronné par de longues années de labeur multiples d'em bûches. Mais nous y sommes parvenus grâce à votre sens de patience, vos conseils, l'endurance et la rigueur pour le travail bien fait que vous m'avez transmis.

Que Dieu soit satisfait de vous, Oh père et qu'il vous agrée dans son paradis!

A vous maman, que le seigneur vous prête longue vie, afin que nous puissions profiter de vos conseils et de votre expérience. Amen !

**A ma chérie, Oumou Valérie DO,**

Toi qui es ma compagne ! Ta tendresse, tes encouragements et tous les soutiens que tu n'as cessé de m'apporter m'ont été pour beaucoup dans l'élaboration de ce document. Ta modestie, ton Courage, ta patience et ton désir ardent pour le bonheur de notre foyer font de toi une femme exemplaire.

Trouve ici la manifestation de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible.

**A ma fille chérie, Christelle Olivia Syanwan BOGNINI,**

Que Dieu te donne l'ongue vive pour bénéficier de tout mon amour et ma protection.

**A mes frères et sœurs, Marcel, Louie, Philippe, Thérèse, Odile, Sandrine et Mireille BOGNINI**

Que ce travail soit pour vous une récompense pour toutes prières à mon égard !

**A mes oncles et tantes, feu Dofini, feu Dofinita, Nazi, Dofouko**

Que ce travail soit pour vous une récompense de tous vos sacrifices.

**A mes cousins et cousines, Edouard, Mahama, Jules, Joël, Alima, Virgile, Stéphane, Roland, Marc, Salimata et Virginie**

Ce travail est le votre, soyez fiers de vous.

A toi Edouard nous avons vécu de bons et mauvais moments ensemble, je te dédie ce travail. Je suis toujours avec toi.

## REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

**A mon oncle Marcel BONKIAN**

Merci pour votre soutien et vos conseils, que Dieu vous le rend au centuple.

**A mon beau Moutamou KANI**

Merci pour tout.

**A tous les ressortissants de Koumbia**

Merci pour votre soutien.

**A tous mes promotionnaires et amis Gérard, Moussa, Apollinaire, Zakaria, Ad B AFA I brahim, Mory, Serge, Hédiré, Bernard, Thierry, Yaya, Souleymane, Aziz, Yannick**

Je vous témoigne toute ma reconnaissance et je vous souhaite le succès dans la vie.

**A mes aînés, Mahamadou CISSE, Joël BONKIAN, Léa BONKIAN**

Merci pour vos conseils et encouragements.

**A monsieur DAHOUROU Blaise**

Merci pour ton soutien

**A tout le personnel du département de pédiatrie du CHUSS**

Pour toute votre collaboration, votre disponibilité et votre accueil durant cette année de thèse ; les mots me manquent pour vous exprimer ma sincère reconnaissance.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, sachez que je n'oublierai pas et que je vous serai éternellement reconnaissant.



**A NOS MAITRES  
ET  
JUGES**

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Le Professeur Athanase MILLOGO,**

**Professeur titulaire en Neurologie à l'UFR/SDS de l'Université de  
Ouagadougou**

**Chef du Département de Médecine du CHUSS de Bobo – Dioulasso**

**Chef de service de Neurologie du CHUSS**

**Directeur de stages des stagiaires internés de Médecine du CHUSS.**

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider ce jury en dépit de votre calendrier chargé. C'est un honneur pour nous de vous présenter le fruit de nos recherches.

La qualité de votre enseignement, l'attention que vous accordez aux étudiants, sont reconnus de tous. Nous gardons de vous, l'image d'un maître compétent et modeste.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

## **A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Boubacar NACRO**

**Professeur titulaire de pédiatrie,**

**Chef du département de pédiatrie du CHUSS,**

**Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du CHUSS**

Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de vos enseignements théoriques fort enrichissants à l'UFR/SDS, puis pratiques pendant tout notre stage interné au CHUSS. Nous avons beaucoup appris de vous sur le plan médical mais aussi sur le plan social. Car en plus de votre immense savoir et de votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté, de respect de soi et d'autrui et votre abord facile, ont éveillé en nous, respect et admiration tout au long des moments passés à vos côtés.

Toute notre gratitude pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Merci pour tout.

Que Dieu le tout puissant vous récompense et bénisse votre famille.

## **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Docteur Fla KOUETA**

**Maître-Assistant à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou**

**Pédiatre au CHUP/CDG**

Cher maître,

Nous avons bénéficié de votre enseignement et votre encadrement pratique en 4<sup>e</sup> année de médecine.

Votre simplicité nous a beaucoup marqué.

En acceptant de juger ce travail, vous nous faites un grand honneur.

Veillez accepter notre gratitude et nos sincères remerciements.

Que Dieu vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

**Par délibération, l'URF/SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation**

## SOMMAIRE

Sigles et abréviations.....	6
Liste des figures.....	8
Liste des tableaux .....	9
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME .....	10
PREMIERE PARTIE GENERALITES .....	13
1.1. Rappel : Globule rouge et Erythropoïèse.....	14
1.1.1. Définition .....	15
1.1.2. Les constantes hématologiques normales.....	15
1.1.3. Physiopathologie des anémies .....	16
1.1.3.1. Anémies par insuffisance de production médullaire .....	16
1.1.3.1.1. Anémies secondaires à une carence .....	16
1.1.3.1.2. Anémies par atteinte élective de la lignée rouge.....	16
1.1.3.1.3. Anémies par atteinte médullaire globale .....	17
1.1.3.1.4. Anémies secondaires à un envahissement médullaire par : .....	17
1.1.3.1.5. Anémies par insuffisance de sécrétion d'érythropoïétine par : .....	17
1.1.3.2. La destruction augmentée des globules rouges par hyper hémolyse ..	17
1.1.3.2.1. Anémies hémolytiques constitutionnelles .....	17
1.1.3.2.2. Anémies hémolytiques acquises.....	17
1.1.3.2.3. Hypersplénisme .....	17
1.1.3.3. La perte du globule rouge.....	17
1.1.4. Conséquences de l'anémie.....	18
1.1.4.1. Conséquences sur le transport de l'oxygène .....	18
1.1.4.2. Conséquences sur la fonction cardiaque .....	18
1.1.4.3. Conséquences sur la circulation cérébrale.....	18
1.1.5. Diagnostic d'anémie chez l'enfant .....	19
1.1.5.1. Circonstances de découverte .....	19
1.1.5.2. Démarche diagnostique .....	19
1.1.5.2.1. Etude clinique.....	19

1.1.5.2.2. Enquête biologique .....	20
1.1.5.2.3. Orientation étiologique et classification.....	21
1.2. Traitement de l’anémie sévère.....	21
1.2.1. La transfusion sanguine .....	22
1.2.1.1. Définition.....	22
1.2.1.2. Les produits transfusionnels .....	22
1.2.1.2.1. Les produits sanguins labiles.....	22
1.2.1.2.2. Les produits sanguins stables .....	23
1.2.1.3. Accidents de la transfusion sanguine .....	24
1.2.1.3.1. Risque infectieux .....	24
1.2.1.3.2. Risque bactérien .....	25
1.2.1.3.3. Risque viral.....	25
1.2.1.3.4. Risque parasitaire .....	25
1.2.1.3.5. Agents infectieux non conventionnels .....	25
1.2.1.4. Risque immunologique et allergique.....	25
1.2.1.4.1. Accidents immunologiques .....	25
1.2.1.4.2. Accidents allergiques.....	26
1.2.1.4.3. Dépression immunitaire.....	26
1.2.1.5. Risque d’œdème pulmonaire.....	27
1.2.1.5.1. Œdème pulmonaire hémodynamique (TACO : transfusion associated cardiac overload) .....	27
1.2.1.5.2. TRALI (Transfusion related acute lung injury) .....	27
1.2.2. Autres traitements .....	28
DEUXIEME PARTIE NOTRE ETUDE .....	29
2.1. Objectifs .....	30
2.1.1. Objectif général .....	30
2.1.2. Objectifs spécifiques .....	30
2.2. Méthodologie.....	31
2.2.1. Type d’étude.....	31
2.2.2. Cadre d’étude .....	31

2.2.2.1. Le pays : Burkina Faso.....	31
2.2.2.2. La ville de Bobo-Dioulasso.....	32
2.2.2.2.1. Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS).....	32
2.2.2.2.2. Le département de la pédiatrie.....	33
2.2.3. Population d'étude.....	34
2.2.3.1. Critères d'inclusion.....	34
2.2.3.2. Critères de non inclusion.....	34
2.2.4. Instruments de collecte de données.....	34
2.2.5. Les variables étudiées.....	35
2.2.6. L'analyse des données.....	35
RESULTATS.....	36
2.3.1. Données générales.....	37
2.3.1.1. La fréquence de l'anémie sévère.....	37
2.3.1.2. La répartition selon le sexe.....	37
2.3.1.3. La répartition selon l'âge.....	37
2.3.1.4. La répartition géographique et niveau socio-économique.....	38
2.3.1.5. La répartition mensuelle de l'anémie sévère.....	38
2.3.1.6. La répartition selon la durée d'hospitalisation.....	38
2.3.1.7. La profession des parents des patients.....	39
2.3.1.8. La répartition selon la religion.....	39
2.3.1.9. La répartition selon le mode d'admission.....	39
2.3.1.10. Données cliniques.....	40
2.3.1.10.1. Motifs d'hospitalisation.....	40
2.3.1.10.2. Les antécédents.....	42
2.3.1.10.3. Le profil clinique des patients.....	42
2.3.1.11. Données biologiques.....	43
2.3.1.12. Etiologies.....	45
2.3.1.13. Le traitement de l'anémie sévère.....	45
2.3.1.13.1. Indications de la transfusion.....	45
2.3.1.13.2. Qualité de la transfusion.....	46

2.3.1.13.3. Tolérance de la transfusion .....	46
2.3.1.14. Evolution de l'anémie sévère .....	46
2.3.1.14.1. Evolution en fonction de l'âge .....	47
2.3.1.14.2. Evolution en fonction du taux d'hémoglobine.....	48
2.3.2. Les occasions manquées de transfusion sanguine.....	48
2.3.2.1. Fréquence des occasions manquées de transfusion sanguine .....	48
2.3.2.5. Evolution des occasions manquées de transfusion sanguine .....	49
COMMENTAIRE ET .....	51
DISCUSSION .....	51
2.4.1. Limites et contraintes .....	52
2.4.2. Données générales.....	52
2.4.2.1. Fréquence de l'anémie .....	52
2.4.2.2. Répartition selon le sexe .....	52
2.4.2.3. Répartition selon l'âge .....	53
2.4.2.4. Répartition géographique et selon le niveau socio-économique.....	53
2.4.2.5. Répartition mensuelle de l'anémie sévère .....	53
2.4.2.6. Durée d'hospitalisation .....	54
2.4.2.7. Profession des parents .....	54
2.4.2.8. Clinique .....	54
2.4.2.8.1. Motifs de consultation.....	54
2.4.2.8.2. Etiologies.....	55
2.4.2.9. Biologie .....	56
2.4.2.10. La transfusion sanguine.....	56
2.4.2.10.1. Fréquence des transfusions et conditions de transfusions.....	56
2.4.2.10.2. Nature du produit transfusionnel.....	57
2.4.2.10.4. Tolérance de la transfusion .....	58
2.4.2.11. L'évolution de l'anémie sévère.....	58
2.4.3. Les occasions manquées de transfusion sanguine.....	59
2.4.3.1. La fréquence des occasions manquées .....	59
2.4.3.2. La répartition selon le sexe .....	59

2.4.3.3. La répartition selon l'âge.....	59
2.4.3.4. Les causes des occasions manquées.....	60
2.4.3.5. L'évolution comparative de l'anémie sévère transfusée et non transfusée .....	60
CONCLUSION .....	61
SUGGESTIONS.....	63
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	65
ANNEXES .....	72
RESUME.....	75
SUMMARY .....	76
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	77

## **Sigles et abréviations**

**ACS:** anticorps

**ADN :** acide désoxyribonucléique

**ADP:** adénopathie

**ATB:** antibiotiques

**ATCD:** antécédent

**BF:** Burkina Faso

**CCMH:** concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CGR :** concentré de globules rouges

**CMV :** cytomégalovirus

**CP :** concentré plaquettaire

**CPA :** concentré plaquettaire d'Aphérèse

**CPS :** concentré plaquettaire standard

**CHU:** centre hospitalier universitaire

**CHUSS:** centre hospitalier universitaire SourôSanou

**CHUYO :** centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo

**CNTS :** centre national de transfusion sanguine

**DS :** déviations standard

**GE :** goutte épaisse

**GS/RH :** groupe sanguin Rhésus

**GR :** globules rouges

**Hb :** hémoglobine

**Hte :** hématocrite

**IGA :** immunoglobulines A

**MAS :** malnutrition aigue sévère

**MCP :** mélange de concentré plaquettaire

**NFS :** numération formule sanguine

**O2 :** oxygène

**OAP :** œdème aigu du poumon

**OMS** : organisation mondiale de la santé  
**PFC** : plasma frais congelé  
**PGFA** : paludisme grave forme anémique  
**PGFNA** : paludisme grave forme neuro-anémique  
**PGFH** : paludisme grave forme hémoglobinurique  
**R** : rural  
**SaO<sub>2</sub>** : saturation artérielle en oxygène  
**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aigue  
**SHU** : syndrome hémolytique et urémique  
**TACO** : transfusion associatedcardiacoverload  
**TaO<sub>2</sub>** : transport artériel en oxygène  
**TCMH** : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine  
**TRALI**: transfusion related acute lung injury  
**U**: urbain

## Liste des figures

Figure 1 : Répartition des anémies sévères selon l'âge .....	37
Figure 2 : Répartition mensuelle de l'anémie sévère.....	38
Figure 3 : Répartition de l'anémie sévère selon l'étiologie.....	45
Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur mode de sortie.....	47

## Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs normales de l'hémogramme .....	16
Tableau II : Répartition des enfants hospitalisés pour anémie sévère selon la durée d'hospitalisation .....	39
Tableau III: Caractéristiques des enfants selon le motif d'hospitalisation .....	41
Tableau IV: Signes physiques observés chez nos patients .....	42
Tableau V: Distribution des cas selon le taux d'Hémoglobine.....	43
Tableau VI : La répartition du taux d'hémoglobine en fonction des tranches d'âge. ....	44
Tableau VII : La répartition du taux d'hémoglobine selon le sexe.....	44
Tableau VIII : Evolution en fonction des tranches d'âge. ....	47
Tableau IX : Répartition des occasions manquées selon l'âge .....	48
Tableau X : Causes des occasions manquées de transfusion sanguine.....	49
Tableau XI : Evolution comparative entre anémie sévère transfusée et occasions manquées de transfusion sanguine. ....	50



**INTRODUCTION ET ENONCE  
DU PROBLEME**

L'anémie est un problème courant dans le monde et la carence en fer est la carence nutritionnelle la plus répandue. Elle touche principalement la couche la plus pauvre de la population, notamment en présence de la malnutrition et lorsque la population est exposée à un risque élevé d'infection véhiculée par l'eau [36].

