

# Annales Africaines de Médecine

Université de Kinshasa  
Faculté de Médecine  
B.P. 834 Kinshasa XI  
e-mail : annalesmedecine@yahoo.fr  
Site web: www.anafrimed.cd

## Editeur – Directeur de publication

- Prof. Dr MAMPUNZA-ma-Miezi  
Doyen

## Directeur de rédaction

- Prof. Dr KAYEMBE Ntumba  
Vice-Doyen chargé de la Recherche,  
Spécialisation et Agrégation

## Comité de Rédaction

- Prof. Dr KAIMBO wa Kaimbo
- Prof. Dr KALENGA Prosper (Unilu)
- Prof. Dr KASHONGWE Munogolo
- Prof. Dr KAYEMBE Kalambayi
- Prof. Dr LEPIRA Bompeka
- Prof. Dr LONGO Mbenza
- Prof. Dr MATANDA Nzanza
- Prof. Dr M'BUYAMBA Kabangu
- Prof. Dr MBUYI Mwamba
- Prof. Dr MULUMBA Madishala
- Prof. Dr NSIBU Ndosimau
- Prof. Dr PUNGA-Maole
- Prof. Dr SUMAILI EK.
- Prof. Dr TANDU Umba

## Comité de lecture

### \* National :

- Prof. Dr LUTUMBA Pascal
- Prof. Dr KASHINDI Clément (Unilu)
- Prof. Dr MAPATANO Ali
- Prof. Dr MBUNGU Mwimba
- Prof. MPIANA PT (Fac. Sciences)
- Prof. Dr ODIMBA Tonda Etienne (Unilu)
- Prof. Dr NSEKA Mangani
- Prof. Dr TADY Muyala

### \* International :

- Prof. Dr BEYA Robert (CH-Larochette, France)
- Prof. Dr BURY Thierry (Liège, Belgique)
- Prof. Dr HIMPENS B (K.U. Leuven, Belgique)
- Prof. Dr HUBERT Jacques (Nancy, France)
- Prof. Dr LOUIS Renaud (Liège, Belgique)
- Prof. MASSAMBA Alphonse (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Prof. Dr MOUTSCHEN Michel (Liège, Belgique)
- Prof. Dr SENGHA Prosper (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Prof. Dr TILLIE-Leblond Isabelle (Lille, France)
- Prof. Dr VERDONCK F (K.U. Leuven, Belgique)

## Administration

- Mr PEMBELE K., Appareteur
- Mr MPEZOLO Nsaka Trésor, Informaticien

## Abonnements

- Honneur USD 450
- Soutien : USD 200
- Ordinaire : USD 100
- Prix du numéro : USD 010

Souscription d'abonnement au compte :  
Banque Internationale pour l'Afrique au  
Congo (BIAC) : 33002516601-25  
Contact : annalesmedecine@yahoo.fr  
Site web : www.anafrimed.cd

## Sommaire

- **Recommandations aux auteurs**
- **Editorial**

### Articles originaux

- **Correlates of target organ damage among black patients with arterial hypertension** 313  
Lepira FB, Kayembe PK, M'Buyamba-Kabangu JR, Nseka MN
- **Détermination de la prévalence du diabète gestationnel et des facteurs associés à Kinshasa** 321  
Tandu-Umba NFB, Paka MA, Mbungu MR, Muls E.
- **Influence de l'activité sportive sur la composition corporelle, le métabolisme énergétique et l'aptitude physique du jeune obèse congolais** 326  
Massamba A, Kayembe JM, Mabila BJR, Moussouami I, Makosso-Vheie G, N'Fan i Yind Mushid S.
- **Influence du fumage sur la composition physicochimique et la qualité nutritionnelle des graisses : Cas de l'athérome africain** 337  
Mananga V, Makosso-Vheie G, Massamba BJR, Massamba J, Kinkela T, Mbemba F, Silou T.
- **Prévalence et déterminants de la malnutrition des enfants âgés de moins de 5 ans dans le quartier Bongonga de Lubumbashi** 346  
Mukalay AM, Kalenga MK, Dramaix M, Hennart Ph, Kabyla I, Donnen Ph.
- **Epidémie de choléra à Bukavu (R.D.Congo) de 2006-2007 : Données épidémiologiques et de contrôle** 355  
Otshudiema John O, Shamavu Rick R, Masimango Manix I, Burhole Manou M, Kabongo M, Kokolomami Jack H.
- **Impact de l'infection à VIH maternelle sur les paramètres anthropométriques néonataux. Cas de la maternité du CMT** 364  
Muanda P, Mbanzulu P, Sumaili EK, Kangudia M, Lokomba VB, Matanda RM.
- **Grossesse et cellulite d'origine dentaire. A propos de 9 cas et revue de la littérature.** 371  
Nzolo BD, Dilu NJ, Bolenge IJ, Mboloko E, Makawani NM.

### Cas cliniques

- **La spondylodiscite tuberculeuse aux Cliniques Universitaires de Kinshasa : quelques observations** 377  
Kayembe JM, Tshiasuma P, Mupepe D.
- **Infection à virus de l'hépatite C révélée par l'Association Syndrome Néphrotique à Glomérulonéphrite Membrano-proliférative - Amyloidose Systémique : A propos d'une observation clinique** 382  
Sumaili EK, Lepira FB, Bukabau JB, Makulo JR, Mokoli VM, Kisile OM, Kabongo JM, Nseka NN.

*Les Annales Africaines de Médecine remercient chaleureusement :*

***Pour leur soutien d'Honneur :*** *l'Honorable Léon KENGO wa Dondo, Président du Sénat ; l'Honorable Professeur Evariste BOSHAB, Président de l'Assemblée Nationale ; Excellence Monsieur le Professeur Dr MASHAKO Mamba, Ministre de l'Enseignement Supérieur et Universitaire ; Monsieur le Colonel-Médecin KABANDA Gilbert, Directeur du Service Médical / FARDC. Pour leur soutien :* *l'Honorable MUTINGA Mutwishayi, Rapporteur du Sénat ; l'Honorable NDEBO Akanda, Questeur Adjoint du Sénat ; leurs Excellences Messieurs les Ambassadeurs François BALUMUENE Nkuna (New Delhi), Bertin KANUNU ; la Direction de l'Hôpital Marie BIAMBA MUTOMBO ; le Dr KITENGE Lubangi, Directeur du Service Médical Bralima ; la Direction Médicale du Centre Médical de Kinshasa ; la Direction du Centre Médical NGANDA ; la Direction Médicale de l'Institut National de Sécurité Sociale.*

# Annales Africaines de Médecine

## RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

Les « Annales Africaines de Médecine » sont publiées trimestriellement, soit 4 fois l'an. Elles se destinent à publier essentiellement les articles originaux et les revues sur tous les aspects de la médecine. Les communications portant sur la recherche clinique et fondamentale spécifique à la RDC et aux autres pays Africains recevront une attention particulière. Les articles soumis pour publication ne seront acceptés qu'à condition qu'ils ne soient pas publiés ailleurs sans autorisation de l'Editeur en Chef.

- **Présentation du manuscrit**

Tous les manuscrits et correspondances devront être envoyés à l'Editeur en Chef, Annales de la Faculté de Médecine, BP 834, Kinshasa XI, RD. Congo, [annalesmedecine@yahoo.fr](mailto:annalesmedecine@yahoo.fr)). L'Editeur en Chef se destine à accepter les articles présentés sous une forme concise, les observations cliniques (case reports) et les articles de revue (sollicités par le Comité de rédaction) de tout au plus 1000 mots. Les contributions, en triple exemplaire, doivent être tapées totalement en double interligne sur un seul côté du papier avec une marge standard de 2,5 cm. Il est aussi demandé aux auteurs d'envoyer trois exemplaires des tableaux et figures. Les soumissions par courrier électronique à l'adresse suivante sont particulièrement encouragées : [annalesmedecine@yahoo.fr](mailto:annalesmedecine@yahoo.fr).

Les articles originaux doivent comporter les sections suivantes : introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion et conclusion. Chaque article sera accompagné des informations suivantes tapées, en double interligne, sur un seul côté du papier :

1. Titre de l'article
2. Noms des auteurs, titres et leur adresse actuelle avec le nom de l'Institution dans laquelle le travail a été réalisé
3. Le nom et l'adresse de l'auteur à qui la correspondance sera adressée
4. Un résumé succinct (en français et anglais) n'excédant pas 250 mots, compréhensif en lui-même et informatif sans être descriptif. Tout au plus 5 mots clé seront associés au résumé.
5. Une lettre, signée dans la mesure du possible par tous les auteurs, qui spécifie la contribution de chaque auteur et atteste que l'article n'a pas été déjà soumis ou publié ailleurs
6. Mention de l'Institution d'octroi d'une bourse éventuelle

- **Illustrations et tableaux**

- Illustrations

Trois copies, non insérées dans le texte du manuscrit, de chaque illustration sous forme de photo sur papier brillant seront envoyées. Elles devront porter au verso le numéro de la figure, la légende, le titre de l'article et le nom des auteurs.

Les photos, graphiques et diagrammes seront considérés comme des figures et numérotés en chiffres arabes et tapés sur une page séparée. Chaque illustration, sur une feuille séparée, devrait porter une légende la décrivant clairement

- **Tableaux**

L'Editeur en Chef se réserve le droit de n'accepter que les tableaux essentiels. Ils devront être numérotés, de manière consécutive dans le texte, en chiffres arabes et tapés sur une feuille séparée.

- **Références bibliographiques**

Seuls les articles ayant un lien avec le travail des auteurs seront utilisés dans la section référence ; il faut éviter toute liste exhaustive. Les références, tapées en double interligne, seront numérotées en chiffres arabes de manière consécutive dans le texte. Pour les références ayant plus de 6 auteurs, on citera les 6 premiers suivis de la mention *et al.*

Les références tirées d'une **revue** devront inclure, en ordre, le nom de l'auteur suivi de ses initiales, le titre de l'article, le nom de la revue (abrégé selon Index Medicus), l'année, le numéro du volume, la première et la dernière page.

Lepira FB, M'Buyamba-Kabangu JR, Kayembe PK, Nseka MN. Clinical correlates of left ventricular hypertrophy in black patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J South Afr* 2006 ; **17** : 7-11.

Pour celles tirées d'un **livre**, le nom de l'auteur et ses initiales, le titre du livre, l'Editeur, l'année.

Spilker B. Guide to clinical trials. Raven Press, New York, 1991.

Pour celles tirées d'un **chapitre** d'un livre, le nom de l'auteur et ses initiales, le titre de l'article, le titre du livre, l'éditeur, l'année, première et dernière pages.

Kopera H. Vasculitis. In: Arthritis and Allied Conditions, third, Eds : Hollander JL, Mc Carthy DJ Jr, Philadelphia, Lea and Fibiger, 1972, 230-240.

Kinshasa, septembre 2007

# Annales Africaines de Médecine

## *La santé de la mère et de l'enfant*

L'adage dit, la mère est le socle de la famille et l'enfant son avenir.

La santé du couple Mère-Enfant devrait être une préoccupation majeure tant pour les Communautés, les Professionnels de santé que pour les Décideurs politiques. Il ne peut pas en être autrement car à eux seuls, la Mère et l'Enfant représentent la majorité de la population dans les pays en développement; sans oublier le fait qu'en milieu rural surtout, ils sont à la fois la réalité sociale, éducationnelle et économique sur laquelle repose l'avenir.

Le présent numéro des « Annales Africaines de Médecine » inaugure l'année 2010 en se focalisant principalement sur des problèmes de santé de la Mère et de l'Enfant. Ceci mérite d'être souligné et félicité.

C'est dans ce sens que la plupart des articles de cette livraison soulignent l'influence du comportement maternel sur sa santé et celle de sa progéniture. Qu'il s'agisse de sa santé bucco-dentaire, de son comportement sexuel souvent responsable des infections sexuellement transmissibles, jusqu'à son alimentation qui peut déboucher sur un diabète sucré, la Mère est plus que responsable de la qualité de vie future de son Enfant. Ceci est aussi vrai pour la malnutrition protido-calorique qui est souvent conséquence de l'ignorance de la Mère sur la meilleure façon de nourrir son Enfant, partant de l'allaitement maternel jusqu'à l'administration des aliments inadaptés.