Neuf personnes sur dix qui souffrent d'anémie vivent dans des pays en développement ; environ 2 milliards de personnes souffrent d'anémie et un nombre encore plus grand de personnes ont une carence en fer [36].

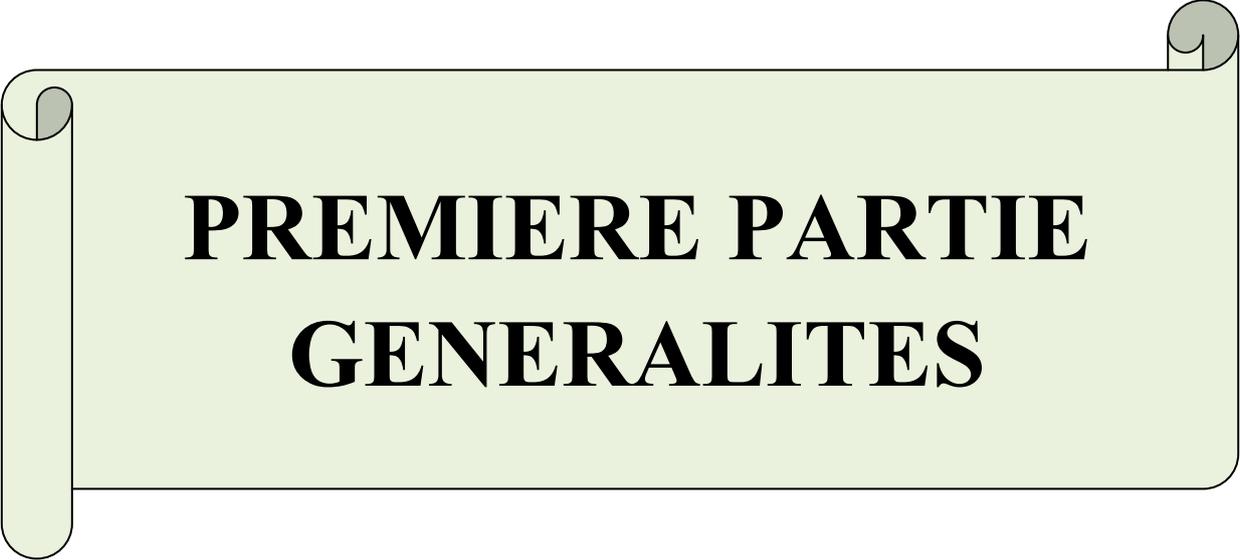
Les enfants, population vulnérable, sont toujours exposés à de nombreuses affections, telle que le paludisme, les maladies nutritionnelles qui aboutissent souvent au décès, lorsqu'elles ne sont pas prises en charge à têt. La plupart des décès sont constatés aux urgences pédiatriques, dus à l'ignorance des signes de gravité par la population, au retard à la consultation, à l'insuffisance des soins. L'anémie sévère est l'une des principales causes de mortalité en milieu pédiatrique et son traitement passe forcément par la transfusion sanguine [8, 25, 37, 50]. De nos jours les praticiens ont de plus en plus recours à la transfusion sanguine pour corriger les déficits hématologiques majeurs ou à l'exsanguino-transfusion pour débarrasser l'organisme de certains déchets métaboliques. Le besoin croissant découle du fait qu'aucun médicament pharmaceutique ne peut remplacer le sang [14]

Ce besoin croissant de sang se heurte aux difficultés d'approvisionnement des banques de sang d'où l'augmentation des occasions manquées de transfusion sanguine aboutissant le plus souvent au décès.

Par définition une occasion manquée de transfusion sanguine est tout patient admis aux urgences pour anémie sévère n'ayant pas été transfusé.

En effet lors de la journée mondiale du donneur de sang 2010, célébrée à Bobo-Dioulasso au Burkina Faso en juin, le parrain a dit ceci « les décès imputables au manque de sang sont évitables » [48].

Dans le souci d'élucider les vraies causes de ces occasions manquées nous nous sommes proposés de mener cette étude afin de trouver des stratégies solides pour les supprimer.



**PREMIERE PARTIE**  
**GENERALITES**

### **1.1. Rappel : Globule rouge et Erythropoïèse [12]**

Le globule rouge (GR) est une cellule dont la fonction unique est le transport de l'oxygène (et le gaz carbonique) assuré par l'hémoglobine qu'il contient.

En raison de l'absence de noyau, le GR ne peut assurer les activités de synthèse. La seule exception concerne le GR très jeune, ou réticulocyte, qui contient quelques organites intracellulaires et en particulier des ribosomes, lui permettant une certaine activité de synthèse. Néanmoins, le réticulocyte se transforme très rapidement (en un ou deux jours) en globule rouge adulte.

En conséquence, toutes les protéines contenues dans le GR (hémoglobines et enzymes) proviennent de la synthèse ayant eu lieu auparavant au sein du précurseur médullaire nucléaire du GR : l'érythroblaste. Le GR ne peut que conserver ce stock protéique durant toute sa vie, qui est brève (120 jours). Les enzymes présentes dans le GR lui permettent de produire de l'énergie par dégradation du glucose provenant du plasma.

Les enzymes du globule rouge sont indispensables à la suivre. Un déficit dans l'une quelconque d'entre elles fragilise le GR et l'expose à une mort prématurée.

Les GR sont produits dans la moelle osseuse à partir des érythroblastes. Ces cellules, qui présentent différents aspects morphologiques en fonction de leur stade de maturation, proviennent d'une cellule souche commune à toutes les lignées sanguines. Ils se divisent plusieurs fois et, arrivés au stade ultime de leur maturation, perdent leur noyau et passent dans la circulation sous forme de réticulocytes. En se divisant successivement, les érythroblastes, diminuent régulièrement de taille. Leur production est stimulée par une hormone d'origine rénale, l'érythropoïétine, dont la production est stimulée par l'hypoxie.

La maturation et la multiplication des érythroblastes (l'érythropoïèse) nécessitent la présence de facteurs particuliers (autres que ceux indispensables à toute maturation cellulaire : acides aminés, énergie) : le fer, la vitamine B12 et l'acide folique. Le fer est indispensable à la synthèse de l'hémoglobine, chaque

molécule de l'hémoglobine contenant 4 atomes de fer. L'acide folique et la vitamine B12 sont indispensables à la synthèse de l'ADN qui est très important dans l'érythroblaste en raison du grand nombre de divisions successives de cette cellule.

Les GR meurent en moyenne après 120 jours par épuisement successif des stocks enzymatiques. Cette hémolyse physiologique a lieu dans les macrophages du système réticulo-endothélial essentiellement dans la moelle osseuse. Le fer des GR est capté par la transferrine et est transporté à la moelle et réservé. La partie protéique de l'Hb est dégradée en acides aminés. Le catabolisme de l'hème conduit à la production de la bilirubine.

### **1.1.1. Définition [30, 20, 17]**

Une anémie est définie par un taux d'hémoglobine inférieur de 2g/dl au taux normal pour l'âge. L'anémie est sévère si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7g/dl. La sévérité d'une anémie repose non seulement sur le taux d'hémoglobine, mais aussi et surtout sur la tolérance clinique qui est fonction de la rapidité d'installation de cette anémie.

La mesure de l'hémoglobine tient compte de la masse plasmatique puisqu'elle est variable avec les conditions d'hydratation : l'hémoconcentration par déshydratation fait apparaître une fausse polyglobulie ou camoufle une anémie. Inversement, une hémodilution est à l'origine d'une fausse anémie ou majore une anémie vraie.

L'appréciation d'une anémie suppose la connaissance du taux physiologique de l'hémoglobine qui varie en fonction de l'âge (Tableau I).

### **1.1.2. Les constantes hématologiques normales**

Selon les valeurs de l'hémoglobine on parle d'anémie légère, modérée ou sévère ; ces notions sont cependant variables et arbitraires.

En pratique, on parle d'anémie légère lorsque le taux d'hémoglobine est à 10g/dl mais inférieur au taux limite ; modérée lorsqu'il est situé entre 7 et 10g/dl et sévère lorsqu'il est inférieur à 7g/dl. (OMS)

**Tableau I : Valeurs normales de l'hémogramme [27]**

Age	1 mois	2 mois	6 mois	1 an	2 ans	5 ans	8-12 ans	15 ans
Hb g/dl	11-17	10-13	10,5- 14	11-15	12-15	12,5- 15	13- 15,5	13,6 ±1,4
GR M /mm <sup>3</sup>	4,2- 5,2	3,5- 4,5	4-5	4,1- 5,1	4,2- 5,2	4,2- 5,2	4,2- 5,2	4,9 ±0,5
Hte %	40	35	35	36	47	37	38	39
VGM μ <sup>3</sup>	90	80	78	78	80	80	82	82
CCMH %	34	34	33	32	32	34	34	34
Réticulocytes %	0-0,5	0,2-2	0,5-4	0,2- 1,5	0,4- 1,8	0,4- 1,8	0,4- 1,8	0,2-2

### 1.1.3. Physiopathologie des anémies[29, 4]

Trois grands mécanismes peuvent expliquer l'existence d'une anémie :

#### 1.1.3.1. Anémies par insuffisance de production médullaire

##### 1.1.3.1.1. Anémies secondaires à une carence

La carence martiale, la carence en folates et vitamines B12 et la carence calorique et protidique sont les plus pourvoyeuses d'anémie.

##### 1.1.3.1.2. Anémies par atteinte élective de la lignée rouge

###### Erythroblastopénie

L'anémie de BlackfanDiamond, les crises aplasiques des anémies hémolytiques chroniques (Parvovirus B12) et l'érythroblastopénie aiguë transitoire sont les plus observées.

## **Dysérythropoïèse**

On peut citer les syndromes thalassémiques, la dysérythropoïèse congénitale, l'anémies sidéroblastiques et les porphyries érythropoïétiques.

### **1.1.3.1.3. Anémies par atteinte médullaire globale**

On peut citer l'aplasie médullaire constitutionnelle ou acquise et la myélodysplasie.

### **1.1.3.1.4. Anémies secondaires à un envahissement médullaire par :**

Les hémopathies malignes, les tumeurs solides avec métastases médullaires, la myélofibrose et les ostéoporoses malignes.

### **1.1.3.1.5. Anémies par insuffisance de sécrétion d'érythropoïétine par :**

L'insuffisance rénale et néphropathies, les endocrinopathies et l'inflammation chronique.

## **1.1.3.2. La destruction augmentée des globules rouges par hyper hémolyse**

### **1.1.3.2.1. Anémies hémolytiques constitutionnelles**

Elles sont dues aux hémoglobinopathies et aux anomalies de la membrane du globule rouge.

### **1.1.3.2.2. Anémies hémolytiques acquises**

Elles sont d'origine immunologique, mécanique (SHU), infectieuse, toxique. Elles sont aussi dues aux anomalies acquises de la membrane et à l'hémoglobinurie paroxystique nocturne.

### **1.1.3.2.3. Hypersplénisme**

## **1.1.3.3. La perte du globule rouge**

Les anémies hémorragiques aiguës ou chroniques (ou secondaires à des prélèvements sanguins répétés).

#### **1.1.4. Conséquences de l'anémie [6, 18]**

##### **1.1.4.1. Conséquences sur le transport de l'oxygène**

Au cours de l'anémie, le transport artériel en Oxygène (TaO<sub>2</sub>) peut diminuer en raison de la chute de l'Hb ou par perte volémique non compensée (chute du débit cardiaque). Chez l'homme au repos, les besoins en O<sub>2</sub> sont de l'ordre de 3.5 à 4 ml/kg/mn. Chez le nouveau né ou la consommation d'O<sub>2</sub> est maximale vers la fin du premier mois, les besoins en O<sub>2</sub> sont de l'ordre de 8ml/kg /min et du même ordre chez l'enfant. Comme chez l'adulte, l'indication d'augmenter le taux d'Hb correspond au fait que le transport de l'O<sub>2</sub> a atteint un niveau critique et que la demande tissulaire en O<sub>2</sub> n'est plus assurée [16].

Le TaO<sub>2</sub> se calcule comme suit :

$$\text{TaO}_2 = \text{débit cardiaque} \times \text{SaO}_2 \times [\text{Hb}] \times 1,39.$$

##### **1.1.4.2. Conséquences sur la fonction cardiaque**

La réponse à l'hémorragie implique le système baroréflexe cardiopulmonaire et sinocarotidien. En cas d'hypovolémie modérée, il existe une stimulation du baroréflexe cardiopulmonaire responsable d'une activation sympathique vasculaire et cardiaque [17].

La majoration de l'hypovolémie induit une hypotension avec mise en jeu du baroréflexe sinoaortique. Cette réponse baroréflexe se traduit par une tachycardie par induction du système parasymphatique cardiaque et activation du système sympathique, ainsi que par une vasoconstriction périphérique par activation du sympathique vasculaire.

La tachypnée et la baisse de la pression artérielle surviennent pour des pertes de 20 à 25%.

##### **1.1.4.3. Conséquences sur la circulation cérébrale**

L'hémodilution normovolémique entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral et une diminution du contenu artériel en oxygène.

### **1.1.5. Diagnostic d'anémie chez l'enfant**

#### **1.1.5.1. Circonstances de découverte [28, 10]**

Le diagnostic de l'anémie est fait dans des contextes cliniques différents. Il peut s'agir d'une anémie de constitution rapide dans le cadre d'une urgence médicochirurgicale, ou d'une anémie de constitution lente dont le diagnostic est fortuit. Entre ces deux contextes opposés, de nombreuses autres situations cliniques peuvent être révélatrices d'anémie :

- Une asthénie, souvent révélée par une baisse d'attention scolaire, une dyspnée d'effort chez les enfants et par des difficultés à la tétée chez le nourrisson.
- Une hypotonie avec cassure de la courbe staturo-pondérale (anémie chronique).
- Une pâleur cutanéomuqueuse.
- Une fièvre persistante.
- Des troubles digestifs (diarrhée, vomissement, anorexie).
- Une tachycardie avec un souffle fonctionnel, voire une polypnée.
- Des troubles de la conscience et comportement (agitation, hypotonie, angoisse).

#### **1.1.5.2. Démarche diagnostique [10]**

##### **1.1.5.2.1. Etude clinique**

L'interrogatoire précis permet de rechercher :

- L'âge, le sexe
- L'évolution de la maladie
- Les antécédents personnels : de syndrome hémorragique, de transfusion sanguine, d'ictère, d'hémoglobinurie, de prématurité.
- Les antécédents familiaux : d'hémopathie, d'hémoglobinopathie, ictère.
- Les antécédents maternels : carence martiale durant la grossesse, de multiparité, en faveur d'une étiologie carencielle de l'anémie du

nourrisson ; sur le traitement préventif intermittent, sur la supplémentation martiale en fer +acide folique, l'utilisation de moustiquaires imprégnées.

- Régime : pauvre en fer, malnutrition.
- L'existence de troubles digestifs : diarrhée chronique de malabsorption à l'origine d'anémie carencielle.

L'examen physique recherche :

- Des troubles trophiques, une malnutrition en faveur d'une étiologie carencielle.
- Un ictere, une hépatomégalie mais surtout une splénomégalie en faveur d'une hémolyse.
- Des signes cliniques d'anomalies d'autres lignées médullaires (syndrome hémorragique avec purpura, fièvre avec spléno- et neutropénies) orientant vers une anémie d'origine centrale.
- Un syndrome tumoral orientant vers une hémopathie.

#### 1.1.5.2.2. Enquête biologique

L'hémogramme permet d'affirmer le diagnostic d'une anémie sévère. Il apporte d'autres informations capitales pour la recherche d'une étiologie :

➤ Le volume globulaire moyen : VGM

C'est le rapport entre **l'hématocrite (Hte) ×10 et le nombre de GR**

- L'augmentation au dessus de la normale définit la macrocytose.
- La diminution au dessous de la normale définit la microcytose.
- Un VGM normal définit la normocytose.

➤ La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :

CCMH

La CCMH est donnée par la formule :

**$Hb (g /dl) \times 100 / Hte(\%)$ .**

La diminution au dessous de la normale constitue l'hypochromie.

➤ La réticulocytose :

Le nombre de réticulocytes est essentiel, il permet d'affirmer le caractère régénératif ou arégénératif d'une anémie.

➤ Le frottis sanguin :

Permet de faire le dépistage d'une pathologie de la membrane, la recherche des schizocytes et de cellules anormales.

### **1.1.5.2.3. Orientation étiologique et classification [10]**

En pratique le nombre de réticulocytes et le VGM permettent le plus souvent de classer les anémies. Ces données, associées au contexte clinique, permettent d'évoquer la cause probable de l'anémie qui sera confirmée par des examens complémentaires plus précis.

On distingue trois grands groupes d'anémies :

- ✓ L'anémie microcytaire dont le diagnostic est orienté par les résultats de l'étude des marqueurs du métabolisme du fer.
- ✓ L'anémie normocytaire ou macrocytaire régénérative, suggérant une hémorragie, une anémie hémolytique ou une anémie arégénérative en cours de réparation.
- ✓ L'anémie normocytaire ou macrocytaire arégénérative dont la démarche diagnostique consiste à étudier la moelle osseuse.

## **1.2. Traitement de l'anémie sévère**

Le traitement de l'anémie est plus ou moins urgent, selon qu'il s'agit d'une anémie aiguë mal tolérée ou d'une anémie chronique pouvant longtemps passer inaperçue.

La transfusion sanguine reste le traitement de secours d'urgence. Mais quelque soit l'urgence les règles de sécurité transfusionnelle doivent être respectées.

La disponibilité et la qualité des apports transfusionnels ont un rôle pronostique considérable. Ainsi la transfusion s'impose si :

- Le taux d'Hb inférieur à 4 g/dl
- Ou détresse respiratoire et taux d'Hb compris entre 4 et 6 g/dl [3]

## **1.2.1. La transfusion sanguine**

### **1.2.1.1. Définition**

La transfusion sanguine est une discipline aux confins de l'hématologie et de l'immunologie : elle implique la médecine, la biologie, la bio-industrie et la sociologie ; elle repose sur l'éthique.

La transfusion sanguine consiste à administrer le sang ou l'un de ses composants (globules rouges, plaquettes, granulocytes, plasma, protéines) provenant d'un ou plusieurs sujets appelés « donneurs », à un ou plusieurs sujets malades appelés « receveurs » [31, 33].

### **1.2.1.2. Les produits transfusionnels**

Il existe de nos jours plus d'une trentaine de préparations ou présentations différentes des dérivés du sang humain pour la thérapeutique [24]. Ces produits se distinguent en produits labiles dont la préparation ne requiert pas de technique industrielle et en produits stables qui sont fournis par l'industrie transfusionnelle de haute technologie

#### **1.2.1.2.1. Les produits sanguins labiles**

Ils sont obtenus par séparation primaire des éléments du sang. Leurs caractéristiques communes sont les suivantes : chaque unité thérapeutique est issue d'un don de sang ; risque résiduel faible de transmission de maladies infectieuses ; durée de conservation limitée (de quelques jours à un an) ; règles strictes de conservation, de transport et d'utilisation (règles de compatibilité immunologique).

- Concentrés de globules rouges (CGR)

Le déleucocyté contient au 40 g d'hémoglobine, sous un volume d'environ 250 ml avec anticoagulant et solution de conservation. Les CGR se conservent généralement 42 jours ( $5 \pm 3^\circ\text{C}$ ).

Il existe différentes qualifications de ce produit :

- Les CGR phénotypés
  - Les CGR compatibilisés
  - Les concentrés CMV négatifs : le donneur est séronégatif pour le cytomégalovirus.
- Concentrés de plaquettes (CP)

Le MCP ou Mélange de Concentrés Plaquettaires Standard (CPS) systématiquement déleucocyté est le mélange de 5 à 6 CPS issus d'un don de sang total. Il se conserve ( $20 \pm 4^\circ\text{C}$ ) cinq jours sous agitation.

Le CPA ou Concentré de Plaquettes d'Afféreuse déleucocyté provient d'un donneur unique se conserve aussi cinq jours à  $20 \pm 4^\circ\text{C}$  sous agitation.

- Plasmas thérapeutiques
- Le plasma viro-atténué par procédé physico-chimique.
  - Le plasma sécurisé par quarantaine de 120 jours, le donneur ayant à ce terme des contrôles virologiques négatifs.
  - Les plasmas se conservent 1 an congelés et maintenus au-dessous de  $-25^\circ\text{C}$ .

#### **1.2.1.2.2. Les produits sanguins stables**

Ils sont dérivés de pools de plasma subissant un fractionnement physico-chimique. Leurs caractéristiques communes sont : conservation longue (un à trois ans) ; inactivation virale pendant le processus de fabrication.

- Fractions coagulantes
- Facteur VIII anti-hémophilique A
  - Facteur IX anti-hémophilique B
  - Facteur Willebrand

- Fibrinogène
- Complexe prothrombinique (PPSB)
- Facteur XIII
- Facteur VII
- Facteurs produits par génie génétique
  - Facteur VII
  - Facteur VIII
  - Facteur IX
  - Facteur Willebrand
- Immunoglobulines humaines
- Albumine
  - Albumine humaine à 4% iso-oncotique
  - Albumine humaine à 20%

### **1.2.1.3. Accidents de la transfusion sanguine [38]**

La transfusion sanguine reste un acte à risque. Si l'infection virale post-transfusionnelle, qui a été à la base du développement de l'hémovigilance, est devenue aujourd'hui pratiquement anecdotique, les risques bactériens, immunoallergiques et pulmonaires (OAP de surcharge et TRALI) sont toujours présents. Leur prévention passe avant tout par une rigueur extrême d'un bout à l'autre de la chaîne transfusionnelle. La déclaration des accidents transfusionnels aux correspondants d'hémovigilance est essentielle au développement d'une plus grande sécurité transfusionnelle.

#### **1.2.1.3.1. Risque infectieux**

Il peut être bactérien, viral, parasitaire ou lié à des agents infectieux non conventionnels.

#### **1.2.1.3.2. Risque bactérien**

Il est relativement faible mais il est devenu supérieur au risque viral. Il est souvent grave (choc septique) mais peut aussi passer inaperçu. Les produits en cause sont répartis à part égale entre CGR et concentré plaquettaire. Tous les types de germes peuvent être en cause.

Ils peuvent être liés à un problème de préparation (bactériémie asymptomatique du donneur, problème de matériel...) de conservation et de non respect des règles de transfusion (pas de stockage, aseptie...). Sa simple suspicion doit entraîner immédiatement l'arrêt de la transfusion et la déclaration à un correspondant d'hémovigilance.

#### **1.2.1.3.3. Risque viral**

Devenu ces dernières années, grâce aux règles de sélection des donneurs, aux progrès des méthodes de diagnostic (sérologies et détection du génome viral) et à la déleucocytation systématique des concentrés globulaires, extrêmement limité.

#### **1.2.1.3.4. Risque parasitaire**

Les infections parasitaires post transfusionnelles ont fait l'objet de nombreuses publications dans le monde ces dernières années. Les parasites incriminés sont nombreux (Toxoplasmose, Maladie de CHAGAS, Leishmaniose, Filariose,...) mais seul le paludisme post transfusionnel pourrait poser problème.

#### **1.2.1.3.5. Agents infectieux non conventionnels**

Pour l'essentiel il s'agit de l'agent pathogène de la maladie de CREUTZFELDT JACOB (variant ou sporadique).

#### **1.2.1.4. Risque immunologique et allergique**

##### **1.2.1.4.1. Accidents immunologiques**

Responsable d'une hémolyse dont la gravité est très variable (état de choc, insuffisance rénale aiguë oligoanurique, ictère, fièvre, inefficacité transfusionnelle,...) ou de l'apparition d'anticorps irréguliers.

Le problème reste préoccupant malgré toutes les règles de bonne pratique transfusionnelle, y compris dans le système AB0.

Il faut insister sur la gravité des anticorps irréguliers. Si à court terme ils n'ont guère d'implication clinique, ils compliquent tout geste transfusionnel ultérieur obligeant à ne transfuser que du sang compatibilisé. La prévention repose sur la transfusion d'unités phénotypées (au minimum systèmes ABO RHESUS et KELL éventuellement étendu à d'autres systèmes d'antigène Duffy, Kidd...). aux sujets à risque (sujets jeunes, risque de transfusion itérative...).

#### **1.2.1.4.2. Accidents allergiques**

Leur manifestation clinique est très variable pouvant prendre tous les aspects de la réaction allergique (cutané, respiratoire, hémodynamique...) de sévérité très variée.

Ils peuvent concerner tous les types de produits.

Le diagnostic n'est souvent difficile (présomption) et impose l'arrêt de la transfusion et la mise en œuvre de traitements symptomatiques habituels (B2 mimétiques et corticoïdes pour l'essentiel). Des prélèvements sanguins (histamine et tryptase, dosage IGA) doivent être réalisés (selon des protocoles précis établis par les centres de référence) pour établir le diagnostic. Leur prévention peut passer par des protocoles transfusionnels spécifiques (CGR et concentrés plaquettaires déplasmatisés).

#### **1.2.1.4.3. Dépression immunitaire**

La transfusion est probablement responsable d'une dépression immunitaire non spécifique. Evoquée depuis longtemps sur de sé études rétrospectives (amélioration de la qualité de soins rénaux chez les patients transfusés, augmentation de la fréquence des récurrences des cancers colorectaux chez les malades transfusés...), son importance clinique est difficile à établir, en particulier sur le taux d'infection bactérienne postopératoire.

### **1.2.1.5. Risqué d'œdème pulmonaire**

Il peut être hémodynamique ou immuno-allergique

#### **1.2.1.5.1. Œdème pulmonaire hémodynamique (TACO : transfusion associated cardiac overload)**

Un grand nombre d'accidents de surcharge ne sont sans doute pas déclarés en hémovigilance en raison de leur non spécificité.

Ce risque est bien sûr directement proportionnel à la quantité de produit transfusé mais surtout à la vitesse de transfusion. Le terrain hémodynamique et cardio-vasculaire du receveur joue bien entendu un rôle prépondérant.

Il n'est pas exclu que parallèlement à la surcharge volémique, interviennent des modifications rhéologiques induites par la transfusion de CGR, qui influent sur la post charge du ventricule gauche.

Leur diagnostic et leur traitement n'ont aucune spécificité par rapport à un OAP hémodynamique habituel

Leur prévention passe par un usage réfléchi de la transfusion de GR chez les sujets à risque et éventuellement par l'utilisation préventive de diurétiques.

#### **1.2.1.5.2. TRALI (Transfusion related acute lung injury)**

Il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel pouvant conduire au tableau classique de syndrome de détresse respiratoire aigu.

L'incidence exacte est en fait difficile à définir en raison de problèmes diagnostiques et de sa méconnaissance par les cliniciens.

Le mécanisme en est vraisemblablement immunologique avec un conflit entre anticorps du donneur (avec un risque accru semble-il pour le sang des femmes multipares) et antigènes leucocytaires du receveur, avec comme conséquence des lésions de la membrane alvéolo-capillaire. Mais d'autres facteurs ont été incriminés (toxicité des lipides sur la membrane alvéolo-capillaire).

Le diagnostic est celui d'un œdème pulmonaire lésionnel qui survient dans les six heures maximum qui suivent la transfusion.

Deux problèmes :

- Faire le diagnostic différentiel entre OAP lésionnel et hémodynamique : la fièvre est quasi-constante ; il peut exister une hypotension ; mais c'est l'étude de pressions de remplissage qui constitue l'argument le plus souvent décisif ; l'argument indirect le plus évocateur est la rapide amélioration des problèmes ventilatoires sous diurétiques et vasodilatateurs, fortement évocatrice d'OAP hémodynamique.
- Imputer le problème ventilatoire à la transfusion (difficile chez des patients lourds dont l'œdème pulmonaire peut apparaître au décours de la transfusion et être lié à une toute autre pathologie (infectieuse, hématologique, traumatique etc...))