L'activité physique, sportive quand il le faut, devrait être encouragée. Son influence bénéfique sur la fonction cardio-vasculaire notamment, est de nature à prévenir l'hypertension artérielle et ses effets néfastes aux niveaux des organes internes tels que le cerveau, les reins et le cœur lui-même.

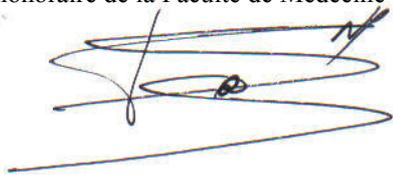
Que les Professionnels de santé et même les malades potentiels trouvent dans cette revue scientifique l'information utile qui soit de nature à les sécuriser sur le plan sanitaire, grâce à plusieurs formes du savoir produit par des Scientifiques de qualité qui ont choisi de se servir de cette revue médicale de haut niveau pour diffuser leurs expériences.

Au seuil de cette nouvelle année 2010, je souhaite longue vie aux « Annales Africaines de Médecine » pour une bonne santé des familles et des communautés, d'une part mais aussi pour l'Editeur, le Comité Directeur et le Comité Scientifique afin que le flambeau du savoir qu'ils ont en main continue à faire briller l'EXCELLENCE et L'ASSURANCE QUALITE, dans l'Enseignement, la Recherche et le Service à la Communauté.

**Professeur Dr MASHAKO Mamba NL.**

Ministre de l'Enseignement supérieur et Universitaire de la RDC

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa



# Nos conditions d'abonnement

- Honneur : 450 USD par volume (4 numéros)
- Soutien : 200 USD par volume (4 numéros)
- Ordinaire : 100 USD par volume (4 numéros)

# Vos annonces et publicités

- Page intérieure (noir et blanc) : 200 USD
- Page intérieure (couleur) : 400 USD
- Couverture : 750 USD
- Annonce scientifique : 200 USD

Notre site-web : [www.anafrimed.cd](http://www.anafrimed.cd)

## Correlates of target organ damage among black patients with arterial hypertension.

Lepira FB\*,

Kayembe PK\*\*, M'Buyamba-Kabangu JR\*\*\*,  
Nseka MN\*

### Correspondence

François LEPIRA Bompeka, MD, PhD  
Division of Nephrology  
Department of Internal Medicine  
University of Kinshasa Hospital  
Po Box 123 Kinshasa XI / DRC  
Phone: +243 99 99 16 466  
E-mail: lepslepira@yahoo.fr

### Résumé

**Objectif:** évaluer la prévalence et les déterminants de l'atteinte des organes cibles chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle essentielle.

**Méthodes:** la présente analyse transversale porte sur 100 patients noirs (53 hommes et 47 femmes, âge moyen  $49 \pm 10$  ans, IMC  $27 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>, PAS  $155 \pm 19$  mmHg, PAD  $101 \pm 11$  mmHg) porteurs d'une hypertension artérielle essentielle, recrutés de manière consécutive dans une étude cas-témoins sur les lipides et les lipoprotéines aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. L'évaluation de l'atteinte des organes cibles (TOD) a été faite sur base de l'examen clinique, des tests biologiques et de l'électrocardiogramme. L'atteinte des organes cibles était définie par la présence de la maladie rénale chronique, l'hypertrophie ventriculaire gauche et/ou la rétinopathie hypertensive. La comparaison entre groupes a été faite, selon le cas, à l'aide des tests t de Student, non paramétrique de Mann Whitney ou Chi carré. La régression logistique a été utilisée pour évaluer les déterminants indépendants du risque d'atteinte des organes cibles (TOD).

**Résultats:** l'atteinte d'au-moins un organe cible a été observée chez 79 patients (79%) ; l'atteinte de 1, 2 ou 3 organes a été observée, respectivement, chez 27 (27%), 31 (31%) et 21 patients (21%). Le rein était l'organe le plus souvent atteint chez les patients avec atteinte d'un seul organe cible ; le rein et la rétine étaient la combinaison d'atteinte la plus fréquemment observée chez les patients avec atteinte de 2 organes cibles. L'obésité a émergé comme le seul facteur de prédiction du risque de TOD avec paradoxalement un effet protecteur [OR 0.19 95% CI 0.052 – 0.738; p = 0.001].

**Conclusion:** l'atteinte des organes cibles est fréquente dans la présente série d'hypertendus et les expose à un risque cardiovasculaire élevé. L'effet protecteur paradoxal de l'obésité pourrait traduire le phénomène d'épidémiologie inverse observé dans les affections chroniques.

**Mots clé:** atteinte organes cibles, déterminants, hypertension essentielle

Division of Nephrology\* and Hypertension\*\*\*, Department of Internal Medicine, University of Kinshasa Hospital and Department of Epidemiology and Biostatistics\*\*, Kinshasa School of Public Health, University of Kinshasa.

### Summary

**Objective:** to investigate the prevalence and correlates of target organ damage (TOD) among Black patients with essential hypertension (EHT).

**Methods:** cross sectional analysis for the presence of multiple TOD of data from 100 consecutive uncomplicated hypertensive patients (53 men and 47 women, mean age  $49 \pm 10$  years, BMI  $27 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>, SBP  $155 \pm 19$  mmHg, DBP  $101 \pm 11$  mmHg) attending the University of Kinshasa hypertension outpatient clinic and enrolled in a case-control study of lipids and lipoproteins. Target organ damage was defined as the presence of either renal dysfunction, left ventricular hypertrophy (LVH) or hypertensive retinopathy. Renal dysfunction was defined as creatinine  $< 60$  mL/min and classified according to NKF-K/DOQI guidelines. Electro-cardiographic LVH was defined according to Cornell Voltage index as R wave  $> 13$  mm in aVL lead. Hypertensive retinopathy was defined according to Keith and Wegener. Multiple TOD was defined as the concomitant presence in the same patient of the three TOD. Student t test, Mann Whitney U, Chi square tests and logistic regression analysis were used as appropriate.

**Results:** Overall, 79 patients (79%) had at least the damage of one end-organ. The involvement of 1, 2 or 3 end-organs was observed in 27 (27%), 31 (31%) and 21 patients (21%), respectively. The kidney was most frequently involved in patients with one end-organ damage. Kidney and retina damage was the combination of end-organs most frequently encountered in patients with damage of two end-organs. Obesity has appeared as the only determinant of the risk of having TOD with a paradoxical protective effect [OR 0.19 95% CI 0.052 – 0.738; p = 0.001] in comparison with patients with normal BMI.

**Conclusion:** TOD is common among the present case series and could expose them to high risk for CVD. The paradoxical protective effect of obesity could translate the phenomenon of reverse epidemiology of traditional risk factors observed in chronic diseases. Identification and management of TOD and associated risk factors should be encouraged in these patients.

**Key words:** Target organ damage, prevalence, correlates, African blacks, hypertension

## Introduction

In patients with essential hypertension (EHT), accurate cardiovascular (CV) risk estimation is a prerequisite for devising cost-effective therapeutic strategies (1). In fact, the burden of risk may influence the identification of target blood pressure (BP) and may be useful for establishing the need for specific drugs (1). Within this context, the presence of target organ damage (TOD) has an important impact on CV risk (1). Indeed, after being exposed to risk factors for variable periods of time, a larger number of patients progresses through an asymptomatic phase that is characterized by the presence of subclinical organ damage: left ventricular hypertrophy (LVH), mild renal dysfunction and peripheral atherosclerosis (1). This asymptomatic phase often precedes and predicts the occurrence of major CV events (1). Nowadays, patients who are at this preclinical stage can be easily identified and, with appropriate aggressive multifactorial treatment, not only the occurrence of major events can be prevented but the regression of organ damage can also be obtained (1). As different signs of TOD cluster in part, different tests should therefore be performed in the same patient to maximize the sensitivity of the diagnostic process with reference to economic resources (1).

In the Democratic Republic of the Congo (DRC), the prevalence of hypertension in the general population has increased in the past two decades from 10 to 27.6% in Kinshasa (2, 3). Hypertension is associated with multiple risk factors (4, 5). Despite of the growing evidence of the impact of multiple TOD on hypertension related-CV risk and treatment choice and intensity (1), little is known about TOD and its correlates in hypertensive patients.

Therefore, the aim of the present study was to determine the clinical correlates of TOD among patients with essential hypertension attending Hypertension outpatient clinic at the University of Kinshasa Hospital.

## Material and methods

Cross sectional analysis for the presence of target organ damage (TOD) and associated risk factors of data from 100 consecutive black patients with essential hypertension enrolled in a case-control study of lipid and non lipid risk factors, described in details elsewhere (8). Available lifestyle data included self reported physical activity and smoking habits. Data were also available for the duration of hypertension and current antihypertensive medication. Measures of adiposity included body mass index (BMI) and waist circumference. All patients had the following measurements made after 12 h fasting: total cholesterol (TC), high density lipoprotein-cholesterol (LDL-c), triglycerides, glucose, uric acid, fibrinogen, and creatinine. Low density lipoprotein-cholesterol (LDL-c) and creatinine clearance (CrCl) were calculated according to Friedewald (6) and Cockcroft and Gault (7) equations, respectively. Target organ damage (TOD) was defined as the presence of either chronic kidney disease (CKD), left ventricular hypertrophy (LVH) or hypertensive retinopathy. CKD was defined as creatinine clearance (CrCl) < 60 mL/min according to NKF-K/DOQI guidelines (8) and stratified as initial (NKF-K/DOQI stages 1-3) and advanced (NKF-K/DOQI stage 4) involvement. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy (ECG-LVH) was defined according to Cornell voltage index as R wave in lead aVL  $\geq 13$  mm (9). Hypertensive retinopathy was classified according to Keith, Baker

and Wegener (10) and stratified as initial (stages 1-2) and advanced (stage 3) involvement. Metabolic syndrome (MS) was defined according to NCEP-ATP III criteria (11). Hyperfibrinogenemia was defined as plasma fibrinogen levels above 3.5 g/L (12). All patients gave informed consent and Kinshasa School of Medicine research and Kinshasa School of Public Health ethic committees approved data collection.

Data were expressed as mean  $\pm$  standard deviation (SD) or relative frequency in percent. The distribution of duration of hypertension and triglycerides being positively skewed, non parametric test (Mann Whitney) was used for these variables. Chi square and Student t tests

were used for the comparison of categorical and continuous variables normally distributed, respectively. Multiple logistic regression analysis was used to evaluate the independent contribution of selected variables in the risk of having TOD. P value  $\leq 0.5$  defined statistical significance. All statistical analyses were performed with SPSS for Windows version 10.0 at the Department of Epidemiology and Biostatistics of the Kinshasa School of Public Health.

## Results

Clinical and biological characteristics of the whole group are summarized in tables 1 and 2.

**Table 1.** Clinical characteristics of the whole group and hypertensives with and without target organ damage

Characteristic	Whole group (n = 100)	Without (n = 21)	With (n = 79)
Gender: M/F	53/47	14/7	39/40
Age, years	49 $\pm$ 10	40 $\pm$ 8	49 $\pm$ 10
DHT, months	66 $\pm$ 72	33 $\pm$ 61	74 $\pm$ 73**
Treatment, %	50	38	53
BMI, Kg/m <sup>2</sup>	27 $\pm$ 5	29 $\pm$ 5	26 $\pm$ 4***
WHR	0.93 $\pm$ 0.07	0.87 $\pm$ 0.08	0.90 $\pm$ 0.07
SBP, mmHg	155 $\pm$ 19	156 $\pm$ 26	155 $\pm$ 16
DBP, mmHg	101 $\pm$ 10	105 $\pm$ 9	100 $\pm$ 9
PP, mm Hg	54 $\pm$ 14	51 $\pm$ 19	51 $\pm$ 12
Heart rate, b/min	79 $\pm$ 11	81 $\pm$ 11	78 $\pm$ 10

Data are expressed as mean  $\pm$  SD or relative frequency in percent.