Le traitement est celui d'un SDRA : oxygénothérapie et ventilation avec PEEP, invasive ou non. La mortalité est très variable selon les études entre 5 et 25%.

Il n'y a guère à ce jour de protocoles transfusionnels de prévention (hormis chez les patients devant être retransfusés après TRALI avéré).

L'enquête immunologique doit être réalisée chez le donneur et le receveur. Chez ce dernier, elle devra être réalisée le plus tôt possible. Elle est relativement complexe comportant recherche des ACS anti-leucocytaires et typage HLA.

### **1.2.2. Autre traitements**

Le reste du traitement est fonction de la cause de l'anémie après la levée de l'urgence :

- Le traitement anti palustre
- Le traitement de la malnutrition ;
- Etc....



**DEUXIEME PARTIE**  
**NOTRE ETUDE**

## **2.1. Objectifs**

### **2.1.1. Objectif général**

Etudier les occasions manquées de transfusion sanguine en cas d'anémie sévère dans le département de pédiatrie du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

### **2.1.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des anémies sévères nécessitant une transfusion sanguine aux urgences pédiatriques au département de pédiatrie du CHUSS en 2010.
- Déterminer la fréquence des occasions manquées de transfusion sanguine.
- Déterminer les causes de ces occasions manquées.
- Montrer l'évolution comparative des occasions manquées et des patients transfusés.

## **2.2. Méthodologie**

### **2.2.1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive ayant porté sur les patients admis aux urgences pédiatriques pour anémie sévère du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2010.

### **2.2.2. Cadre d'étude**

#### **2.2.2.1. Le pays : Burkina Faso**

Le Burkina Faso, pays pauvre en développement, est situé au cœur de l'Afrique occidentale. Il est limité au nord et à l'ouest par le Mali, à l'est par le Niger, au sud par le Ghana, le Togo, le Bénin et la Côte-D'Ivoire.

Le système sanitaire du pays est pyramidal à trois niveaux qui assurent des soins primaires, secondaires et tertiaires.

- Le premier niveau est représenté par le district sanitaire. Il comprend deux échelons :
  - le premier échelon de soins est le Centre de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) qui est la structure sanitaire de base du système de santé;
  - Le deuxième échelon de soins du district est le Centre médical avec antenne chirurgicale (CMA) ; il sert de référence pour les formations sanitaires du district.
    - Le deuxième niveau est représenté par le Centre Hospitalier Régional (CHR). Il sert de référence et de recours aux CMA.
    - Le troisième niveau est constitué par le Centre Hospitalier Universitaire. Il est le niveau de référence le plus élevé pour les soins spécialisés.

Les CHU sont au nombre de trois parmi lesquels le CHU SourôSanou à Bobo-Dioulasso dans lequel notre étude a été menée.

#### **2.2.2.2. La ville de Bobo-Dioulasso**

Chef-lieu de la Province du Haut et de la Région des Hauts-Bassin, Bobo-Dioulasso est la capitale économique du Burkina Faso. Elle est la seconde ville du pays et est située à l'Ouest, à 360Km de la capitale, Ouagadougou. Elle abrite le CHUSS.

##### **2.2.2.2.1. Le Centre Hospitalier Universitaire SourôSanou (CHUSS)**

Le Centre Hospitalier Universitaire SourôSanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso est un Hôpital National de troisième niveau. Il est le dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso au même titre que le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo (CHUYO) et le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUPCDG). Il est le pôle de référence des régions sanitaires des Hauts-Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-ouest. Il est situé sur trois sites:

- le service de psychiatrie localisé au secteur n°2 côté nord de la Direction Régionale de la santé des Hauts Bassins.
- l'hôpital de jour situé au secteur n°1 côté ouest de l'hôtel Watinoma ;
- le site principal situé au secteur n°8 (quartier Sikasso-Cira) est limité à l'est par la trésorerie régionale des Hauts Bassins et la Radiotélévision du Burkina (RTB) antenne régionale de l'ouest, à l'ouest par l'avenue du Gouverneur William Ponty et le quartier Sikasso Cira, au nord par le palais de justice et le CSPS de Sikasso-Cira et au sud par l'Etat-major de la 2ème Région Militaire.

Il est organisé en 6 Départements et un service de l'imagerie médicale.

On distingue quatre départements cliniques qui sont :

- Le département de pédiatrie
- Le département de chirurgie et des spécialités chirurgicales

- Le Département de gynécologie d'obstétrique et médecine de la reproduction (DGOMR)
- Le Département de médecine et des spécialités médicales

Les cinquième et sixième départements sont respectivement la pharmacie et le laboratoire.

#### **2.2.2.2.2. Le département de la pédiatrie**

Ce département est dirigé par un professeur titulaire de Pédiatrie et le personnel se compose de 6 médecins pédiatres, 3 médecins en DES, 2 médecins généralistes, 4 attachés de santé en pédiatrie, 32 infirmiers diplômés d'Etat, 11 infirmiers brevetés et 6 personnels de soutien. Dans le département, des étudiants de l'Unité de Formation et de Recherche de l'Université de Ouagadougou (UFR/UO), les étudiants de l'Institut de Science de la Santé (INSSA) de l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso (UPB), et les élèves de l'Ecole Nationale de la Santé Publique (ENSP) y effectuent leurs stages de formation médicale.

Le département de pédiatrie sert de référence à une population d'enfants de moins de 15 ans et il a une capacité d'hospitalisation de 113 lits. Il assure près de 6000 hospitalisations par an pour différentes pathologies et environ 20000 consultations par an.

Il comprend:

- Quatre services :
  - le service des urgences ;
  - le service de néonatalogie ;
  - le service des hospitalisations pour les nourrissons et les grands enfants ;
  - l'hôpital du jour pédiatrique qui prend en charge les enfants exposés et infectés par le VIH.
- Deux unités de soins :

- l'unité de consultation externe ;
- le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (CREN).

L'unité des urgences pédiatriques est le lieu de passage de tous les admis dans le département pour lever l'urgence avant le transfert en hospitalisation.

Elle est sous la responsabilité d'un médecin pédiatre, secondé par un stagiaire interné.

L'unité a une capacité de 13 lits et accueille tous les patients avant leur transfert en hospitalisation après la levée de l'urgence.

### **2.2.3. Population d'étude**

Notre étude a porté sur les enfants âgés de 1 mois à 15 ans ayant utilisé les services de santé du département de la pédiatrie pendant la période de l'étude.

#### **2.2.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus les enfants des deux sexes âgés de 1 mois à 15 ans admis aux urgences pour anémie sévère, quelle que soit la cause, ayant été transfusés ou non avec un dossier médical exploitable.

#### **2.2.3.2. Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les enfants âgés de moins d'un mois et ceux décédés à l'arrivée sans dossier.

### **2.2.4. Instruments de collecte de données**

Les données de l'étude ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle à partir du registre des urgences, des dossiers cliniques et des données statistiques annuelles.

### **2.2.5. Les variables étudiées**

Les variables retenues sont:

- Caractéristiques des patients : le sexe, la date de naissance ou l'âge, le niveau d'instruction, la profession des parents, la religion, le lieu de résidence habituelle et le niveau socio-économique.
- Consultation : le mode d'admission, la date de début de la maladie, la provenance, le traitement reçu avant l'admission, la durée d'hospitalisation, le mois, les signes cliniques, le diagnostic retenu, le bilan para clinique, le traitement reçu et l'évolution.

### **2.2.6. L'analyse des données**

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel EPI-DATA version 3.1.

L'analyse descriptive des variables a été faite sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info version 6.04 avec un seuil de significativité  $p < 0,05$ .

### **2.2.7. Définitions opérationnelles**

➤ **Anémie sévère:**

Taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl ou

Signes cliniques de décompensation (pâleur intense, tachycardie, dyspnée, souffle systolique, détresse respiratoire).

➤ **Tranche d'âge :**

Classe 1 : 1 à 24 mois

Classe 2 : 25 à 60 mois

Classe 3: 61 à 180 mois.

➤ **Les classes d'hémoglobine:**

A : Taux d'hémoglobine inférieur à 4g/dl

B : Taux d'hémoglobine compris entre 4,1 à 6 g/dl

C : Taux d'hémoglobine compris entre 6,1 à 7 g/dl.



**RESULTATS**

### 2.3.1. Données générales

#### 2.3.1.1. La fréquence de l'anémie sévère

Durant la période (1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2010) de l'étude, le Département de Pédiatrie du C HUSS a enregistré 6295 enfants ont été hospitalisés et 2393 cas d'anémie sévère ont été notés soit une fréquence de 38%.

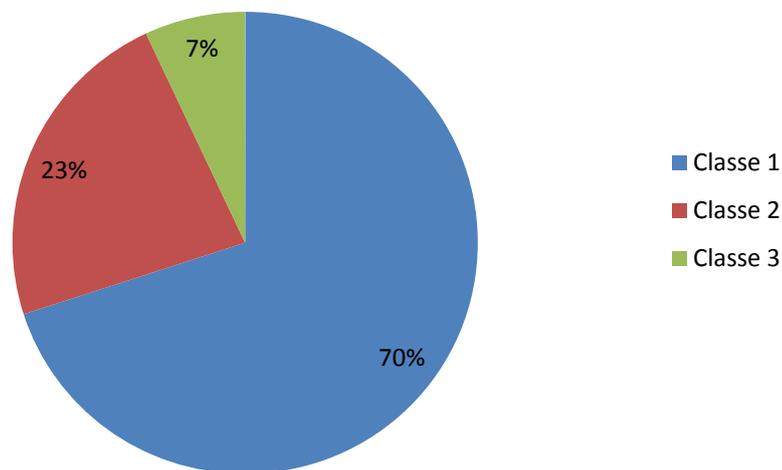
#### 2.3.1.2. La répartition selon le sexe

Le sexe masculin représentait 54% et celui féminin 46% soit un sexe-ratio de 1,17.

#### 2.3.1.3. La répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 26,443 mois avec un écart-type de 26,669 mois et des extrêmes de 1 mois et 180 mois.

La figure 1 montre la répartition de l'anémie sévère selon l'âge.



**Figure 1 : Répartition des anémies sévères selon l'âge**

Les enfants de 1 à 24 mois étaient les plus représentés.

#### 2.3.1.4. La répartition géographique et niveau socio-économique

Plus de la moitié de nos malades soit 72% provenaient d'un milieu rural et plus particulièrement de la région des cascades et seulement 28% du milieu urbain.

La majorité de nos patients soit 94% étaient issus d'une famille de bas niveau socio-économique.

#### 2.3.1.5. La répartition mensuelle de l'anémie sévère

Les mois de juin à décembre avaient présenté le plus grand nombre de cas d'anémie sévère.

La figure 2 montre la répartition mensuelle de l'anémie sévère.

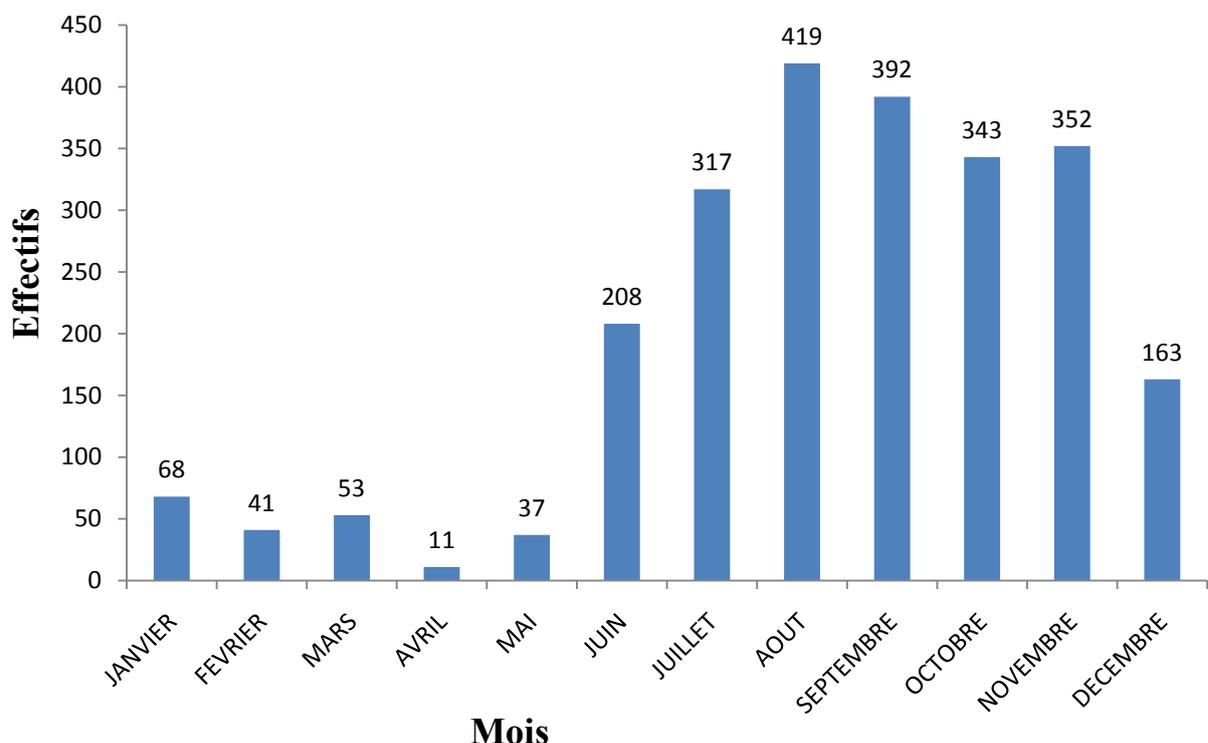


Figure 2 : Répartition mensuelle de l'anémie sévère.

#### 2.3.1.6. La répartition selon la durée d'hospitalisation

Le séjour moyen à l'hôpital a été de 4,394 jours avec un écart-type de 3,942 jours et des valeurs extrêmes de 0 et 92 jours.

Le tableau II indique la répartition des enfants hospitalisés pour anémie sévère selon la durée d'hospitalisation.

**Tableau II : Répartition des enfants hospitalisés pour anémie sévère selon la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation (jours)	Cas	Pourcentage
≤ 2	502	21,0%
3-5	1544	64,5%
6-8	174	7,3%
≥ 9	173	7,2%

---

Au cinquième jour d'hospitalisation 1544 enfants (64,5%) étaient sortis.

#### **2.3.1.7. La profession des parents des patients**

Parmi nos patients, 78,5% étaient issus d'une famille dont le père était cultivateur et 95,2% provenaient d'une famille dont la mère était ménagère.

#### **2.3.1.8. La répartition selon la religion**

La majorité de nos patients soit 84,9%, était issue d'une famille musulmane, 10,7% étaient des catholiques, 2,8% des animistes, 0,7% des protestants et 0,9% d'autres religions.

Nous avons enregistré un cas de Témoins de Jéhovah.

#### **2.3.1.9. La répartition selon le mode d'admission**

La plupart de nos patients soit 93,3% étaient référés des autres échelons de notre système sanitaire.

### **2.3.1.10. Données cliniques**

#### **2.3.1.10.1. Motifs d'hospitalisation**

La pâleur cutanéomuqueuse et la fièvre étaient les motifs les plus fréquents de consultation. Elles étaient présentes respectivement dans 90,3% et 75,1% des cas, associées plus ou moins à d'autres signes en rapport avec la cause de l'anémie sévère ou avec sa mauvaise tolérance.

A l'admission, la majorité de nos patients présentaient des signes d'intolérance à l'anémie, dont les plus fréquents étaient la tachycardie, la dyspnée et le souffle systolique (notés respectivement chez 99,8%, 95,9% et 76,0% des malades).

Les caractéristiques des enfants selon le motif d'hospitalisation sont indiquées dans le tableau III.

**Tableau III: Caractéristiques des enfants selon le motif d'hospitalisation**

Motifs d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Pâleur cutanéomuqueuse	2162	90,3%
Fièvre	1799	75,1%
Léthargie	324	13,6%
Dyspnée	322	13,5%
Vomissements	297	12,4%
Convulsions	192	8,0%
Asthénie	172	7,2%
Refus de s'alimenter	170	7,1%
Diarrhée	99	4,1%
Toux	95	4,0%
Malnutrition	67	2,8%
Œdème	44	1,9%
Hémoglobinurie	43	1,8%
Douleurs abdominales	43	1,8%
Ictère	36	1,5%
Hémorragie	30	1,3%
Déshydratation	11	0,5%

---

### 2.3.1.10.2. Les antécédents

Notre étude a permis de noter que 98 enfants soit 4,1% avaient déjà été transfusés au moins 1 fois.

### 2.3.1.10.3. Le profil clinique des patients

- Etat général :

Un mauvais état général avait été observé chez 885 enfants soit 36,0% à leur admission aux urgences et 994 enfants soit 41,5% avaient un état général passable.

- Température :

La température moyenne était de 37°C<sup>72</sup> avec des extrêmes de 35°C et 42°C.

- Signes physiques :

Le tableau IV indique les signes physiques observés chez nos patients.

**Tableau IV: Signes physiques observés chez nos patients**

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
Tachycardie	2390	99,8%
Pâleur cutanéomuqueuse	2366	98,8%
Dyspnée	2296	95,9%
Souffle systolique	1820	76,0%
Splénomégalie	804	33,6%
Dénutrition	491	20,5%
Autres signes	442	18,2%

<b>Hépatomégalie</b>	398	16,6%
<b>Ictère</b>	141	5,9%
<b>Déshydratation</b>	121	5,1%
<b>Détresse respiratoire</b>	118	4,9%
<b>Adénopathie</b>	8	0,3%

---

Ces signes physiques pouvaient être associés de façon variable chez un même patient. La tachycardie, la pâleur cutanéo-muqueuse et la dyspnée étaient les plus fréquemment observés avec respectivement 99,8%, 98,8%, et 95,9%.

#### **2.3.1.11. Données biologiques**

L'anémie sévère est souvent fortement suspectée par la clinique avant d'être confirmée par l'hémogramme. Cet examen avait été pratiqué chez 1721 enfants soit 71,9% des cas de notre série.

Le taux moyen de l'Hb était de 2,8g/dl avec un écart-type de 2,05 g/dl et des extrêmes de 0 g/dl et 6,9 g/dl. Le taux d'Hb avait été réalisé chez 1717 enfants.

Le tableau V montre la distribution des cas d'anémie selon les taux d'hémoglobine.

**Tableau V: Distribution des cas selon le taux d'Hémoglobine.**

Taux d'Hb (g/dl)	Nombre d'enfants	Pourcentage
A	978	40,9%
B	646	27,0%
C	93	3,9%

---

Le tableau VI indique la répartition du taux d'hémoglobine en fonction des tranches d'âge.

**Tableau VI : La répartition du taux d'hémoglobine en fonction des tranches d'âge.**

Age (mois)	Taux d'hémoglobine			Total
	A	B	C	
≤ 24	700	434	52	1186
25-60	205	156	34	395
≥ 61	73	56	7	136
Total	978	646	93	1717

---

Chi<sup>2</sup>=20,50      p=0,015. La différence est significative.

La répartition du taux d'hémoglobine était liée à l'âge.

Le tableau VII montre la répartition du taux d'hémoglobine selon le sexe.

**Tableau VII : La répartition du taux d'hémoglobine selon le sexe.**

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
A	543	435	978
B	349	297	646
C	51	42	93
Total	943	774	1717

---

Chi<sup>2</sup>= 2,47      p=0,48 la différence n'était pas significative.

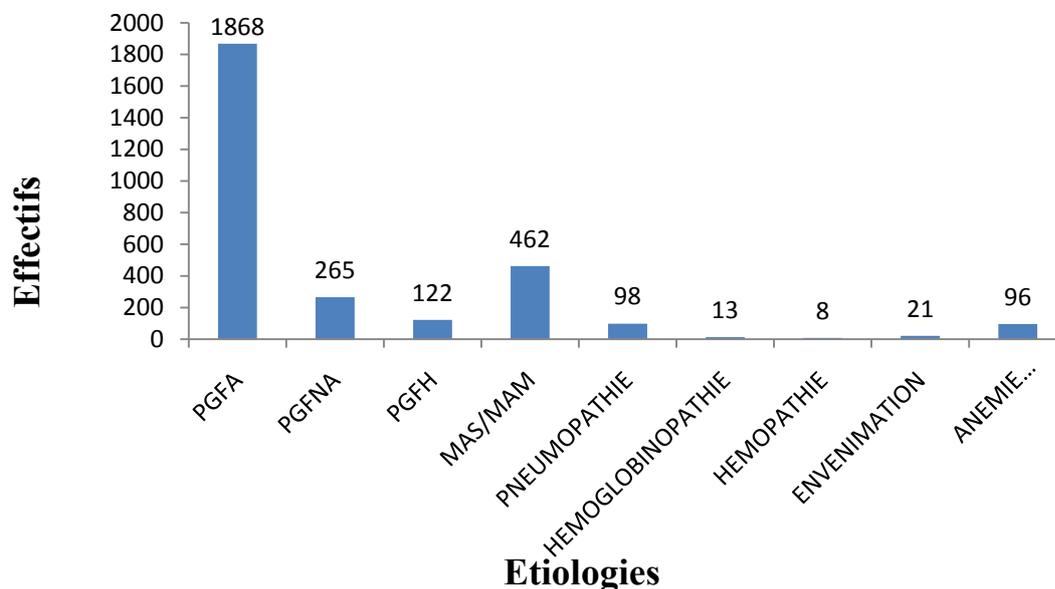
La répartition du taux d'hémoglobine n'était pas liée au sexe.

### 2.3.1.12. Etiologies

En se basant sur les données cliniques et l'apport de différents examens paracliniques de nombreuses étiologies avaient été identifiées dans notre étude.

Le paludisme (forme anémique) était l'étiologie dominante dans notre série, il avait été rapporté chez 1868 enfants soit 78,0% des anémies sévères suivie par la malnutrition retrouvée chez 462 enfants soit 19,3%.

La figure 3 montre les causes de l'anémie sévère.



**Figure 3 : Répartition de l'anémie sévère selon l'étiologie.**

### 2.3.1.13. Le traitement de l'anémie sévère

Il s'agit d'une urgence et une transfusion sanguine s'impose.

La transfusion avait été effectuée chez 2148 patients soit une fréquence de 89,7%.

#### 2.3.1.13.1. Indications de la transfusion

L'anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl a été l'indication chez 1460 enfants soit 68%. Les autres cas avaient été transfusés sur la base de l'intolérance de l'anémie.

### **2.3.1.13.2. Qualité de la transfusion**

Une transfusion isogroupe, isorhésus avait été pratiquée chez la majorité de nos patients.

La quasi-totalité des transfusés 99,9% avaient reçu du concentré érythrocytaire.

### **2.3.1.13.3. Tolérance de la transfusion**

La tolérance a vait été bonne c hez 1583 t ransfusés soi t 73, 7% de s ca s. La transfusion avait été mal tolérée par 564 enfants soit 26,3% des cas.

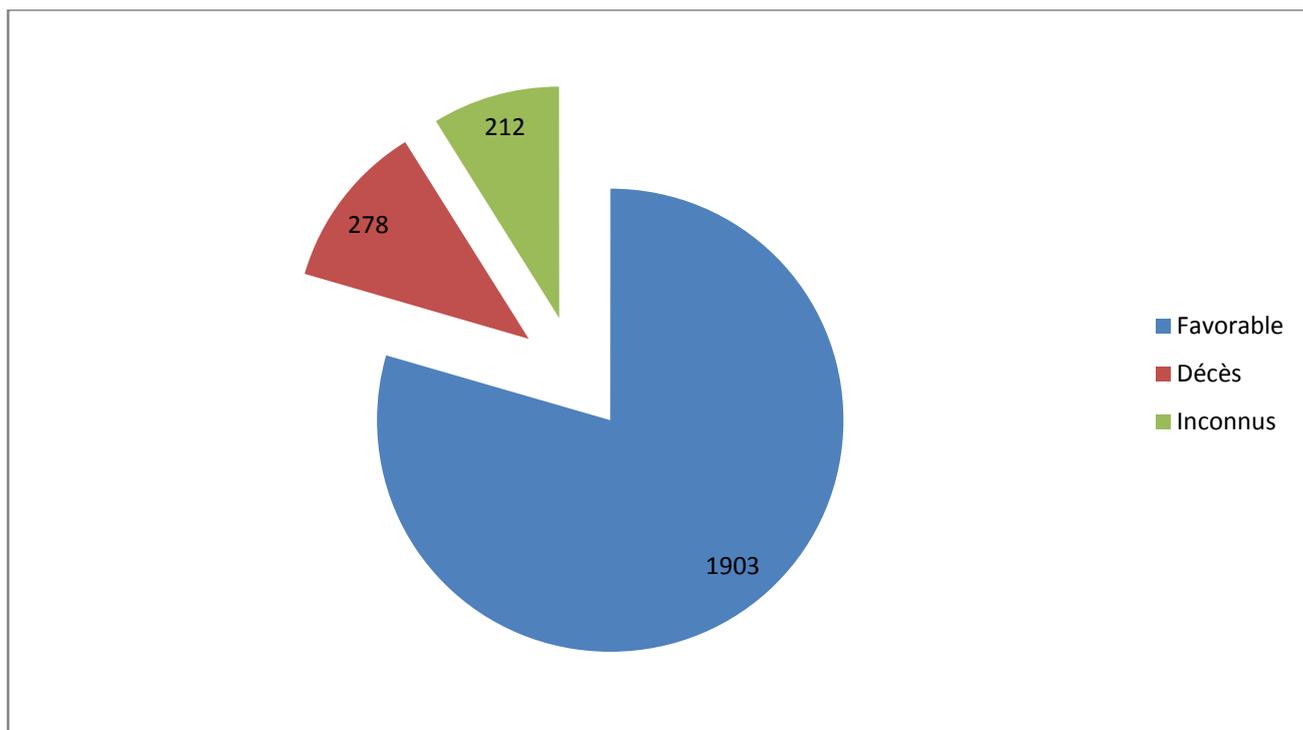
Les accidents étaient à type de :

- Hyperthermie : 498 cas.
- Réactions cutanées : 9 cas.
- Œdème aigu du poumon : 33 cas.
- Décès: 87 cas.

### **2.3.1.14. Evolution de l'anémie sévère**

Une évolution favorable avait été obtenue dans 1903 cas soit 79,5%, 278 décès soit 11,6% avaient été observés ainsi que 212 inconnus (152 évadés et 46 sorties contre avis médical, autres 14 cas) soit 8,9%.

La figure n°4 montre la répartition des cas d'anémie selon le mode de sortie.



**Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur mode de sortie**

#### **2.3.1.14.1. Evolution en fonction de l'âge**

L'évolution des cas en fonction des tranches d'âge est indiquée dans le tableau VIII.

**Tableau VIII : Evolution en fonction des tranches d'âge.**

Tranche d'âge (mois)	Evolution		
	Décès	Favorable	Total
≤ 24	196	1298	1494
25-60	53	466	519

≥ 61	29	139	168
Total	278	1903	2181

Chi<sup>2</sup>=32,54      p=0,001. La différence est significative.

La létalité était liée au jeune âge de nos patients.

#### **2.3.1.14.2. Evolution en fonction du taux d'hémoglobine**

Sur 320 enfants ayant fait un taux d'hémoglobine de contrôle, 266(83%) avaient un taux supérieur à 7 g/dl et 154 enfants soit 27% avaient toujours une anémie sévère.

#### **2.3.2. Les occasions manquées de transfusion sanguine**

##### **2.3.2.1. Fréquence des occasions manquées de transfusion sanguine**

Les occasions manquées étaient de 245 enfants soit 10,2% des anémies sévères.

##### **2.3.2.2. La répartition des occasions manquées selon le sexe**

Le sexe masculin était dominant avec 51,43% contre 48,57% de filles soit un sex-ratio de 1,06.

##### **2.3.2.3. La répartition des occasions manquées selon l'âge**

Le tableau IX indique la répartition des occasions manquées de transfusion sanguine.

**Tableau IX : Répartition des occasions manquées selon l'âge**

<b>Tranches d'âge en mois</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
≤ 24	173	70,61%

<b>25 - 60</b>	51	20,82%
<b>≥ 61</b>	21	8,57%
<b>Total</b>	245	100%

Les enfants de 1 à 24 mois étaient les plus représentés.