Abbreviations: M, male F, female DHT, duration of hypertension BMI, body mass index WHR, waist to hip ratio SBP, systolic blood pressure DBP, diastolic blood pressure PP, pulse pressure b, beat \*p  $\leq$  0.05 \*\*p  $\leq$  0.01 \*\*\*p  $\leq$  0.001

**Table 2.** Biological characteristics of the whole group and hypertensives with and without target organ damage

Characteristic	Whole group (n = 100)	Without (n = 21)	With (n = 79)
TC, mmol/L	5.01 $\pm$ 1.49	5.11 $\pm$ 1.31	5.01 $\pm$ 1.52
LDL-c, mmol/L	3.36 $\pm$ 1.31	3.33 $\pm$ 1.21	3.33 $\pm$ 1.20
HDL-c, mmol/L	1.27 $\pm$ 0.38	1.39 $\pm$ 0.51	1.24 $\pm$ 0.33
TG, mmol/L	1.07 $\pm$ 0.67	1.17 $\pm$ 1.16	1.03 $\pm$ 0.45
Glucose, mmol/L	5.05 $\pm$ 0.77	5.05 $\pm$ 0.88	5.05 $\pm$ 0.77
Uric acid, mmol/L	393 $\pm$ 112	393 $\pm$ 101	392 $\pm$ 118
Fibrinogen, g/L	2.80 $\pm$ 0.80	2.89 $\pm$ 0.53	2.78 $\pm$ 0.86
Creatinine, $\mu$ mol/L	97 $\pm$ 26	103 $\pm$ 29	102 $\pm$ 26
CrCl, mL/min	81 $\pm$ 34	84 $\pm$ 34	82 $\pm$ 29

Data are expressed as mean  $\pm$  SD

Abbreviations: TC, total cholesterol LDL-c, low-density lipoprotein-cholesterol male HDL-c, high-density lipoprotein-cholesterol TG, triglycerides CrCl, creatinine clearance

\*p  $\leq$  0.05 \*\*p  $\leq$  0.01 \*\*\*p  $\leq$  0.001

A total of 100 consecutive hypertensive patients (47 women) were examined. Their mean age was  $49 \pm 10$  years and average levels of BMI and BP were  $27 \pm 5$  Kg/m<sup>2</sup> and  $155 \pm 19/101 \pm 10$  mmHg, respectively. Fifty patients (50%) were receiving antihypertensive medication as monotherapy (n = 27) or combined therapy (two drugs, n = 27; three drugs, n = 3); treatment consisted of calcium channel blockers, diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, central acting drugs and beta blockers in 42%, 30%, 24%, 24% and 16% of patients, respectively.

Overall, 79 patients (79%, 7 men) had at least one TOD (Table 1). The involvement of 1, 2 or 3 end-organs was observed in 27 (27%), 31 (31%) and 21 patients (21%), respectively (Table 3). The kidney was most frequently affected in patients with one end-organ damage. In patients with two end-organs damage, the combination of kidney and retina damage was most frequently encountered. Twenty one patients (21%) had all the three end-organs damaged.

**Table 3.** Distribution of hypertensive patients according to the number of end-organs involved

Number of organ involved	N	%
0	21	21
1	27	27
Kidneys	19	19
Retina	5	5
Heart	3	3
2	31	31
Heart + Retina	17	17
Heart + Kidneys	8	8
Kidneys + Retina	6	6
3	21	21

Data are expressed as absolute frequency and relative frequency (%)

Table 4 summarizes the distribution of patients according to the severity of end-

organ damage. LVH, hypertensive retinopathy and renal dysfunction were observed in 49 (49%), 49 (49%) and 55 patients, respectively. The majority of patients with retinopathy (n = 41) and renal dysfunction (n = 42) were at preclinical stages of retinal (Keith & Wegener stages I and II) and renal (NKF-K/DQOI CKD stages 2 and 3) involvement, respectively.

**Table 4.** Distribution of hypertensive patients according to end-organ involved and severity of damage

Target organ damage	N	%
LVH	49	49
CKD	55	55
Initial involvement	41	41
Advanced involvement	14	14
Retinopathy	49	49
Initial involvement	42	42
Advanced involvement	7	7

Data are expressed as absolute frequency and relative frequency (%)

Abbreviations: LVH, left ventricular hypertrophy; CKD, chronic kidney disease: initial (NKF-K/DQOI CKD stage 1-3) and advanced (NKF-K/DQOI CKD stage 4) Retinopathy: initial (Keith, Baker and Wegener stage 1-2) and advanced initial (Keith, Baker and Wegener stage 3) involvement

In univariate analysis (Table 5), patients with TOD had longer duration hypertension ( $74 \pm 73$  vs  $33 \pm 61$  months;  $p \leq 0.01$ ) and lower levels of BMI ( $26 \pm 4$  vs  $29 \pm 5$  Kg/m<sup>2</sup>;  $p \leq 0.001$ ) in comparison with patients with normal BMI. The two groups were similar for other variables considered in the present analysis. In multivariate analysis (Table 4), the strength of the association persisted only for BMI. However, the risk of having TOD was paradoxically lower [OR 0.19 95% CI 0.052 – 0.738;  $p = 0.001$ ] in obese patients in comparison with those having normal BMI.

**Table 5.** Independent predictors of the risk of TOD in hypertensive patients in multiple logistic regression analysis

Variable	B	SE	P value	OR [95 CI]
Constant	2.140	0.520	0.001	8.50
BMI < 25 Kg/m <sup>2</sup>			0.05	1
BMI 25-30 Kg/m <sup>2</sup>	-0.818	0.662	0.21	0.44 [0.121-1.614]
BMI ≥ 30 Kg/m <sup>2</sup>	-1.629	0.676	0.001	0.19 [0.052-9.738]

Abbreviations: B, regression coefficient SE, standard error OR, odds ratio CI, confidence interval BMI, body mass index.

## Discussion

The main observations of the present study are as follow: first, TOD is common among the study case series; second, the use of CG formula in obese subject may have overestimated CrCl, hidding CKD. Third, the majority of patient with TOD were yet at preclinical stages; fourth, patients with TOD had a longer duration of hypertension; fifth; obesity has appeared as the only predictor of the risk of TOD but with an apparent paradoxical protective effect.

However, a full interpretation of the results of the present analysis is handicapped by some limitations. First, the cross sectional design precludes clear establishment of a causal relationship between TOD and associated risk factors. second, the sample size could not allow sufficient power to detect additional associations thrid, the relation between TOD and its correlates could be attenuated by a regression dilution since only a single measurement of biological variables was performed. Furthermore, electrocardiographic LVH known to be less sensitive than echocardiographic LVH was used to define LVH (13). Nevertheless, the results of the present study provide some insights on the frequency of TOD in hypertensive patients and the possible role of obesity as a risk factor of TOD.

In accordance with previous reports (14-19), the present study has shown that TOD is common among black patients with hypertension. The presence of TOD, mainly mild renal dysfunction and LVH, could expose these patients to increased CV risk (20). Indeed, an association between mild renal dysfunction and several CV risk factors, such as BP load, dyslipidaemia, endothelial dysfunction, insulin resistance, salt sensitivity, increased renin-angiotensin system (RAS) activity, has been widely demonstrated in hypertensive patients (1). Furthermore, mild renal dysfunction is associated with signs of subclinical extrarenal organ damage such as LVH (especially concentric) and carotid wall thickness (1, 20). Patients with mild renal dysfunction had an almost 20-fold greater risk for having both LVH and carotid wall abnormalities (1). The presence of TOD is also of therapeutic importance. Indeed, current guidelines on management of hypertension (21, 22) recommend more aggressive treatment of patients with TOD, a marker of high CV risk, with 2 or more drugs (23). Unfortunately, most patients in the present case series were still on monotherapy despite of the presence of multiple TOD. Therefore, adjustment of treatment regimen is needed in these patients in order to reduce CV risk

The majority of patients with TOD were at preclinical stages of end-organ involvement. In our setting with limited

access to dialysis facilities, this observation is of utmost importance with reference to CKD and its progression (24). Indeed, appropriate aggressive multifactorial treatment of patients at the preclinical stages of TOD has been reported not only to prevent the occurrence of major CV events but also to obtain the regression of end-organ damage or, at least, to slow its progression (1). There is evidence that the regression of LVH parallels the regression of albuminuria and is related to it, to some degree regardless of BP changes (1).

Patients with TOD had a longer duration of hypertension that could translate the negative impact of aging on the cardiovascular structure and function (25). Indeed, vascular remodelling of aging process is similar to that of high BP and is characterized by vascular wall hypertrophy, fibrosis and dysfunction (26, 27). Resulting arterial wall stiffness is associated with elevated systolic and pulse pressure (28), well-known independent predictor of LVH and CV events (29). Aging has been also reported to contribute to CV risk through the clustering of multiple risk factors (28, 30, 31).

In univariate and multivariate analyses, obesity has appeared as an independent predictor of TOD. Obesity has been reported to induce CV and renal damage either directly (32, 33) or indirectly as a component of the metabolic syndrome (34). Insulin resistance/ hyperinsulinemia is thought to contribute substantially to CV and renal damage induced by excessive weight. Insulin resistance/hyperinsulinemia can activate sympathetic nervous (SNS) and renin angiotensin aldosterone (RAAS) systems (32-34). In addition to hemodynamic changes, activation of RAAS can stimulate endothelial NAD(P)H-oxidase with production of free radicals and

subsequent endothelial dysfunction (32-34). Despite these deleterious effects of obesity on CV and renal structure and function, obesity in the present study appears to be paradoxically protective. A similar paradoxical protective effect of excessive weight has already been reported by Kovesdy *et al.* (35); they found a paradoxical association between BMI and all cause mortality in men with CKD not yet on dialysis. Low BMI levels have also been reported in Nigerian hypertensive patients with CKD (36). This apparent paradox is thought to rely upon the growing phenomenon of “reverse epidemiology” of traditional risk factors seen in chronic diseases such as cardiac and renal diseases (37). Time differentials competing risk factors with over nutrition acting as a long term killer but short term protective versus undernutrition as a short term killer as well as malnutrition-inflammation complex syndrome (MICS) have been evoked as potential explanatory mechanisms of this phenomenon (38).

## Conclusion

The present study has shown that TOD is common among the present case series. Obesity, the central component of the metabolic syndrome, has appeared as the main determinant of the risk of TOD with paradoxically a protective effect that needs to be clarified. Interventions aimed at identifying and managing TOD and its correlates should be encouraged in hypertensive patients.

## Author's contributions

LFB conceived of the study and participated in the study design, data acquisition and statistical analysis. MJR participated in the study design and statistical analysis. KKP contributed to study design and statistical analysis.

## Acknowledgements

The authors gratefully thank Professor J Vandepitte of KU Leuven for kindly providing lipid and lipoprotein kits and KU Leuven Alumni for training opportunities offered to Prof Dr F Lepira to UZ Gathuisberg, Leuven. Warmful thanks to Professor Dr JJ Muyembe, Head of the National Institute of Biomedical Research/Health Ministry and Professor Dr N Kayembe, Head of the Division of Clinical Biology, University of Kinshasa Hospital for all the facilities obtained to carry out the present study. Finally, we would like to thank all participants who made by their consent the present study possible.

## References

1. Pontremoli R, Leoncini G, Viazzi F, Paodi D, Vaccaro V, Falqui V, Parodi A, Vettoretti S, Ratto E, Deferrari G. Role of microalbuminuria in the assessment of cardiovascular risk in essential hypertension. *J Am Soc Nephrol* 2005; **16**: S39-S41.
2. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Staessen J, Lijnen P, Amery A. Correlates of blood pressure in rural and urban Zaire. *J Hypertens* 1987; **5**: 371-375.
3. Sumaili EK, Krzesinski JM, Zinga CV, Cohen EP, Delanaye P, Munyanga S *et al*. Prevalence of chronic kidney disease in Kinshasa: results of a pilot study from the Democratic Republic of Congo. *Nephrol Dial Transplant* 2009; **24**: 117-122.
4. Lepira FB, M'Buyamba-Kabangu JR, Kayembe PK, Ndeka MN. Correlates of serum lipids and lipoproteins in Congolese patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J S Afr* 2005; **14** (5): 249-255.
5. Lepira FB, M'Buyamba-Kabangu JR, Kayembe PK, Nseka MN. Correlates of left ventricular hypertrophy in Black patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J S Afr* 2006; **17** (1): 7-11.
6. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of LDL-cholesterol without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; **18**: 499-508.
7. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; **16**: 31-41.
8. NKF-K/DOQI, Clinical practical guidelines for chronic kidney disease (CKD): Evaluation, Classification and Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2002; **39** (2 Suppl): S22-26.
9. De Kreutzenberg SV, Avogaro A, Tienno K, Del Prato S. Left ventricular mass in type 2 diabetes mellitus. A study employing a simple ECG index: the Cornell Voltage Index. *J Endocrinol Invest* 2000; **22** (3): 139-144.
10. Keith NM, Wegener HP, Baker NW. Somz different types of essential hypertension: their causes and prognosis. *Am J Med* 1938; **197**: 332-343.
11. National Heart Lung and Blood Institute. Executive Summary of the Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; **285**: 2486-2497.
12. Fogari R, Zoppi A, Tettamanti F, Malamani GD, Marasi G, Vanasia A, Vita G. Fibrinogen levels in normotensive and hypertensive men: a cross sectional study. *J Cardiovasc Risk* 1994; **1**(2): 149-153.
13. Conrady AO, Rudomanov OG, Zaharov DV, Krutikov AN, Vahrameeva NV, Yakolvleva OI, Alexeeva NP, Shlyakhto V. Prevalence and determinants of left ventricular hypertrophy and remodelling patterns in hypertensive patients: The St Petersburg Study. *Blood Pressure* 2004; **13**: 101-109.
14. Mensah A, Croft JB, Giles WB. The heart, kidney and brain as target organ damage in hypertension. *Cardiol Clin* 2002; **20** (2): 225-247.
15. Oledodun JO, Cole TO, Falase AO, Olatunde S, Laval A. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy patterns in hypertensive Nigerians. *Int J Cardiol* 1991; **30** (1): 97-102.
16. Hussein AA, El Zubier AG, Ahmed GE. Target organ involvement in hypertensive patients in Eastern Sudan. *J Hum Hypertens* 1999; **13** (1): 9-12.
17. El-Gharbawy AH, Kotchen JM, Grim CE, Kaldunski M, Hoffman RG, Pausova Z, Gaudet D, Hamet P, Kotchen TA. Predictors of target organ damage in hypertensive blacks and white. *Hypertension* 2001; **38** (4): 761-766.
18. Kizer JR, Arnett DK, Bella JN, Paranecas M, Rao DC, Province MA *et al*. Differences in left ventricular structure between Black and White hypertensive adults. The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study. *Hypertension* 2004; **43**: 1182-1188.
19. Bryson CL, Ross HJ, Boyke EJ, Young BA. Racial and ethnic variations in albuminuria in the US Third NHANES III population: association with diabetes and level of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2006; **48**: 720-728.
20. Leoncini G, Viazzi F, Rattoretti S, Vaccaro V, Ravera M, Tomolillo C, Deferrari G, Pontremolli R. Mild renal dysfunction and cardiovascular risk in hypertensive patients. *J Am Soc Nephrol* 2004; **15** (Suppl 1): S88-90.
21. The Seventh Report of the Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection,

- Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (HBP). *JAMA* 2003; **289**: 2560-2572.
22. Lemogum D, Seedat YK, Mabadeje AFB, Mendis S, Bovet P, Onwubere B *et al* on behalf of the International Forum for Hypertension Control and Prevention in Africa (IFHA). Recommendations for prevention, diagnosis and management of hypertension and cardiovascular risk factors in sub-Saharan Africa. *J Hypertens* 2003; **21**: 1993-2000.
  23. Swift PA, Mc Gregor GA. The frequent need of three or more drugs to treat essential hypertension. What evidence for optimal combinations? *J Renin Angiotensin Aldosterone* 2002; **3**(2): 103-108.
  24. Sumaili KE, Nseka MN, Lepira FB, Krzesinski JM, Makulo JR, Bukabau JB, *et al*. Screening for proteinuria and chronic kidney disease risk factors in Kinshasa: A World Kidney Day 2007 Study. *Nephron Clinical Pract* 2008; **110**: c220-c228.
  25. Plante GE. Impact of aging on the body's vascular system. *Metabolism* 2003; **52** (10 Suppl. 2): 31-35.
  26. Varagic J, Susic D, Frolich E. Heart, Aging and Hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2001; **16**: 336-341.
  27. Simon G. Pathogenesis of structural vascular changes in hypertension. *J Hypertens* 2004; **22** (1): 3-10.
  28. Benetos A, Weber B, Izzo J, Mitchell E, Resnick L, Asmar R, Safar M. Influence of age, risk factors and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical implications. *Am J Hypertens* 2002; **15**(12): 1201-1208.
  29. Viazzi F, Leoncini G, Parodi D, Ravera M, Ratto E, Vettoretti S, *et al*. Pulse pressure and subclinical cardiovascular damage in primary hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2002; **17** (10): 1779-1785.
  30. Tuomilehto P. Impact of age on cardiovascular risk: implication for cardiovascular disease management. *Atherosclerosis Suppl.* 2004; **5** (2): 9-17.
  31. Ramos R, Marrugat J, Basagana X, Sala J, Masia R, Elosua R. REGICOR Investigators. The role of aging in cardiovascular risk factor clustering in non diabetic population free of coronary heart disease. *Eur J Clin Epidemiol* 2004; **109** (23 Suppl): III-15-9.
  32. Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26** (Suppl. 4): S15-20.
  33. de Jong PE, Verhave JC, Pinto-SietsmaGJ, Hillege HL: PREVEND Study. Obesity and target organ damage: the kidney. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26** (Suppl 4): S21-24.
  34. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, Mannarimo E. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; **43** (10): 1817-1822.
  35. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Paradoxical associations between body mass index and mortality in men with chronic kidney disease not yet on dialysis. *Am J Kidney Dis* 2007; **49**(5): 581-591.
  36. Alebiosu CO, Odusan O, Familoni OB, Jaiyesimi DE. Cardiovascular risk factors in type 2 diabetic Nigerians with clinical diabetic nephropathy. *Cardiovascular J S Afr* 2004; **15** (3): 124-128.
  37. Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Derose GF, Horwich TB, Fonarow GC. Racial and survival paradoxes in chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; **3** (9): 493-506.

## Détermination de la prévalence du diabète gestationnel et des facteurs associés à Kinshasa

Tandu-Umba NFB\*,  
Paka MA\*, Mbungu MR\*, Muls E\*\*

### Correspondance:

Professeur Tandu-Umba  
Département de Gynécologie et Obstétrique  
Cliniques Universitaires de Kinshasa

### Summary

**Objective:** The aim of the study was to investigate the prevalence and the risk factors associated to gestational diabetes (GDM) in Kinshasa.

**Material and Methods:** in a multicentric cross sectional study, all pregnant women (n=861,  $\geq$  24 amenorrhea weeks) from ten random hospitals of Kinshasa were studied (from June to December 2005). GDM was estimated using 100-gram oral glucose tolerance test (OGTT) among pregnant women having previously (one week before) a positive O'Sullivan test (50-gram oral glucose; fasting plasma glucose from  $\geq$  140 mg/dL to  $<$  200 mg/dL). Chi-square test and logistic regression analysis were used to search determinants of GDM.

**Results:** The prevalence of GDM was 3.9% and 5.2% according to O'Sullivan test and OGTT, respectively. Determinants of GDM in this survey were: obesity (OR 5.4; CI95%: 1.66 – 16.9), age  $\geq$  35 years (OR 2.56; CI95%: 1.24 – 5.25), parity (OR 2.84 ; CI95% 1.42 – 5.67 ) and macrosomia (OR 2.88 ; CI = 1.17 – 6.88).

**Conclusion:** With the prevalence of 5.2, GDM is a public health problem in Kinshasa. For its detection, O'Sullivan test can be used as an alternative. Obesity and age  $\geq$  35 years were the strongest determinants of GDM in this study.

**Keys words:** gestational diabetes, risk factors, prevalence, Kinshasa

\* Département de Gynécologie et Obstétrique  
Cliniques Universitaires de Kinshasa

\*\* Département d'Endocrinologie, U.Z.  
Gasthuisberg, K.U.Leuven, Belgique

### Résumé

**Objectif.** Déterminer la prévalence du diabète gestationnel (DG) et rechercher ses facteurs associés à Kinshasa.

**Matériel et méthodes.** Une étude multicentrique transversale a été réalisée de juin à décembre 2005 dans 10 formations médicales de Kinshasa sélectionnées de manière randomisée. Elle a porté sur 861 gestantes tout venants à partir de 24 semaines de grossesse. Le diagnostic du DG a été posé grâce à des glycémies obtenues à l'aide d'un glucomètre à réflectance lors des épreuves de dépistage. Ce dernier a été effectué en 2 temps : d'abord le test de O'Sullivan après charge orale de 50g de glucose ; une semaine plus tard, les gestantes ayant eu une glycémie  $\geq$  140 mg/dL et  $<$  200 mg/dL ont subi le test complet après charge glucosée de 100g. Les tests du Chi-carré et la régression logistique ont été utilisés pour rechercher les déterminants du DG.

**Résultats.** La prévalence du DG a été respectivement de 3,9% et 5,2% selon les tests de O'Sullivan et de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée orale classique. Les facteurs de risque associés au DG dans cette étude ont été l'obésité (OR 5,4; IC95% : 1,66 – 16,9), l'âge  $\geq$  35 ans (OR 2,56; IC95% : 1,24 – 5,25), la parité (OR 2,84 ; IC95% : 1,42 – 5,67) et l'antécédent de macrosomie (OR 2,88 ; IC95% : 1,17 – 6,88).

**Conclusion.** Le taux de prévalence de 5,2 % montre que le DG constitue un problème de santé publique dans la ville de Kinshasa. Le test de O'Sullivan est une alternative valable pour sa détection. L'obésité constitue le déterminant majeur du DG et plus particulièrement après 35 ans.

**Mots clés :** Diabète gestationnel, Prévalence, Facteurs de risque, Kinshasa

### Introduction

Le Diabète Gestationnel (DG) revêt un intérêt épidémiologique de plus en plus affirmé à travers le monde compte tenu du risque qu'il renferme d'apparition du diabète sucré, surtout de type 2, à plus ou moins longue échéance (1,3). Il permet ainsi d'envisager la prévention de ce type de diabète qui concerne près de 80% des diabétiques de notre pays (4).

Sa prévalence à travers le globe est estimée entre 3 et 5 % (1-3), mais reste difficile à obtenir en Afrique, en raison des difficultés matérielles (coût élevé). Cette importante lacune a inspiré le présent travail dont l'objectif est de déterminer la prévalence du diabète gestationnel et de rechercher les facteurs associés à Kinshasa.

### Echantillonnage, paramètres d'intérêt et procédure

Il s'est agi d'une étude multicentrique transversale réalisée de juin à décembre 2005 auprès de gestantes de  $\geq 24$  semaines de gestation dans dix formations médicales sélectionnées de manière randomisée parmi celles qui assurent les consultations prénatales (CPN) à Kinshasa : 5 du secteur public et/ou confessionnel (CUK, Hôpital Général de Kinshasa, Hôpital Saint Joseph, Maternité de Kingasani, et Centre Mère Enfant de Barumbu) et 5 autres du secteur privé (Cliniques stars, CS Miséricorde, CS de la gloire, Centre Ndembama, et CS Kimpwanza). Ces 10 formations hospitalières ont été tirées au sort parmi toutes celles qui figurent sur une liste officielle de l'Inspection Médicale de Kinshasa (5).