#### **2.3.2.4. Les causes des occasions manquées**

Les causes des occasions manquées étaient dominées par le manque de sang à la banque de sang suivi des décès avant soins.

Tableau X montre les causes des occasions manquées de transfusion sanguine.

#### **Tableau X : Causes des occasions manquées de transfusion sanguine**

Causes	Effectifs	Pourcentages
Manque de sang	180	73,47%
Décès avant soins	48	19,59%
Bonne tolérance de l'anémie	16	6,53%
Croyance religieuse	1	0,41%
Total	245	100%

Le manque de sang était lié à l'absence de poche de collecte sang et aux manques de réactifs pour tester le sang ; les décès avant soins étaient liés à l'automédication et au retard à la consultation.

#### **2.3.2.5. Evolution des occasions manquées de transfusion sanguine**

Le tableau XI montre l'évolution comparative entre anémie sévère transfusée et non transfusée.

**Tableau XI : Evolution comparative entre anémie sévère transfusée et occasions manquées de transfusion sanguine.**

Transfusion sanguine	Evolution		Total
	Favorable	Décès	
Transfusés	1844 (96,9%)	128 (46%)	1972
Occasions manquées	59 (3,1%)	150 (54%)	209
Total	1903 (100%)	278 (100%)	2181

Chi<sup>2</sup>= 828, 08    p= 0,000

Le taux de décès lié à l'anémie sévère transfusée était de 46% contre 54% pour celui lié aux occasions manquées.

La comparaison de la mortalité par anémie sévère transfusée et celle par anémie sévère non transfusée a donné : Chi<sup>2</sup>=828,08 et p=0,000. Les décès étaient liés aux occasions manquées de transfusion sanguine.

Le taux de décès par anémie sévère était significativement plus élevé lorsqu'il n'y a pas eu de transfusion.



**COMMENTAIRE ET  
DISCUSSION**

### **2.4.1. Limites et contraintes**

Notre étude étant rétrospective, elle comportait des limites et des contraintes se situant essentiellement au niveau de la collecte des données. En effet le nombre de cas recrutés et les données recueillies n'ont pas été exhaustifs du fait de :

- La mauvaise conservation des dossiers
- La mauvaise qualité des dossiers
- L'absence d'examen complémentaires qui pourrait entraîner une surestimation de nos anémies sévères.

Malgré ces limites et contraintes, qui caractérisent la plupart des études rétrospectives, cette étude a permis de faire une analyse épidémiologique, clinique biologique thérapeutique et évolutive des anémies sévères permettant d'aboutir à la discussion suivante :

### **2.4.2. Données générales**

#### **2.4.2.1. Fréquence de l'anémie**

Au service de Pédiatrie de Bangui (Centrafrique), les anémies sévères ayant nécessité une transfusion sont devenues la première cause d'hospitalisation et de décès [23]. A Yaoundé (Cameroun), sur 16395 enfants consultants en urgences à l'hôpital central, 4,5% présentaient une anémie sévère et ont été transfusés [14]. Dans notre étude 38% des patients admis aux urgences souffraient d'anémie sévère.

#### **2.4.2.2. Répartition selon le sexe**

Dans notre étude nous avons eu à recenser une sur morbidité masculine de 54% et un sexe ratio de 1,17. Ce taux est comparable à celui de nombreux auteurs. Ainsi Kombasséré à Bobo-Dioulasso, Korgo à Ouagadougou au Burkina Faso ont trouvé respectivement un taux de 54,2% et 54,4% [24, 25]. Tietche à Yaoundé au Cameroun, Senga et Webonyama à Lubumbashi au Zaïre avaient

trouvé un taux de 55% de sur morbidité masculine [43, 42, 49]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à ce fait.

#### **2.4.2.3. Répartition selon l'âge**

La tranche d'âge de 0 à 5 ans était la plus concernée par l'anémie sévère [42, 16]. Dans notre étude ils représentaient 93% des cas avec un pic entre 0 à 2 ans (70%). Cette tranche est la cible privilégiée des affections pourvoyeuses d'anémie : paludisme, malnutrition, parasitose digestive ... [43, 2]. Notre taux est comparable à celui de Dan à Cotonou au Bénin qui était de 93% [14] et supérieur à ceux de Kago à Yaoundé au Cameroun, de Korgo, et de Tshiloloqui étaient respectivement de 80,2%, 79,5% et 76,6% [23, 25, 47]. La fréquence de l'anémie sévère diminue avec l'âge.

#### **2.4.2.4. Répartition géographique et selon le niveau socio-économique**

Dans notre étude 72% des enfants provenaient d'un milieu rural. Ce taux relativement élevé pourrait être lié au manque de banque sanguine adéquate dans les structures de références.

Dans notre série 94% des enfants étaient issus d'une famille de bas niveau socio-économique. Ce taux est supérieur à celui de Kagoqui est de 51% [23]. Ceci s'expliquerait par le fait que nos populations sont à majorité analphabète et vivent d'une agriculture rudimentaire.

#### **2.4.2.5. Répartition mensuelle de l'anémie sévère**

Les mois de Juin à Décembre avaient présenté le plus grand nombre de cas d'anémies sévères avec un pic au mois d'août. Ainsi 89,7% des transfusions avaient été réalisées à cette période, semblable à celui de Kombasséré à Bobo-Dioulasso qui était de 85,2% [24].

Cette fluctuation saisonnière se superpose à celle du paludisme cause principale d'anémie et la période de soudure alimentaire.

Ce taux était supérieur à celui trouvé par Korgo qui était de 55% et par Agbéré au Togo qui était de 67,4% [25, 2]. Cette différence pourrait être liée à la densité de l'infestation palustre dans chaque zone.

#### **2.4.2.6. Durée d'hospitalisation**

Le séjour moyen de nos patients était de 4,3 jours. 64,5% étaient sortis avant 5 jours du fait de la capacité réduite des unités d'hospitalisation associée aux manques de réactifs, ce qui ne permet pas de confirmer l'étiologie de l'anémie. Korgo à Ouagadougou et Mulumba à Kalembe-Lembe à Kinshasa avaient trouvé respectivement une durée de 5 et 4,7 jours proches de nos résultats [25, 34].

Ce bref séjour des patients s'expliquerait par la capacité réduite de nos salles d'hospitalisation et le fait que les parents veulent repartir vaquer aux travaux champêtres.

#### **2.4.2.7. Profession des parents**

Nos patients étaient issus d'une famille de père cultivateur dans 78,5% des cas et d'une mère ménagère dans 95,2% des cas. Nos taux étaient proches de ceux de Korgo qui trouvait 70,7% de cultivateur et 96% de ménagère [25]. Ceci répond au bas niveau socio-économique ; élément clé dans le retard à la consultation et au problème nutritionnel.

#### **2.4.2.8. Clinique**

##### **2.4.2.8.1. Motifs de consultation**

Le premier motif de référence demeurait la pâleur cutanéomuqueuse. Dans notre étude 90,3% des fiches de référence mentionnaient ce signe ; sa fréquence était de 57,5% dans la série de Korgo à Ouagadougou, de 100% dans la série de El Mrabeh à Rabat au Maroc, de 97% dans la série de Sendaji et de 50% dans celle de Mulumba à Kinshasa [25, 15, 41, 34].

La fièvre était présente dans 75,1% des cas, elle était associée dans 68,4% dans la série de Kombasséré, 78% dans la série de Mulumba à Kinshasa et 93% dans celle de Lanchriet C. à Bangui en Centrafrique [24, 34, 26].

La tachycardie était le signe d'intolérance le plus fréquent dans notre série 99,8% des cas ; elle constituait 100% dans la série de Sall, 77.9% dans la série de Adonis-Koffi à Yopougon en Côte d'Ivoire, 45% dans la série de El Mrabeh au Maroc et 43% dans la série de Sendaji au Maroc [39, 1, 15, 41]. Elle était associée à la dyspnée et au souffle systolique dans 95,9% et 76,6% des cas dans notre série. Cela s'expliquerait par l'ignorance des signes de l'anémie d'où les consultations tardives au stade de décompensation.

#### **2.4.2.8.2. Etiologies**

Notre étude a fait montre que le paludisme était la cause principale de transfusion (94, 2%). Le paludisme dans ses formes graves entraîne une hémolyse des hématies parasitées et une diminution de leur nombre. Il en résulte ainsi dans les hémolyses intenses une anémie normochromenormocytaire. D'autres auteurs comme Korgo à Ouagadougou, Bobossi-Serengbe G. à Bangui en Centrafrique, Kombasséré à Bobo-Dioulasso, Dan et Mbanya à Yaoundé au Cameroun et Toukourou à Cotonou au Bénin avaient souligné la prépondérance du paludisme comme importante cause d'anémie sévère [25, 8, 24, 14, 32, 46].

A Kinshasa au Zaïre Greenberg trouvait que les mêmes causes d'anémie étaient de 47% [19].

La malnutrition était la deuxième cause d'anémie sévère dans notre étude (19,3%). La tranche d'âge de 0 à 5 ans est plus particulièrement exposée à la carence nutritionnelle. Plusieurs autres facteurs tels le sevrage précoce, la sous alimentation, les maladies diarrhéiques, les parasitoses digestives (indicateurs du sous développement) conduisent à la carence martiale aboutissant à une

anémie. Korgo et Dan avaient trouvé des taux proches des nôtres respectivement 11,3% et 13,5% [25, 2].

#### **2.4.2.9. Biologie**

Le taux d'hémoglobine moyen était bas dans toutes les séries, témoignant de la sévérité de l'anémie qui est liée probablement au retard à la consultation.

Dans notre série ce taux était de 2,8 g/dl. Ce taux moyen était très inférieur à ceux de :

- Houenou à Cocody en Côte d'Ivoire 4 g/dl [22].
- Korgo à Ouagadougou 4,08 g/dl [25].
- Tietche à Yaoundé au Cameroun 4,5 g/dl [44].
- Fall à Dakar au Sénégal 5,93 g/dl [16].

Dans notre étude le plus bas taux d'Hb était de 0 g/dl. Très inférieur aux résultats de Sall qui était de 0,9 g/dl [36], de Agbéré au Togo 1,6 g/dl [2] et de Adonis-Koffi 1,8 g/dl [1].

Cette différence s'expliquerait par le fait que notre étude se limite au cas d'anémie sévère et au retard à la consultation (travaux champêtres).

La décision de la transfusion sanguine avait été prise sur la base de la pâleur et des signes d'intolérance de l'anémie.

Une seule raison expliquait la situation : la prestation des services d'hématologie qui étaient souvent en rupture de réactifs ou en panne technique.

#### **2.4.2.10. La transfusion sanguine**

##### **2.4.2.10.1. Fréquence des transfusions et conditions de transfusions**

La transfusion sanguine est un acte thérapeutique qui doit s'opérer dans les cas où elle est strictement indispensable à la survie du patient. Elle a pour but de corriger une hypoxie, une hypovolémie, un trouble de la coagulation, rarement de l'immunité [5].

Dans notre étude 89,7% des enfants avaient été transfusés.

L'anémie sévère avec taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl avait constitué le motif principal de transfusion dans 68%. Ce taux était proche de celui trouvé par Korgo à Ouagadougou qui était de 71,2% [25]. D'autres travaux similaires avaient abouti à cette conclusion [33,42, 45, 40].

D'autres résultats différents du notre :

-Agbéré au Togo avait trouvé un taux de 77,2% [2].

-Toukourou au Bénin avait trouvé un taux de 82,60% [46].

Les enfants étaient transfusés sur la base du taux d'hémoglobine et surtout de l'état clinique du malade. Les complications de la transfusion sanguine, en particulier les complications infectieuses et de surcharge faisant du sang un produit dont l'indication doit être lourdement évalué. Les anémies sans signes de décompensation ne devraient pas être forcement transfusées.

#### **2.4.2.10.2. Nature du produit transfusionnel**

Dans notre étude le produit transfusionnel utilisé avait été du concentréglobulaire dans la quasi-totalité des cas (99,9%). Le paludisme grave étant une cause majeure d'anémie et de transfusion, le culot globulaire est le produit le mieux indiqué. Il apporte plus d'hémoglobine et évite les accidents de surcharge [21]. D'autres études ont montré que le sang total était le produit le plus prescrit [25, 8, 24,16]. Cette différence s'expliquerait par l'amélioration de la fabrication de dérivés du sang par nos unités de transfusion permettant le choix du produit adapté à la pathologie transfusionnelle.

#### **2.4.2.10.3. Délai de transfusion**

Le délai de la transfusion est un facteur important du pronostic vital dans les anémies sévères. Les enfants arrivaient aux urgences dans un tableau de détresse vitale. Il urgeait de corriger cette anémie immédiatement par l'apport

d'hémoglobine. Cette thérapeutique d'urgence se heurtait à la pénurie de sang. Ce délai pouvait être prolongé ; dans notre étude il variait de 1 à 7 jours.

#### **2.4.2.10.4. Tolérance de la transfusion**

Les accidents transfusionnels avaient été notés dans 23,6% des cas. L'hyperthermie post transfusionnelle et l'œdème aigu du poumon étaient les principaux accidents rencontrés. Notre taux différerait de celui de Korgo qui trouvait 6,8% [25]. Cela s'expliquerait par la taille de notre échantillon beaucoup plus important.

La transfusion d'une quantité importante conduit à la surcharge circulatoire et ses conséquences. Les poches n'étant pas graduées, il était difficile de déterminer avec précision la quantité transfusée, aussi le manque de rigueur dans la surveillance de la transfusion, sont les failles de la sécurité transfusionnelle. D'où la nécessité impérieuse de pouvoir disposer:

- d'une part de poches graduées,
- d'autre part d'une surveillance rigoureuse de la transfusion.

#### **2.4.2.11. L'évolution de l'anémie sévère**

L'évolution était favorable chez 79,5% de nos patients proche de celui de Korgo à Ouagadougou qui trouvait 86,8% [25].

Le taux de mortalité par anémie sévère était de 11,6% dans notre étude. Kombasséré à Bobo-Dioulasso et Bojang en Gambie avaient trouvé respectivement un taux de 13,8% et 13% supérieur du notre [24, 9]. Newton au Kenya trouvait un taux plus bas de 8,6% [35]. Ces taux différaient du fait que notre étude portait sur les anémies sévères quelle que soit la cause.