La taille minimale de l'échantillon d'étude ( $n = Z^2 p.q/d^2$ ) a été calculée à 384, puis portée à 1000 pour correspondre au nombre total de CPN par semaine dans les dix formations médicales ciblées (5), tel qu'illustré dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Moyenne des CPN par semaine et effectif attribué

<i>Sites publics et confessionnels</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Eff. attribué</i>
CUK	90	90
Hôpital Général de Kinshasa	125	125
Hôpital Saint Joseph	210	210
Maternité de Kingasani	520	520
Centre Mère Enfant de Barumbu	20	20
<i>Sous total 1</i>	965	965
<i>Sites privés</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Eff. attribué</i>
Cliniques stars	25	25
CS Miséricorde	10	10
CS de la gloire	15	15
Centre Ndembama	2	2
CS Kimpwanza	10	10
<i>Sous total 2</i>	57	57
<b>Total général</b>	<b>1022</b>	<b>1022</b>

Eff : Effectif

En dehors des taux de glycémie, les variables d'intérêt ont été : l'âge, la parité, l'âge gestationnel, le poids pris à 100 g de précision, les antécédents héréditaires et obstétricaux. En l'absence d'un poids prégravidique connu au moment du recrutement (pour le calcul du BMI), l'obésité a été définie comme un poids  $> 90$  kg selon un rapport antérieur (6). Pour le dépistage du DG, le dosage de la glycémie s'est effectué à l'aide d'un glucomètre à réflectance (Glucocard Memory) en deux temps : dosage unique après surcharge avec 50 g de glucose, peu importe que la gestante ait mangé récemment ou pas (screening test de O'Sullivan), puis, une semaine plus tard, pour toutes les femmes ayant eu une glycémie  $\geq 140$  mg/dL, le test complet d'HGPO en 3 dosages à jeun (une heure, deux heures et trois heures après surcharge avec 100 g de glucose). Le diagnostic de diabète gestationnel a été retenu selon les critères définis par l'American Diabetes Association et rapportés par Coustan DR *et al.* (7).

L'analyse statistique a exploité les tests de Khi-carré et la régression logistique (intervalles de confiance à 95 %) avec significativité à  $p < 0,05$ .

## Résultats

L'échantillon définitif a compris 861 gestantes dont la répartition est illustrée dans le tableau 2 ci-dessous.

**Tableau 2.** Répartition des gestantes selon leur formation médicale d'origine

Formation médicale	Eff. attribué	Eff. réel	% eff. étude
Maternité des sœurs de Kingasani	520	403	46,8
Hôpital Saint Joseph**	210	224	26,0
Hôpital général de Kinshasa Cliniques Universitaires de Kinshasa	125	97	11,3
Centre Mères et Enfants de Barumbu**	90	76	8,8
Centre de santé la Miséricorde	20	32	3,7
Clinique STARS	10	9	1,0
C.S. la Gloire*	25	20	2,3
C.S. Ndembama*	15	00	00
C.S. Kimpwanza*	2	00	00
C.S. Kimpwanza*	10	00	00
Total	1027	861	100

\* : Le recrutement n'a plus eu lieu dans ces centres, les CPN étant devenues rarissimes à la période prévue.

\*\* : Les gestantes s'étant présentées plus que prévu le dernier jour, nous les avons toutes testées en prévision des manquants ailleurs.

Leurs moyennes d'âge, de parité, d'âge gestationnel, et de poids étaient respectivement de  $28,4 \pm 6,5$  ans ;  $2,92 \pm 2,1$  ;  $29,9 \pm 4,3$  semaines et ;  $62,4 \pm 11,4$  kg.

Comme on le note sur le tableau 3, lors du test de O'Sullivan ( $n = 861$ ), 34 femmes (3,9 %) ont eu une glycémie  $\geq 200$  mg/dL et ont été reconnues DG.

**Tableau 3.** Résultats du test de O'Sullivan (après charge de 50 g de glucose)

Glycémies (mg/dL)	Effectif	%
$\geq 200$	34	3,9
140 – 199	91	10,6
$< 140$	736	85,5
Total	861	100,0

Les 736 gestantes (86%) avec une glycémie  $< 140$  mg/dL ont été exclues du diagnostic. Des 91 gestantes admissibles au test complet, 64 se sont présentées, parmi lesquelles 9 cas reconnus DG, soit un total des 43 cas de DG. En excluant les 27 cas de défection au test complet, la prévalence a été calculée sur un total de 834 gestantes, ce qui donne un taux de  $43 / 834 = 5,15 \approx 5,2\%$  (tableau 4).

**Tableau 4.** Détermination du taux de prévalence du DG à Kinshasa

Diabète gestationnel	Effectif	%
Positif*	43	5,15
Négatif	791	94,85
Total	834	100

\* 34 cas diagnostiqués dès après le test de O'Sullivan + 9 cas après le test complet

L'Odds ratio a été de 5,4 pour l'obésité, 2,56 pour l'âge  $\geq 35$  ans, 2,84 pour la parité, 2,88 pour l'antécédent de macrosomie, et non significatif pour les autres facteurs. Dans la population générale des gestantes étudiées, les facteurs de risque ont été absents chez 535 gestantes (62 %), tandis que 182 gestantes avaient 1 seul facteur, 98 en avaient 2, trente neuf en avaient 3, neuf avaient 4 facteurs et aucune n'en avait plus de 4. Leur association au DG est illustrée par le tableau 5. A l'exception de l'antécédent héréditaire de diabète, tous les facteurs classiques se sont montrés associés au DG. Le calcul de l'Odds ratio (OR) et de l'intervalle de confiance (IC) a montré que le risque de DG est multiplié par 5 à partir de 90 kg [IC

= 1,66 ; 16,9]; par 3 après 35 ans [IC = 1,24 ; 5,25]; par 3 lorsque la 5<sup>ème</sup> parité est atteinte [IC = 1,42 ; 5,67] ; par 3 en cas de macrosomie [IC = 1,17 ; 6,88]. L'OR a été non significatif pour les autres facteurs. L'obésité dont la prévalence n'est que de

2,9 % est le facteur le plus fortement associé (OR = 5,4). Mais l'analyse de ces facteurs de risque n'a pas permis de déterminer les seuils à partir desquels un ciblage des groupes à tester peut être valablement assuré.

**Tableau 5.** Prévalence et Association des facteurs de risque du DG à Kinshasa

Facteurs de risque	Effectif	Prévalence (% sur 861)	Association avec le DG		Force d'association (OR)
			Chi carré	p	
Parité ≥ 5	164	19,04	12,58	< 0,0001	2,84
Age ≥ 35 ans	141	16,37	10,81	< 0,001	2,56
Hérédité diabétique	13	1,5	1,51	< 0,220**	-
Antécédent de macrosomie	67	7,78	8,01	< 0,005	2,88
Antécédent d'avortement	37	4,29	7,08	< 0,008	2,38
Antécédent de mortinatalité	28	3,25	7,07	< 0,008	3,32
Obésité (poids ≥ 90 kg)	25	2,9	3,26	< 0,071*	5,4

\* Faiblement significatif \*\* Non significatif

\*\*\* Sous-estimée par l'ignorance des pathologies familiales.

## Discussion

En dehors de la glycémie à jeun  $\geq 126$  mg/dL, et de la glycémie casuelle  $\geq 200$  mg/dL, deux stratégies sont souvent proposées pour le diagnostic du diabète gestationnel : 1) la stratégie en un seul temps de l'OMS, aussi adoptée par l'Association Européenne de diabète (8, 9, 10), qui recommande un test de charge orale de 75 g de glucose ; la glycémie est mesurée 2 heures après ( $\geq 140$  mg/dL = pathologique) ; 2) la stratégie en deux temps adoptée dans cette étude (dosage unique de screening après surcharge avec 50 g de glucose, puis 3 dosages d'HGPO 1 heure, deux heures et trois heures après surcharge avec 100 g de glucose), recommandée par l'American Diabetes Association (1, 9). Il n'existe à ce jour aucune étude africaine permettant de prendre position pour l'une ou l'autre méthode. Les arguments en faveur de la première stratégie sont : 1) réduction du délai du diagnostic ; 2) meilleure tolérance ; 3) coût moindre et 3) simplicité de critères.

Il a cependant été signalé que le test complet (avec 100 g de glucose) devrait être de mise dans les situations de recherche où, comme dans notre étude, il faut dépister absolument tous les cas susceptibles de l'être (1-3, 8, 9). Ainsi, bien que l'étude ait été réalisée en milieu hospitalier, le taux de fréquentation des CPN de 84 % à Kinshasa semble (5) valider la prévalence du DG de 5,2% pour l'ensemble de la population obstétricale de la ville.

La capacité diagnostique du test de O'Sullivan pour le DG (34 sur les 43 cas, soit  $\pm 80\%$ ) corrobore la littérature (1-3). On peut donc s'attendre à ce que, en augmentant la charge glucosée, notamment jusqu'à 75 grammes tel que recommandé par l'OMS dans sa stratégie en un temps, le test améliore le dépistage du DG. Par ailleurs, le dosage selon l'OMS s'effectue à jeun, alors que l'étude indienne de Anjalakshi et coll. (10) montre que des résultats valables ne nécessitent pas un jeûne préalable, ce qui devrait ainsi rendre la stratégie de l'OMS encore plus aisée à appliquer. S'agissant des facteurs de risque,

bien que leur analyse n'ait pas permis de déterminer les seuils à partir desquels un ciblage des groupes à tester peut être valablement assuré, ils demeurent des éléments anamnestiques sur lesquels s'appuyer.

En conclusion, le taux de prévalence de 5,2 % de cette étude montre que le diabète gestationnel constitue réellement un problème de santé publique dans la ville de Kinshasa. Dans la plupart des cas, sa détection peut être assurée avec le seul screening test utilisant 50 g de glucose. Les facteurs classiques de risque de diabète gestationnel demeurent des éléments anamnestiques sur lesquels s'appuyer.

#### **Remerciements**

*Nous nous sentons redevables du soutien logistique obtenu du Projet Diabète à Kinshasa (VLIR) et des avis méthodologiques du Professeur Dr Mapatano M.A.*

#### **Références**

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; **29**: S43-48.
2. Hod MG. Gestational diabetes mellitus: past, present and future. *Int Diabetes Mon* 2002; **14**: 1-6.
3. The expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; **26**: 3160-3167.
4. Bieleli E, Moswa JL, Kandjingu K, Mulumba M, Mayangi M. Prévalence du diabète sucré au sein de la population de Kinshasa. *Congo Médical* 2000 ; **15**: 1058-1061.
5. Rapport d'activités annuelles de l'Inspection provinciale/Kinshasa 2004.
6. Coppens M, James D. Organization of prenatal care and identification of risk. In James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. (ed). High risk pregnancy. Management options. WB Saunders. London 1999 pp. 11-22.
7. Coustan DR, Carpenter MW. The diagnosis of gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; **21**: S 5-7.
8. Colagiuri S. WHO/IDF diagnostic guidelines on the diagnostic criteria for diabetes and impaired glycaemic regulation. *Diab Med* 2006; **23** (Suppl 4) : 202.
9. Management of hyperglycemia in the type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006; **29**: 1963-1972.
10. Anjalakshi C, Balaji V, Balaji MS, Suganthi SS, Arthi T, Thamizharasi M, Seshiah V. A single test procedure to diagnose gestational diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2008; **592**: 60-69.

## Influence de l'activité sportive sur la composition corporelle, le métabolisme énergétique et l'aptitude physique du jeune obèse congolais

Massamba A<sup>(1)</sup>,  
Kayembe JM<sup>(2)</sup>, Mabiala BJR<sup>(3)</sup>,  
Moussouami I<sup>(1)</sup>, Makosso-Vheiye G<sup>(4)</sup>,  
N'Fan i Yind Mushid S<sup>(5)</sup>

### Correspondance

Massamba Alphonse, *PhD*  
E-mail : alphomass@yahoo.fr  
Tél. (+242) 3255450 Brazzaville (Congo)

### Summary

**Objective:** To appreciate the impact of physical activity in school environment on the health of the obese Congolese adolescent.

**Method:** In this prospective cohort study, 86 obese teenagers (of which 39 boys) from the private school establishments of Brazzaville (Congo) were followed during 3 months. Their mean ages were  $14.2 \pm 0.3$  years for the boys and  $13.8 \pm 0.2$  years for the girls. All subjects were enrolled within the framework of the courses of physical and sporting education, with the successive practice of table tennis, of the race in duration and of basketball. The biometric parameters (height, weight, thickness skinfold), health characteristics (heart rate, blood pressure) and the energy expenditure of rest were evaluated before and after this program of drive. The physical capacity was appreciated starting from the capacity of recovery and the aerobic endurance.

**Results:** a significant reduction in percentage of the fatty mass, by the means of the fat panicles, was noted in the studied population (-7.1% for the boys and -9.1% for the girls). Similar trend was noted for the average heart rate ( $88.9 \pm 4.3$  vs  $83.0 \pm 2.6$  beat/min), systolic blood pressure ( $122.0 \pm 7.8$  vs  $112.0 \pm 4.1$  mmHg) and diastolic blood pressure ( $87.0 \pm 4.0$  vs  $83.0 \pm 2.5$  mmHg). At the end of the program, the absolute values of the maximum oxygen consumption were however increased significantly, inducing an improvement of the capacity of recovery and general physical capacity.

**Conclusion:** A well planned practice of physical activities in obese teenagers in school environment has beneficial effects on their health and physical capacity.

**Key words:** obesity, body composition, basal metabolism, cardiorespiratory capacities, teenager, physical education.

(1) Laboratoire de Nutrition, Santé et Motricité Humaine, Université Marien NGouabi, Brazzaville (Congo)

(2) Département de Médecine Interne, service de Pneumologie (CUK), Faculté de médecine, Université de Kinshasa (R.D. Congo)

(3) Département de médecine, service de pédiatrie (CHU), Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien NGouabi, Brazzaville (Congo)

(4) Equipe pluridisciplinaire de Recherche en alimentation et Nutrition (EPRAN-Congo), Faculté des Sciences, Université Marien NGouabi, Brazzaville (Congo)

(5) Département d'éducation physique et gestion sportive, Faculté des Sciences, Université Pédagogique Nationale, Kinshasa (R.D. Congo)

### Résumé

**Objectif :** Apprécier l'impact de l'activité physique en milieu scolaire sur la santé de jeunes obèses Congolais

**Méthode :** Dans cette étude de cohorte prospective, quatre vingt six jeunes obèses (39 garçons) des établissements scolaires privés de la ville de Brazzaville (Congo) étaient suivis pendant 3 mois. Leurs âges moyens étaient de  $14,2 \pm 0,3$  ans pour les garçons et de  $13,8 \pm 0,2$  ans pour les filles. Tous les sujets ont été soumis à la pratique de tennis de table, de la course en durée et du basket-ball. Les paramètres biométriques (taille, poids, masse grasse), cliniques (fréquence cardiaque et tension artérielle) et la dépense énergétique de repos ont été évalués avant et après ce programme d'entraînement. L'aptitude physique a été appréciée à partir de la capacité de récupération et de l'endurance aérobie.

**Résultats:** Une diminution significative du pourcentage de la masse grasse a été observée dans les deux sexes : (-7,1 % pour les garçons et -9,1% chez les filles). La même tendance a été notée pour la fréquence cardiaque moyenne ( $88,9 \pm 4,3$  vs  $83,0 \pm 2,6$  battements/min), les pressions artérielles systolique ( $122,0 \pm 7,8$  vs  $112,0 \pm 4,1$  mmHg) et diastolique ( $87,0 \pm 4,0$  vs  $83,0 \pm 2,5$  mmHg). Les valeurs absolues de la consommation maximale d'oxygène ont cependant augmenté significativement, induisant une amélioration de la capacité de récupération et de l'aptitude physique générale.

**Conclusion :** Une pratique rationnelle des activités physiques chez les enfants obèses en milieu scolaire a des effets bénéfiques sur leur santé et leur aptitude physique.

**Mots clés :** jeunes, obésité, métabolisme basal, composition corporelle, éducation physique et sportive, capacité cardiorespiratoire.

### Introduction

L'obésité est une pathologie associée à une augmentation de la masse grasse, par le biais d'un accroissement du nombre des adipocytes, lieu de stockage des graisses (1). Alertés par des situations évolutives de l'obésité, plusieurs pays ont mené des études épidémiologiques (2-4). De ces travaux, il ressort que l'incidence de l'obésité de l'adulte tend à augmenter de manière drastique dans le monde.

Ainsi, sa prévalence s'est accrue de près de 6% par an au cours de dix dernières années, ajoutant plus de 2,3 millions d'individus à la population des obèses (5). Entre 2003 et 2006, cette augmentation, moins importante chez les hommes (+3,5%) que chez les femmes (+15,0%), a touché notamment les adolescents et jeunes adultes de la tranche d'âge de 15 à 24 ans (6). C'est dans ce contexte que l'obésité, de par sa fréquence dans les sociétés industrialisées, constitue de nos jours un problème médical et de santé publique important. En effet, il est connu qu'à long terme, les principaux risques liés à l'obésité sont le développement des pathologies cardiovasculaires, orthopédiques, respiratoires et métaboliques (7, 8).

Concernant les pays en développement (PED), l'analyse des données épidémiologiques disponibles relève également une progression sensible et rapide de l'obésité ; en Amérique du sud par exemple, un adulte sur trois est concerné par le surpoids (9), et la prévalence de l'obésité se rapproche de celle des pays européens (9). En Afrique noire subsaharienne, le phénomène n'a pas la même acuité ; mais la prévalence de l'obésité révèle que les pays de la région ne sont plus à l'abri (10). Au Congo-Brazzaville, le travail entrepris par Mabilia Babela *et al.* (11) dans les écoles primaires rapporte une prévalence de 1,9 % en 1963 contre 7,1% en 2003 (tous secteurs d'enseignement confondus) ; cependant, les proportions les plus élevées sont retrouvées en 2003 dans les écoles privées (6,2%). S'agissant des élèves du niveau d'enseignement secondaire, aucune donnée n'est disponible. Au Congo, l'éducation physique et sportive (EPS) est une discipline d'enseignement, donnant lieu à une évaluation formative et sommative dans les divers examens du cycle secondaire. Sa pratique,

par le biais des activités sportives, s'avère donc nécessaire chez les jeunes obèses scolarisés car celle-ci contribue à la réduction de la morbidité infanto-juvénile (12) et à l'épanouissement de la personne (13).

La présente étude a pour but d'évaluer l'influence de la pratique sportive scolaire sur l'amélioration de la santé de jeunes obèses congolais scolarisés, en s'intéressant particulièrement aux variations de la composition corporelle, du métabolisme basal et des capacités physiques.

## Matériel et méthode

### Sujets

Cette étude, longitudinale, s'est déroulée à Brazzaville (Congo) du 21 février au 21 mai 2009, soit 12 semaines. Elle a porté sur 86 enfants obèses du cycle d'enseignement général : 39 garçons et 47 filles (sex-ratio = 0,83). Leur âge était compris entre 11 et 16 ans (moyenne :  $14,2 \pm 0,3$  ans pour les garçons et  $13,8 \pm 0,2$  ans pour les filles). La population cible était composée des élèves fréquentant les établissements scolaires privés et chez qui les frais mensuels de scolarité étaient les plus élevés. Deux écoles ont ainsi été sélectionnées (effectifs : 710 élèves et frais respectivement de 150 \$US pour l'une et de 200\$ US pour l'autre). Ce mode de sélection des établissements scolaires privés s'est appuyé sur la méthodologie d'une étude antérieure de Mabilia Babela *et al.* (14). Ces auteurs ont relevé effectivement une fréquence plus élevée de l'obésité dans lesdits établissements par rapport à ceux du secteur public. Les critères d'inclusion étaient : une inscription du sujet au cycle secondaire dans l'établissement, un âge compris entre 11 et 16 ans, un indice de masse corporelle (IMC) supérieur au 97<sup>e</sup>

percentile par rapport aux courbes de corpulence de Rolland-Cachera *et al.* (15), pour un âge donné.

Les critères d'exclusion étaient : l'existence des maladies autres que l'obésité, l'utilisation de médicaments susceptibles de modifier le métabolisme de base et la pratique importante (>4 h/semaine) d'une activité physique ou sportive dans leurs loisirs.

L'étude a reçu l'accord de la Société Médicale du Congo, faisant fonction de comité d'éthique et de comité de protection des personnes en recherche biomédicale. Les objectifs de l'étude ont été expliqués à chaque adolescent et à ses parents, et un accord écrit de participation à l'étude a été signé par les adolescents et leurs parents.

Durant la période d'étude, les sujets justifiaient d'une santé a priori normale depuis 3 mois (absence de manifestations pathologiques).

A l'issue de cette procédure de recrutement, les enfants sélectionnés ont été soumis à un programme de réduction pondérale de 3 mois, correspondant aux activités sportives suivantes: tennis de table, course en durée, basket-ball. Ces activités sportives, effectuées dans le cadre des cours d'EPS, se caractérisaient par deux types de voies métaboliques (filières énergétiques) sollicitées : aérobie-anaérobie pour la première et la dernière activité, mais avec une dominance de la voie aérobie, pour la seconde activité. Le volume horaire alloué à la pratique de chaque activité (Instructions Officielles) était de 16 heures, à raison de 2 séances hebdomadaires et de 2 heures par séance, totalisant 48 heures sur l'ensemble du programme. L'intensité moyenne de travail variait de 75% de la fréquence cardiaque maximale (tennis de table) à 84% (course en durée), celle du basket-ball avoisinait 81%. Chaque séance

comprenait 5 à 6 phases : présentation de la leçon, développement de la condition physique, entraînement technico-tactique, organisation d'un matchon (10-30 min) pour les sports collectifs, débriefing et retour au calme. La pratique du tennis de table se déroulait sur les installations de la Fédération Congolaise de Tennis de table (sol cimenté), celle de la course endurée sur une piste d'athlétisme de 333 m (en terre battue); quant au basket-ball, son apprentissage s'effectuait dans un hall de sport comprenant un terrain de basket-ball homologué par la Fédération Congolaise de Basket-ball.

Tous ces adolescents ont bénéficié, pendant les trois mois de l'étude, d'un suivi médical et diététique les incitant à suivre au domicile des parents un régime normo calorique, équilibré, proposé par un diététicien.

### **Procédure expérimentale**

Des mesures de la taille (mesurée à 0,5 cm près), du poids (évalué à 0,1 Kg près) et des plis cutanés ont été effectuées avant et après l'étude. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé par le rapport  $([\text{Poids (Kg)}] / [\text{Taille (m)}])^2$ . Le pourcentage de masse grasse (PCTG) chez l'enfant a été déterminé à l'aide des équations prédictives de Slaughter *et al.* (16), par le biais des épaisseurs des plis cutanés tricipital (TRI) et sous-scapulaire (SS) :  $\text{PCTG (\%)} = 1,33 (\text{TRI} + \text{SS}) + 0,013 (\text{TRI} + \text{SS})^2 - 2,5$ . Ces mesures des plis ont été effectuées à l'aide d'un adipomètre Harpender à pression constante (calibre : 10g/mm<sup>2</sup>), en se conformant aux recommandations de la Société Française de Médecine du Sport (17).

Le rapport abdomen-hanches (RAH) a été déduit des valeurs des périmètres de l'abdomen et des hanches (précision de

mesure  $\pm 1$ cm). S'agissant de la dépense énergétique de repos (DER), elle a été évaluée de manière indirecte, à partir de la taille et du poids, en se référant aux équations de prédiction de Schoffield (18) présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Estimation de la dépense énergétique de repos (DER, en kcal/j) chez les enfants. Tiré de Schoffield (18)

Sexe et âge	Equation prédictive
Garçons	
3 – 10 ans	DER = 415+19,6 P+1,30 T
11 – 18 ans	DER = 516+19,3 P+1,37 T
Filles	
3 – 10 ans	DER = 371+17,0 P+1,62 T
11 – 18 ans	DER = 200+ 8,4 P+4,66 T

P : Poids (en kg) ; T : taille (en m)

La fréquence cardiaque (FC), exprimée en battements par minute (bpm), a été mesurée à l'aide d'un cardiofréquencemètre portable (Polar  $\times$  Trainer plus™) mémorisant les battements toute les 5 secondes. Le système correspondant à un capteur placé autour du torse à l'aide d'une ceinture et à un récepteur en forme de montre fixée autour du poignet. Enfin, la pression artérielle a été mesurée au bras droit à l'aide d'un sphygmomanomètre à affichage numérique (Pbiodex, St Paul, Minnesota, USA).