La plus forte proportion de décès se voyait dans la tranche d'âge de 0 à 2 ans.

La létalité était précoce, la quasi-totalité des décès avait eu lieu dans les 24 heures. D'autres études avaient abouti à la même conclusion [25, 5, 13]. La

mortalité était d'autant plus importante que le taux d'hémoglobine était très bas avec des signes d'intolérance de l'anémie.

L'efficacité de la transfusion doit se juger sur la disparition des signes d'hypoxie et de l'hypovolémie ; la restauration des valeurs des constantes érythrocytaires.

Dans notre étude, 27% des transfusés avaient toujours une anémie sévère c'est-à-dire un taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl. Kombasséré et Biembe trouvaient un taux de 28,6% et 23% [24, 7]. En effet compte tenu des carences nutritionnelles, il existe en Afrique un nombre important de sujets dont le taux d'Hb est inférieur au taux physiologique. En outre, cette persistance de l'anémie pourrait s'expliquer par l'inefficacité de la transfusion sanguine (sang déjà anémié, quantité à transfuser insuffisante).

### **2.4.3. Les occasions manquées de transfusion sanguine**

#### **2.4.3.1. La fréquence des occasions manquées**

Les cas d'anémie sévère non transfusés étaient de 10,2% soit un effectif de 245 occasions manquées.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'étude sur les occasions manquées de transfusion sanguine.

#### **2.4.3.2. La répartition selon le sexe**

Le sexe masculin était dominant avec un sex-ratio de 1,06. Ce résultat se superpose à lui de l'anémie sévère.

#### **2.4.3.3. La répartition selon l'âge**

La tranche d'âge de 1 à 24 mois était la plus représentée avec 70,61% des occasions manquées.

#### **2.4.3.4. Les causes des occasions manquées**

La principale cause était la pénurie de sang 73,47% des cas, suivie du décès avant soin dans 19,59% des cas.

Ceci s'expliquerait par le retard à la consultation, à l'automédication et aussi aux ruptures de consommables pour la collecte du sang.

#### **2.4.3.5. L'évolution comparative de l'anémie sévère transfusée et non transfusée**

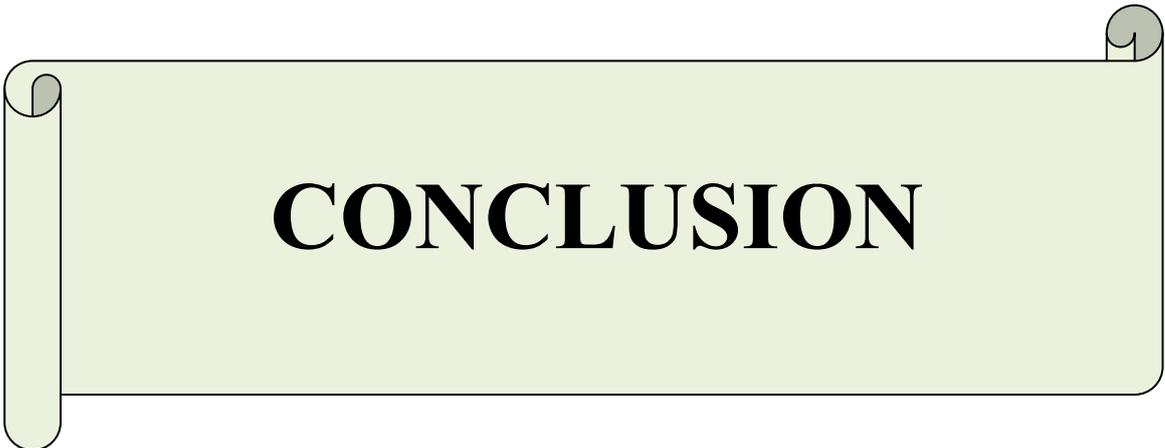
L'évolution avait été favorable dans 96,9% des patients transfusés contre 3,1% pour les occasions manquées.

Le taux de décès lié aux occasions manquées était de 54% contre 46% pour les patients transfusés.

Le taux de décès par anémie sévère était significativement plus élevé lorsqu'il n'y avait pas eu de transfusion sanguine. Le même constat avait été fait par Kombasséré à Bobo-Dioulasso [24].

Le nombre de décès dans notre étude (150) est supérieur à celui de Dian à Yaoundé qui notait un cas de décès par pénurie de sang.

En effet l'enfant sévèrement anémié avait plus de risque de mourir s'il n'était pas transfusé. Ceci montre donc l'importance de la transfusion dans l'anémie sévère ; mais face à la pénurie de sang dans notre contexte de travail où nous sommes impuissant face à certains décès, il est temps de trouver des substituts à la transfusion.

A light green scroll graphic with a black outline. The scroll is unrolled in the middle, with the top and bottom edges curled up. The word "CONCLUSION" is written in a bold, black, serif font in the center of the unrolled portion.

# CONCLUSION

L'anémie sévère de l'enfant est une affection fréquente en pratique hospitalière. Elle est la complication de plusieurs maladies dont le paludisme.

L'anémie sévère est la principale cause de décès dans notre service d'urgence, dus aux retards à la consultation et aux difficultés de prise en charge.

Si la transfusion sanguine en urgence permet de sauver la plupart de ces enfants, elle n'est pas exempte d'accidents et une rigueur lors de l'acte transfusionnel améliorerait la sécurité transfusionnelle, certes la pénurie de sang augmente le taux de mortalité.

La vraie solution passe par la prévention du paludisme, l'éducation nutritionnelle, le conseil génétique de la population et la mise en place de substituts du sang.



**SUGGESTIONS**

**❑ Au ministre de la santé**

- ✓ Doter le centre régional de transfusion sanguine de matériels adéquats de travail.
- ✓ Instituer des poches de sang pédiatriques graduées.

**❑ Au personnel administratif du CHUSS**

- ✓ Créer une véritable salle de réception des urgences avec équipements adéquats.
- ✓ Doter le service de pédiatrie d'un stock minimum de médicaments pour les premiers soins.

**❑ Aux chercheurs**

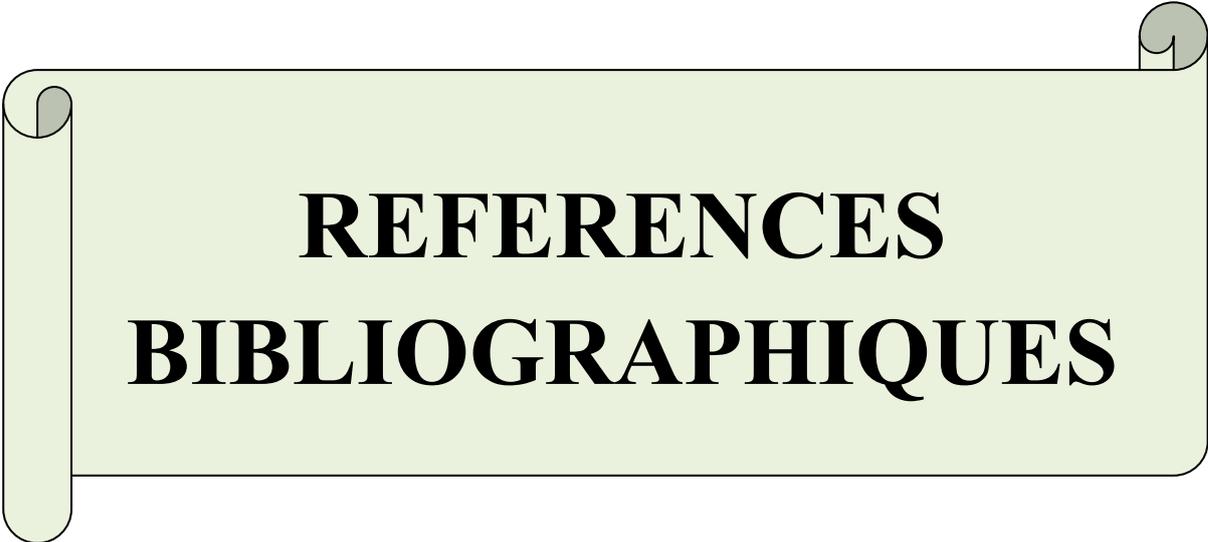
Faire la recherche sur autres méthodes de production de sang que par les collectes.

**❑ Aux personnels de santé de la pédiatrie**

- ✓ Entreprendre des campagnes d'information et d'éducation de la population sur la notion d'anémie.
- ✓ Accentuer la sensibilisation de la population pour les dons de sang.
- ✓ Mettre en œuvre un comportement simple et codifié devant les causes les plus fréquentes d'anémie

**❑ A la population**

- ✓ Eviter l'automédication et le retard à la consultation.
- ✓ Utiliser les moustiquaires imprégnées.



**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Adonis-Koffy L., Kouassi Koffi A.H., Ehua A. M.** Analyse des transfusions sanguines et leur efficacité chez l'enfant au CHU de Yopougon. MédAfr Noire A. 2003, vol.50, n°8-9, pp357-360.
2. **Agbéré A R., Kuakivi N., Atakouma D Y., Kessie K., Tatagan K., Assimadi K.** Les anémies graves de l'enfant. Echos de santé 1996 ; 34 ; 28-32.
3. **Ann A., Sultana K., Alan J., Claire S.** Directives pour le traitement hospitalier des enfants sévèrement malnutris. OMS 2004.
4. **Benchekroun S.** Les anémies : définition, généralités, classification, physiopathologie. Espérance médicale 2000 ; 7 (59).
5. **Béogo R.** Hémoglobinopathies anormales et transfusion sanguine : étude de l'évolution dans le temps des constantes érythrocytaires au CHNSS de Bobo (Burkina Faso). Thèse de méd .Université de Ouagadougou, 1997, n°14.
6. **Bernière J., Hartmann J.F., Meyer P., Sellamy F.** Transfusion érythrocytaire en réanimation pédiatrique. Société de réanimation de langue française, 29 septembre 2003.
7. **Biemba G., Gordenk V.R., Thuma P.E. et al.** Prolonged macrophage activation and persistent anemia in children with complicated malaria. Trop. Med. Int. Health 1998; 3(2): 60-65.

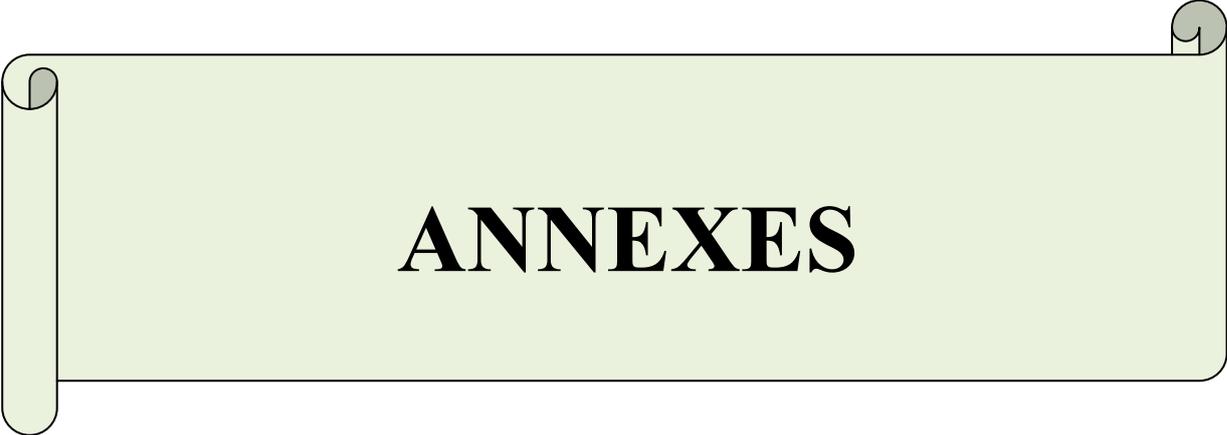
8. **Bobossi-Serengbe G., Ndomakhrat A.B., Fioboy R., Ouitembona C., Kozamaka A., MSiophathis R.** Les problèmes transfusionnels en milieu pédiatrique centrafricain. Cas du complexe de Bangui. Méd. Afr. Noire 2006, 53(5) 273-276.
  
9. **Bojang K.A., Van Hensbrock M.B., Palmer A. et al.** Predictors of mortality in Gambian children with severe malaria anemia. Ann Trop Pediatric 1997; 17(4): 355-59.
  
10. **Brouillon A.** Orientation diagnostique devant une anémie. Abrégés de pédiatrie 2002, 2<sup>ème</sup> édition.
  
11. **Cagnard J P.** La transfusion sanguine au service de la santé : 1980 : 32p.
  
12. **Christian B.** Anémie. Chef de service d'hématologie au CHU de Brest 7 Avril 2005.
  
13. **Dan V., Hazoumé F.A., Ayivi B., Koumkpai S.** Prise en charge des urgences du nourrisson et de l'enfant : Aspects actuels et perspectives d'avenir. MédAfr Noire 1991; 38(11).
  
14. **Dan V., Koumakpai S., Hazoumé F.A., Latoundji S., Ayivi B.** Problèmes transfusionnels dans le service de pédiatrie et génétique du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. MédAfr Noire: 1992, 39.
  
15. **El. Mrabh M.** Approche étiologique des anémies chez l'enfant. Thèse de médecine. Rabat, 2003 ; 96p
  
16. **Fall M., Diagne L., Ndiaye O. et al.** Indication de la transfusion sanguine chez les enfants de 0 à 5 ans à Dakar. Bull Soc Path Exot 1991; 84; 197-206.