Concernant les tests d'aptitude physique, ils provenaient essentiellement de la batterie des tests France-Eval, validée en France par Cazorla et Dudal (19) pour l'évaluation de la condition physique de l'enfant et de l'adolescent. Les paramètres évalués étaient :

- l'indice de récupération post-exercice à partir du test de flexions - extensions des jambes de Ruffier (20) ;
- la capacité aérobie ou consommation maximale d'oxygène ( $VO_2$ max), à partir du Step test, par le biais du

nomogramme d'Astrand et Ryhming (21) ;

- l'indice d'aptitude physique (IAP), déterminé à partir du Step test et calculé selon la formule :

$$IAP = \frac{t(s) \times 100}{2(F_{co} + F_{c1} + F_{c2})}$$

$F_{co}$  est la fréquence cardiaque de repos,  $F_{c1}$  la fréquence cardiaque enregistrée juste après le Step test,  $F_{c2}$  la fréquence cardiaque relevée 1min au décours de l'exercice, t le temps mis par le sujet lors de la réalisation du test avant épuisement.

Les échelles nominales d'appréciation de la capacité de récupération et l'aptitude physique sont celles recommandées par la Société Française de Médecine de Sport (17). De manière à limiter les effets de fatigue entre le test de Ruffier et le Step test et à normaliser le processus, l'ordre de passation des tests a été imposé, le test de Ruffier se déroulant en premier lieu. Les entraînements ont été réalisés à des températures variant de 25°C à 28°C, dans des conditions de sécurité parfaite avec matériel de réanimation prêt à l'utilisation.

### Variables étudiées

Les variables étudiées dans ce travail étaient : le poids, le pourcentage de masse grasse, l'indice de masse corporelle, le ratio abdomen-hanches, la dépense énergétique de repos, la fréquence cardiaque de repos, la pression artérielle systolique (Pas), la pression artérielle diastolique (Pad), l'indice de récupération (IR), la consommation maximale d'oxygène (absolue et rapportée au poids) et l'indice d'aptitude physique. Leurs valeurs ont été déterminées avant la première séance d'entraînement et après la dernière séance. L'effet « sexe » a été également recherché.

### Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes accompagnées de l'écart type. La comparaison de deux moyennes a été effectuée par le test t de Student, après vérification de la distribution gaussienne de différentes variables par le test de Kolmogoroff-Smirnov.

La significativité des différences perçues entre deux pourcentages a été déterminé par le test S de Sokal et Rohlf (22). Une analyse de régression linéaire a été pratiquée en considérant la VO<sub>2</sub> max (ml/kg/min) comme variable à expliquer, le pourcentage de graisse et l'intensité du travail (IW) comme variables explicatives.

Le seuil de signification statistique de tous les tests a été fixé à 5 %. Enfin, les données ont été traitées au moyen du logiciel de statistiques Stata®, version 12.0.

### Résultats

Après l'entraînement (tableau 2), chez les garçons (G) seul le pourcentage de masse grasse avait diminué significativement ( $p < 0,05$ ) de 7,1% : ( $23,3 \pm 1,7\%$  vs  $21,1 \pm 1,8\%$ ). Les autres valeurs associées à la composition corporelle (poids, indice de masse corporelle et ratio abdomen-hanches) s'avéraient comparables.

**Tableau 2.** Variations staturo-pondérales induites par l'entraînement

	Avant entraînement	Après entraînement	p
Garçons (n=39)			
Taille (cm)	160,0 ± 9,1 <sup>a</sup>	160,0 ± 9,1 <sup>a</sup>	NS
Poids (kg)	70,5 ± 15,5 <sup>a</sup>	68,8 ± 15,5 <sup>a</sup>	NS
PCTG (%)	25,1 ± 1,8	23,3 ± 1,7	<0,05
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 3,1	26,6 ± 3,2	NS
RAH	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	NS
Filles (n=47)			
Taille (cm)	155,0 ± 8,5	155,0 ± 8,5	NS
Poids (kg)	62,4 ± 11,2	61,0 ± 10,8	NS
PCTG (%)	20,0 ± 1,4 <sup>a</sup>	27,1 ± 0,7 <sup>a</sup>	<0,001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,7 ± 3,5	25,1 ± 3,4	NS
RAH	1,1 ± 0,3	1,1 ± 0,1	NS

PCTG: pourcentage de graisse; RAH : Ratio-abdomen – hanches  
(a) : différence significative à  $p < 0,001$  entre garçons et filles

Le constat était similaire chez les filles (F) ; cependant, au terme du programme, la perte du tissu adipeux chez celles-ci était plus élevée ( $p < 0,05$ ) par rapport aux garçons ( $-3,9 \pm 0,7\%$  vs  $-1,8 \pm 0,1\%$ ) (tableau 2). S'agissant de la dépense énergétique de

repos (tableau 3), la baisse était moyenne de 19,3 kcal/j chez les garçons et 4,0 kcal/j chez les filles, les valeurs oscillant dans la majorité des cas entre 1406,4 kcal/j – 1927,2 kcal/j pour les premiers et 599,4 kcal/j – 1005,0 kcal/j chez les seconds.

**Tableau 3.** Variations de la dépense énergétique de repos (en kcal/j) relevées au cours de l'entraînement

	Avant entraînement	Après entraînement	p
Garçons (n=39)	1667,0 ± 260,2 <sup>a</sup>	1647,7 ± 241,3 <sup>a</sup>	NS
Filles (n=47)	808,4 ± 196,6	794,4 ± 195,0	NS

(a) : différence significative à  $p < 0,001$  entre garçons et filles

Quant à la fréquence cardiaque de repos, la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique (tableau 4), les valeurs retrouvées dans les deux sexes après

l'entraînement étaient significativement inférieures à celles enregistrées avant le premier cycle d'activité sportive.

**Tableau 4.** Evolution des variables cardiovasculaires au cours de l'entraînement

	Avant entraînement	Après entraînement	p
<b>Garçons (n=39)</b>			
FC <sub>o</sub> (bpm)	88,9 ± 4,3	83,0 ± 2,6	< 0,02
Pas (mmHg)	122,0 ± 7,8 <sup>a</sup>	112,0 ± 4,1	< 0,05
Pad (mmHg)	87,0 ± 4,0	83,0 ± 2,5	< 0,01
<b>Filles (n=47)</b>			
FC <sub>o</sub> (bpm)	89,3 ± 2,1	86,7 ± 1,3 <sup>a</sup>	< 0,05
Pas (mmHg)	117,0 ± 6,2	111,3 ± 3,5	< 0,01
Pad (mmHg)	86,0 ± 5,4	84,4 ± 3,6	< 0,001

FC<sub>o</sub> : Fréquence cardiaque de repos ; Pas : Pression artérielle systolique ; Pad : pression artérielle diastolique.

(a) : différence significative à p<0,001 entre garçons et filles

Les écarts, en termes de pourcentage, se situaient à 6,6% (G) et 5,2% (F) pour la fréquence cardiaque, 8,2 % (G) et 3,1% (F) pour la pression artérielle systolique, et 4,6% (G) et 1,9 (F) pour la pression artérielle diastolique. Pour l'aptitude physique fonctionnelle (tableau 5), des progrès significatifs ont été observés chez les garçons et chez les filles, avec des taux respectifs de +16,6 % et +13,0 % par rapport à la capacité de récupération (IR),

+20,6 % et 12,1% au niveau de la capacité aérobie (VO<sub>2</sub> max en ml/kg/min), +53,0 % et +36,9 % pour l'aptitude physique générale (traduite par l'IAP). Enfin, la régression multiple linéaire a montré qu'au terme de l'entraînement, le pourcentage de graisse et l'intensité du travail étaient hautement prédictifs de la VO<sub>2</sub>max absolue, selon la relation :  $VO_{2max} = 47,104 (PCTG)^2 - 2,311 IW - 0,425$  (r = 0,72 ; p = 0,0048).

**Tableau 5.** Variations des indices associés à l'aptitude physique des sujets au cours de l'entraînement.

	Avant entraînement	Après entraînement	p
<b>Garçons (n=39)</b>			
IR	20,1 ± 2,2	16,6 ± 1,9	< 0,02
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	28,2 ± 1,9	34,0 ± 1,4 <sup>a</sup>	< 0,01
VO <sub>2</sub> max (L/min)	1,8 ± 0,4	2,2 ± 0,5 <sup>a</sup>	NS
IAP	13,0 ± 3,0	18,9 ± 3,3 <sup>a</sup>	< 0,05
<b>Filles (n=47)</b>			
IR	23,7 ± 3,7 <sup>a</sup>	20,6 ± 0,8 <sup>a</sup>	< 0,05
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	26,4 ± 2,9 <sup>a</sup>	29,6 ± 1,1	< 0,05
VO <sub>2</sub> max (L/min)	1,7 ± 0,3	1,9 ± 0,4	NS
IAP	10,3 ± 2,6 <sup>a</sup>	14,1 ± 1,4	< 0,05

IR : indice de récupération ; VO<sub>2</sub> max : consommation maximale d'oxygène ;

IAP : indice d'aptitude physique.

(a) : différence significative à p<0,001 entre garçons et filles

## Discussion

### De la méthode

Dans cette étude, la méthode d'appréciation de l'obésité s'est reposée sur l'IMC et les courbes de corpulence de Rolland-Cachera (15). Cependant, il est démontré que la méthode LMS de Cole *et al.* (23) basée sur les valeurs SDS (Z-score) de l'IMC est plus appropriée (24). Toutefois, les écarts en effectifs relevés entre ces deux techniques sont minimes (<3%) (25). Par ailleurs, il aurait fallu, lors des tests de début et de fin des cycles d'entraînement, contrôler biologiquement la consommation des lipides pendant le travail musculaire, comme le préconisent Fulton *et al.* (26). Cela mettrait en évidence l'utilisation des graisses au cours de l'effort, en nous basant sur : 1) le lipidogramme à l'effort ; 2) l'électrophorèse du cholestérol ; 3) les marqueurs oxydatifs du stress oxydatif (LDL-cholestérol). De plus, concernant l'évaluation de la composition corporelle, l'impédancemétrie, selon les recommandations de Lukaski (27), semble plus appropriée. L'impédancemétrie permet en effet une évaluation simple, rapide et précise de la masse grasse et de ses variations chez des enfants et des adolescents, en particulier chez les sujets en surpoids (28). En raison d'une part, de la faiblesse du plateau technique du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville (hôpital de référence) et de notre laboratoire durant la période d'étude, et de la nature du travail (étude de terrain) d'autre part, ces procédures n'ont pas pu être adoptées. Nonobstant ces limites, ceci ne devrait pas réduire l'intérêt des données présentées.

### De la diminution du tissu adipeux et du métabolisme basal

Les résultats de ce travail montrent qu'à la fin de la période d'entraînement, les sujets de deux sexes présentent un PCTG inférieur à celui relevé au début des cycles (baisse de -7,1% pour les garçons et -9,1% chez les filles) (tableau 2). Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Butte *et al.* (29), Lazzer *et al.* (30). Ces travaux portaient sur des adolescents obèses ayant suivi un programme d'entraînement basé sur la pratique des exercices aérobiques (sur tapis roulant, stepper, ergocycle et ramer). Cependant, la perte de graisse relevée par ces auteurs s'avère supérieure : -13,1 % pour Butte *et al.*, -12,4 % pour Lazzer *et al.* Dans le même sens, Braillon *et al.* (31), dans leur étude sur le suivi de 98 enfants obèses âgés de 13,7 à 18,7 ans [ $p = (1,84 \pm 0,27) \times Pi$ , où Pi est le poids idéal pour la taille], soumis à un entraînement intense (97% du VO<sub>2</sub>max) de 9 semaines, ont noté une diminution d'environ 13% du PCTG. Nonobstant l'absence des données sur le profil lipidique de nos sujets, trois principaux facteurs peuvent expliquer cette diminution du PCTG et les pertes élevées du PCTG notées par Butte *et al.*, Lazzer *et al.* (29, 30).