17. **Faye A.** Anémies. Abrégés de Pédiatrie 1997. 2<sup>ème</sup> édition, Masson.
18. **Furlan A., Jacob G., Palazzolo L., Diedrich A., Harris P.A. et al.**  
Sequential modulation of cardiac autonomic control induced by  
cardiopulmonary and arterial baroreflex mechanisms circulation 2001; 104  
(24); 2932-7.
19. **Greenberg A.E., Ngyen-Dinh P., Mann J M. et al.** The association  
between malaria, blood transfusion and HIV seropositivity in a pediatric  
population in Kinshasa, Zaire. J. Am Med Assoc 1988; 259:545-49.
20. **Giroit R.** Anémie, orientation diagnostique. Rev Prat, 51 (10) 2001.
21. **Hervé P.** La transfusion d'un malade anémique quand et comment ? PedPrat  
1993; 43: 1403-6.
22. **Houenou Y., Kouamé J. et al.** Anémies aiguës aux urgences de pédiatrie du  
CHU de Cocody. Echos du Pédiatre 1996; 4:p41.
23. **Kago I., Doumbe P., Tietche F., NgohEkene J., Tene G., Ghogomu E.,  
Monnylobe M. et Nkam M.** Anémie sévère de l'enfant au mère-enfant de la  
fondation Chantal BIYA de Yaoundé (Cameroun) : Aspects  
épidémiologiques et étiologiques. Bull Soc Path Exot 2004; 97; 68-69.
24. **Kombasséré S. O.** Etude de l'anémie palustre et de son traitement par la  
transfusion sanguine chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service de  
pédiatrie du CHNSS. Thèse de Médecine N° 10, 1999-2000, 104p.
25. **Korgo P.** Les transfusions sanguines en milieu hospitalier pédiatrique,  
Thèse. Médecine: FSS, Ouagadougou, 1997, n°445 :67.

26. **Lanckriet C., Koula R. M., Bureau J. J., Capdevielle H., Gody J. C., Siopathis R. M.** Les anémies sévères ayant nécessité une transfusion dans le service de pédiatrie de Bangui (Centrafrique). *Ann Pédiatrie (Paris)* ; 1995, vol 42 ; n°1.
27. **Le Gall E.** Anémie du nourrisson et du grand enfant. Institut mère-enfant, annexe pédiatrique, Hôpital Sud 2000.
28. **Lebay et Grobois.** Arbre décisionnel dans l'anémie. CHU de Rennes, 16 janvier 2001.
29. **Leblan T., Sehaïson G., Baruchet A.** Hématologie de l'enfant. Médecine-science, Flammarion 1995.
30. **Leverger G., Fasola S.** Anémie sévère de l'enfant : conduite diagnostic et thérapeutique. *Réalités pédiatriques* N°97 Janvier 2005.
31. **Mahdi T.** Les clés de l'hémovigilance: Manuel d'aide à la formation en transfusion sanguine.  
[http://www.hemovigilancecncrh.fr/.../manuel\\_aide\\_formation\\_transfusion](http://www.hemovigilancecncrh.fr/.../manuel_aide_formation_transfusion)  
(accès le 02/04/2011).
32. **Mbanya D N., Kaptué I.** L'utilisation de la transfusion sanguine dans un hôpital de Yaoundé. *Med Afr Noire* 1991; 38: 723-8.
33. **Mignosin D., Abisse S., Vilasco B. et al.** Transfusion sanguine en Cote d'Ivoire: perspectives d'avenir. *MédAfr Noire*: 1991, 38 (11), 723-728.
34. **Mulumba M.P., Muhindo M.H., Motuta A.C., Zanga M.M., Akele C.** Regard sur le traitement de l'anémie palustre grave dans un hôpital pédiatrique de Kinshasa. *Congo Médical* 2001, 3(3), 221-226.

35. **Newton C.R., Warm P.A., Winstenley P.A. et al.** Severe anemia in children living in malaria endemic area of Kenya. *Trop Med Int. Health* 1997; 2(2): 165-78.
36. **OMS** : La prise en charge intégrée des maladies de l'enfant PCIM 2001.
37. **Ouédraogo L.** Bilan du service des urgences pédiatriques du CHNYO de Ouagadougou après 4 années d'existence. Thèse. Médecine: FSS, Ouagadougou, 1997, n°479:90.
38. **Rionda J.** Bonnes pratiques transfusionnelles en 2010. 3<sup>ème</sup> JIFS 29mai 2010-les Houches. Les Essentiels 2005.
39. **Sall MG., Sow HD., Camara B.** Anémies graves de l'enfant de 4 à 14 ans. *MédAfr Noire* 1990; 37(5).
40. **Sanon A MA.** Paludisme et transfusion. Thèse Méd Ouagadougou 1993 ; 256 :65p.
41. **Sendaji O.** Approche étiologique de l'anémie chez l'enfant en milieu hospitalier. Thèse de médecine. Rabat. 2005, 78p.
42. **Senga P., Betho V M F., Mouko J.** les anémies palustres chez l'enfant à Brazzaville. *Bull SocPahtExot* 1991; 84: p482.
43. **Tietche F., Mbonda E., Njikidounou R. et al.** Approche étiologique des aspects transfusionnels des anémies sévères aux urgences pédiatriques du CHU de Cocody, Abidjan. *Bull Soc Path Exot* 1991; 84:p200.

44. **Tietche F., Mbonda E. et al.** Approche étiologiques des anémies sévères de l'enfant à partir d'examen paracliniques simples. Thèse de méd 1998; vol 28(1); OCEAC.
45. **Timité-Konan AM., Moulod AA., Camara R., Prince A. et al.** Les aspects transfusionnels des anémies aux urgences pédiatriques du CHU de Cocody, Abidjan. Bull Soc Path Exot 1991; 84:p200.
46. **Toukourou R., Ayivi B., Koumakpai S., Dan V.** Profil des anémies dans le service de pédiatrie du CNHU de Cotonou. Echos du Pédiatre 1996; 4:p21.
47. **Tshilolo M, Mukemdi K.** Les transfusions en milieu pédiatrique au Zaïre. Bull Soc Path Ex 1991; 84: p205.
48. **Votre Santé** : Journée mondiale du donneur de sang 2010, Votre Santé Journal N°169 Juillet 2010, p24.
49. **Webonyama O., Ngwanga N., Wedi O.** L'appréciation de l'urgence transfusionnelle dans un service de pédiatrie (à propos de 2500 observations). Lubumbashi (Zaire). Bull Soc Path Exot 1991; 84:p203.
50. **Zoungrana O. C. F C.** Contribution à l'étude de la mortalité précoce dans le service des urgences pédiatriques du CHNYO de Ouagadougou. Thèse. Méd. : FSS, Ouagadougou, 1997, n°536:53.



# **ANNEXES**

## FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

Numéro d'identification:

### 1. Données d'identification de patient

**Sexe** : Masculin ( ) Féminin ( ) Date de naissance ou âge :.....

**Niveau d'instruction** : Scolarisé : oui ( ) non ( )

**Lieu de résidence** : urbain ( ) rural ( )

**Culte** : musulman ( ) catholique ( ) protestant ( ) témoins de Jéhovah ( ) animiste ( ) autres ( ) non précisée ( ).

**Niveau socio-économique** : élevé ( ) moyen ( ) faible ( ) non précisé ( ).

### 2. Données cliniques

**Mode d'admission** : référé ( ) direct ( ) provenance : .....

**Motif d'hospitalisation** : pâleur cutanéo-muqueux ( ) fièvre ( ) vomissement ( ) diarrhée ( ) refus de s'alimenter ( ) convulsions ( ) léthargie ( ) malnutrition ( ) dyspnée ( ) autres ( ).

**Début de la maladie** : .....

**Traitement reçu avant admission** : transfusion sanguine ( ) antipalustre ( ) antibiotique ( ) antipyrétique ( ) anticonvulsivants ( ) fer+acide folique ( ) tradithérapie ( ) autres ( ) aucun ( ).

**Durée d'hospitalisation** : .....

**Mois** : .....

**Antécédents** : prématurité ( ) ictère ( ) syndrome hémorragique ( ) diarrhée ( ) parasitose intestinale ( ) atcd d'hémolyse ( ) atcd de transfusion sanguine ( ) infection à VIH ( ) notion de consanguinité ( ) autres ( ).

### Examen clinique :

**Signes généraux** :- état général : bon ( ) assez bon ( ) passable ( ) mauvais ( ).

-conscience : claire ( ) obnubilée ( ) coma ( ).

-pâleur cutanée et conjonctivale : oui ( ) non ( ).

- dénutrition ( ) ; - déshydratation ( ) ; -ictère ( )

-température : .....

**Signes physiques** :-splénomégalie ( ) ; hépatomégalie ( ) ; ADP ( )

**Tolérance de l'anémie** : tachycardie ( ) ; dyspnée ( ) ; souffle systolique ( ) ; détresse respiratoire ( ).

**Autres signes**: .....

### 3. Données paracliniques

#### Biologie:

**NFS**: fait ( ) non fait ( ).

- Taux d'hémoglobine:.....- Hématocrite:.....  
 - VGM:.....- TCMH:.....- CCMH:.....  
 -Plaquettes : .....-GR :.....- GB : ..... **Taux de réticulocytes** : élevé ( ) normal ( ) bas ( ) non fait ( ).  
**Electrophorèse de l 'Hb** : A A ( ) A S ( ) A C ( ) SS ( ) S C ( ) n on fait ( ).  
**GS/Rh**:.....**GE**: positive ( ) négative ( ) non fait ( ).  
**Créatininémie** : élevée ( ) normal ( ) basse ( ) non fait ( ).  
**Glycémie** : élevée ( ) normal ( ) basse ( ) non fait ( ).  
**Azotémie** : élevée ( ) normal ( ) basse ( ) non fait ( ).  
**Autres : frottis sanguin** : fait ( ) non fait ( ) **fer sérique** : fait ( ) non fait ( ) **test de coombs** : fait ( ) non fait ( ).  
**Diagnostic retenu**: PGFA ( ) PGFNA ( ) MAS ( ) Drépanocytose ( ) Hémopathie maligne ( ) Anémie multifactorielle ( ) Autres ( )

#### 4. Données thérapeutiques

**Oxygénothérapie**: oui ( ) non ( ).  
**Réanimation hydro électrolytique** : oui ( ) non ( ).  
**Cure de quinine** : oui ( ) non ( ) **Traitement martial** : oui ( ) non ( )  
**Autres traitements**: ATB ( ) Antipyrétique ( ) ACT ( ) Antiparasitaire ( )  
**Transfusion sanguine** : oui ( ) non ( ) si non pourquoi :.....  
**Types de produits sanguins** : CGR ( ) PFC ( ) Sang total ( ) aucun ( ).

#### 5. Evolution

Bonne ( ) ; récurrence ( ) ; sortie contre avis médical ( ) ; décès ( ).

#### 6. Observations

**Accidents ou incidents transfusionnels** : hyperthermie ( ) réaction cutanée ( ) OAP ( ) autres ( ).  
**Arrêt de la transfusion sanguine** : oui ( ) non ( ).  
**Taux d'hémoglobine de contrôle** : .....**Retransfusion** : oui ( ) non ( ).

## RESUME

**Titre :** Les occasions manquées de transfusion sanguine en cas d'anémie sévère au Département de Pédiatrie du CHUSS.

**Introduction :** Dans le souci d'élucider les causes des occasions manquées de transfusion sanguine et de trouver des stratégies qui aideront à les réduire voire les éviter, une étude rétrospective a été effectuée sur les anémies sévères aux urgences pédiatriques du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2010, sur les patients de 1 mois à 15 ans.

**Résultats :** 2393 cas d'anémie sévère ont été étudiés soit 38% des hospitalisations.

La tranche d'âge de 0 à 2 ans représentait 70% des patients avec une prédominance masculine de 54%.

La majorité des cas se voyait pendant la période de juin à décembre avec un pic au mois d'août (419 cas).

La majorité de nos patients (94%) était issue d'une famille de bas niveau socio-économique et 72% provenait d'un milieu rural.

La pâleur cutanéomuqueuse et la fièvre étaient les principaux motifs de consultation (90,3% et 75,1%).

Le taux moyen d'hémoglobine était de 2,8g/dl. Le plus bas taux était de 0,0g/dl.

Le paludisme grave forme anémique (78%) était la principale cause de l'anémie sévère, la malnutrition (19,3%) la seconde.

Les occasions manquées représentaient 10,2% de nos patients avec un sex-ratio de 1,06. La pénurie de sang était la principale cause de la non transfusion (73,47%), suivie de décès avant soins (19,59%). Un cas de refus de la transfusion sanguine a été noté (Témoin de Jéhovah).

La létalité liée à l'anémie sévère était de 11,6% dont 54% étaient liées aux occasions manquées. Elle était favorisée par le manque de sang, le jeune âge des patients, l'état clinique à l'entrée, le bas niveau socio-économique, l'ignorance de la population.

La vraie solution passe par l'éradication du paludisme, l'éducation nutritionnelle, le conseil génétique de la population, la mise en place de substituts de sang.

**Mots clés :** occasions manquées, anémies sévères, transfusion, enfant.

**Auteur :** Denis BOGNINI

**Email :** bogninidnis@yahoo.fr

S/C UFR/SDS 03B.P.7021 Ouagadougou 03

## **SUMMARY**

**Title:** Missed opportunities for blood transfusion in severe anemia in the Department of Pediatrics CHUSS.

**Introduction:** In order to elucidate the causes of missed opportunities for blood transfusion and to find strategies that will help reduce or even prevent, a retrospective study was conducted on severe anemia in the pediatric emergency department from January 1 to December 31, 2010 on patients from 1 month to 15 years.

**Results:** 2393 cases of severe anemia were studied 38% of hospitalizations.

The age group of 0-2 years accounted for 70% of patients with a male predominance of 54%. Most cases are seen during the period June to December with a peak in August (419 cases). The majority of our patients (94%) came from a family of low socioeconomic level and 72% came from a rural area.

Mucocutaneous pallor and fever were the main reasons for consultation (90.3% and 75.1%).

The mean hemoglobin was 2.8 g / dl. The lowest rate was 0.0 g / dl.

Severe malaria as anemic (78%) was the leading cause of severe anemia, malnutrition (19.3%) second.

Missed opportunities represented 10.2% of our patients with a sex ratio of 1.06. The blood shortage was the main cause of non-transfusion (73.47%), followed by death before treatment (19.59%). A refusal of blood transfusion was noted.

Lethality due to severe anemia was 11.6%, 54% were related to missed opportunities. She was helped by the lack of blood, the young patient age, clinical condition at the entrance, low socio-economic ignorance of the population.

The real solution lies in the eradication of malaria, nutrition education, genetic counseling of the population, the development of blood substitutes.

**Key words:** missed opportunities, severe anemia, transfusion, child.

**Author:** Denis BOGNINI

**Email:** [bogninidnis@yahoo.fr](mailto:bogninidnis@yahoo.fr)

S / C UFR / SDS 03B.P.7021 Ouagadougou 03

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.**

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

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**

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