En premier lieu, l'exercice physique élève la fraction du HDL-cholestérol, et ce d'autant plus que la quantité d'exercice pratiqué et son intensité sont importantes ; dans notre étude, l'intensité de travail est plus faible par rapport à celle rapportée par les auteurs sus-cités. Secundo, l'exercice contribue à diminuer le taux de triglycérides (TG) et le cholestérol total (CT) plasmatique. D'ailleurs, une corrélation très positive est retrouvée, dans la tranche d'âge 15-30 ans, entre la quantité d'entraînement en heures et le rapport [HDL (g/l) × 100/CT] : plus la quantité d'entraînement

est élevée, plus le rapport est aussi élevé (32) ; tertio, plus le sujet est obèse, moins son taux de cholestérol est bas. Cependant, les autres mécanismes incriminés dans l'action hypolipémiant de l'activité physique sont d'ordre hormonal. Il s'agit particulièrement de l'augmentation des catécholamines. Interviennent également une activité accrue de la lipoprotéine lipase musculaire du tissu adipeux et une diminution de la lipase hépatique.

Concernant la baisse plus nette du PCTG relevé chez les filles, ce fait a été également relevé par Kovacs *et al.* (33) chez 52 obèses (28 filles et 24 garçons), de moyenne d'âge 14,6ans au cours de la pratique de marche et de course de longue durée pendant une période de 4 mois. Cette diminution plus prononcée des plis cutanés chez les filles serait en relation avec l'hydrolyse de l'importante quantité de TG intramusculaires relevés chez les femmes (34), augmentant ainsi davantage les dépenses énergétiques (35).

Quant à la DER (tableau 3), si l'on rapporte au poids nos valeurs, nous trouvons chez les garçons :  $24,0 \pm 15,9$  kcal/kg/j avant l'entraînement versus  $23,3 \pm 16,1$  kcal/kg/j après ( $p > 0,05$ ) ; chez les filles :  $18,0 \pm 13,0$  kcal/kg/j avant versus  $17,5 \pm 13,0$  kcal/kg/j après l'entraînement ( $p > 0,05$ ).

Ces valeurs sont situées à la limite des minima préconisés par les données de l'étude multicentrique d'Oxford (36), collectées auprès de 13943 sujets (8646 hommes et 5302 femmes). Ces différences sont sans doute associées aux comportements alimentaires et aux conditions de vie différentes entre adolescents européens et brazzavillois (37, 38). Cependant, les écarts non significatifs de la DER au cours de l'entraînement peuvent être attribués en partie à la faible variation de l'activité

métabolique des organes et tissus contribuant à la dépense énergétique au cours de l'activité physique, consécutive à la restriction énergétique lors du suivi et évaluée par le diététicien en moyenne à -1250 et -1800 kcal/j respectivement chez les garçons et les filles. Néanmoins, il sied de signaler que le phénomène de l'activité métabolique des organes n'a pas encore été suffisamment étudié chez l'homme en raison des difficultés d'investigation (techniques invasives). Cependant, avec les techniques actuelles (DEXA, etc.), des résultats tangibles sont attendus.

### ***De l'évolution de la tension artérielle et de l'aptitude physique***

Concernant les pressions artérielles (tableau 4), les résultats montrent que tous les sujets ont présenté des valeurs significativement inférieures après l'entraînement. Ce constat rejoint les observations de la plupart d'études évaluant l'effet de la réduction pondérale sur la pression artérielle (39, 40). Sont incriminées : l'intensité de travail comme le souligne Carletti *et al.* (40), la diminution de l'activité du système nerveux parasympathique, même si l'intervention de la commande centrale ou de la réponse des barorécepteurs ne peut être écartée (41). La diminution de la FC, quant à elle, est liée aux catécholamines plasmatiques, puisque 35% de l'élévation du débit cardiaque survenant chez le sujet obèse dépend de la vasodilatation périphérique médiée par les  $\beta_2$  adrénocéphes (42).

Par rapport à l'amélioration de l'aptitude physique (tableau 5), la relation PCTG-IW (équation de régression) en constitue un facteur explicatif. De plus, il est connu que la stimulation du muscle squelettique entraîne une accélération de l'oxydation des nutriments non hydro-

carbonés (en particulier des graisses), avec baisse du quotient respiratoire (30). Les augmentations significatives de l'IR, de la VO<sub>2</sub>max et de l'IAP (tableau 5) peuvent également s'expliquer par l'utilisation préférentielle des acides gras (AG) libres par le muscle au travail. Ainsi, le cœur utilise les AG, et on sait que dans des conditions normales d'un cœur battant perfusé, celui-ci préfère les sources lipidiques. De nombreux travaux ont permis d'établir que le myocarde oxyde rapidement les AG, et la consommation cardiaque des AG augmente la lipémie (43). Concernant la supériorité de la VO<sub>2</sub>max absolue des garçons avant et après l'entraînement, elle peut s'expliquer par le cumul du PCTG plus important, par la concentration en hémoglobine plus faible chez la fille obèse, ainsi que par la faible association du polymorphisme GNB3 C825P avec la VO<sub>2</sub>max chez celle-ci (44).

Ainsi, nos résultats confortent les observations d'autres auteurs sur le caractère primordial du suivi médical et de la régularité de la pratique sportive chez les sujets obèses. L'effet à long terme de l'obésité suite à l'abandon de cette pratique est la reprise du poids chez l'enfant et l'adolescent post-obèses (4,45), avec les complications qui s'en suivent.

## Conclusion

Les activités physiques chez les enfants obèses en milieu scolaire améliorent leurs paramètres biométriques ainsi que leur aptitude physique. Ces pratiques doivent être vulgarisées dans le but d'améliorer l'état de santé de ces enfants obèses et réduire ainsi chez eux, le risque des maladies cardiovasculaires.

## Références

1. Basdevant A. Obésité : épidémiologie et santé publique. *Annales d'Endocrinologie* 2000 ; **61** : 6-11.
2. Flynn M, Goldberg G, Prentice C, Cole T. Obesity. The report of the British nutrition taskforce. London: Blackwell Science, 2002.
3. Must A, Jacques PF, Dallal GE. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents follow-up of the Harvard growth study of 1822 to 1935. *New England J Med* 1992; **327**: 1350-1335.
4. Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité. Diagnostic, prévention et traitement des obésités en France. *Cah Nutr Diet* 1998 ; **33** (suppl) : 510-542
5. Sidell JC. Obesity: a growing problem. *Acta Paediatr* 1999 ; **88** (Suppl) : S 46 – S 50
6. WHO. Prospective evaluation of obesity in children. The report of the WHO obesity taskforce. Geneva: WHO, 2007, 75 p.
7. Laaban JP, Cassuto D, Oren – Frija E, *et al.* Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. *Eur Respir J* 1998 ; **11** : 207.
8. Riley DJ, Santiago TV, Edelman NH. Complications of obesity hyperventilation syndrome in childhood. *Am J Dis Child* 1976; **130** : 671-674.
9. Sawaya AI, Dallal G, Solymos G, *et al.* Obesity and malnutrition in a shantytown population in the city of Sao Paulo, Brazil. *Obes Res* 1995 ; **3** (suppl.2): S 107 – S 115.
10. Maire D, Delpeuch C. Evolution de l'obésité en Afrique noire subsaharienne. Paris/ Montpellier : IRD ; 1995, 125 p.
11. Mabilia Babela JR, Massamba A, Mbemba F, Senga P. Etat nutritionnel de l'enfant et de l'adolescent à Brazzaville : 40 ans après (1996 – 2003). *Arch Paediatr* 2004 ; **11** : 1250-1252.
12. Gutia B, Barbeau P, Owens B. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition and visceral adiposity of obese adolescent. *Am J Clin Nutr* 2002 ; **75** : 818-826.
13. Lounana J, Medelli J. L'enfant, son corps et le sport. *Soins Pédiatrie-Puériculture* 2000 ; **193** : 13-15.
14. Mabilia Babela JR, Massamba A, Ntsila KR, Senga P. Statut nutritionnel de l'écolier à Brazzaville: rôle des facteurs environnementaux. *Arch Pédiatr* 2003 ; **10** : 732-733.
15. Rolland – Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J clin Nutr* 1991; **45**: 13-21.
16. Slaughter RL, Freedman DS, Mueller WH. Relation of body fat distribution to tissue

- children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1988; **51**: 462-469.
17. Bigard AX, Duvallet A, Jousselin F, Messner P, Préfaut C, Verdier JC. Détermination de l'aptitude médicale à la pratique du sport. *Science & Sports* 1992 ; **7** : 59-69.
  18. Schoffield WN. Predicting basal metabolic, new standard and review of previous work. *Hum Nutr Clin J* 1985; **39**: 5-11.
  19. Cazorla G, Dudal J. Programme d'évaluation de la motricité de l'enfant et de l'adolescent. Etape 1 : évaluation des qualités physiques. Paris : Ministère des Relations Extérieures, Coopération et Développement, 1984.
  20. Ruffier JE. Considérations sur l'indice de résistance du cœur à l'effort. *Med Educ Phys Sport* 1951 ; **3** : 7-12.
  21. Astrand PO, Ryhming IA. Nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J Appl Physiol* 1954; **7**: 218-221.
  22. Sokal RF, Rohlf SW. Biometry, 5<sup>th</sup> ed. San Francisco: Freeman and Co, 1995.
  23. Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child* 1995; **73**: 25-29.
  24. Gallager I, Heymsfield SB, Heo M, Jebb S, Murgatroy P, Sakamoto Y. Body mass index guidelines: corresponding % fat standards based on three country study. *Am J Hum Biol* 2000; **11** : 217-225.
  25. Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF). Actes de l'atelier sur les nouvelles courbes de croissances WHO, 5<sup>e</sup> congrès de l'APANF, 26-31 Octobre 2009. Brazzaville, Congo, 2009.
  26. Fulton JE, Garg M, Gabskoc DA, Kattey KT, Caspersen CJ. Public health and clinical recommendations for physical activity and physical fitness : special focus on overweight youth. *Sports Med* 2007 ; **34**(9) :581-589.
  27. Lukaski HC. Biological indexes considered in the derivation of bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1996; **64**: 397S-404S.
  28. Elberg J, Mc Duffie JR, Sebring NG, et al. Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr* 2004; **80** :64-69.
  29. Butte NF, Puyau MR, Adolph AL, Vohra FA, Zakeri I. Physical activity in non overweight and overweight Hispanic children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2007; **39** (8):1257-1266.
  30. Lazzer S, Lopez AD, Asplund LA, Woo J. Aerobic training in obese adolescents. *Br Med J* 2002; **352**: 1819-1824.
  31. Braillon R, Maloine S, Sulton J, Filaire E. Training and body composition profile of schoolboys and schoolgirls, aged 13 to 19 years: a longitudinal survey of 98 subjects. *Int J Sport Med* 2008; **117**: 1810-1815.
  32. Daly RM, Rich PA, Klein R. Hormonal responses to physical training in high school obese girls. *J Clin Endocrin Metab* 1998; **68** : 1402-1412.
  33. Kovacs VA, Fajsak Z, Gabor A, Martos E. school-based exercise program improves fitness, body composition and cardiovascular risks profile in overweight/obese children. *Acta Physiol Hung* 2009; **96**(3) : 33-47.
  34. Gettman LR, Pollock ML, Durstine JL, Ward A, Ayres J, Linnerud AC. Physiological response of obese girls to 1, 3 hours per day in week training program. *Q Res* 1976; **47**: 638-646.
  35. Doutreloux JP, Tepe P, Demond M, Passelergue P, Artigo S. Exigences énergétiques estimées chez le sujet obèse selon le niveau d'effort physique. *Science & Sports* 2002 ; **17** : 189-197.
  36. De Ridder CM, Zonderland ML, Thijssen JHH, Bruning PF, Barth A, Mc Donald WA. Data british base on basal metabolic rate (BMR) during growth, adolescent and senescence. Oxford: Blackwell scientific Publication; 1996, 128 p.
  37. Grund A, Krause H, Siewers M, Rieckert H, Müller MJ. Is TV viewing an index of physical activity and fitness in overweight and normal weight children? *Public Health Nutr* 2001; **4**(6):1245-1251.
  38. Unnithan VB, Houser W, Fernall B. Evaluation of energy cost of playing a dance simulation videogame in overweight and non-overweight children and adolescents. *Int J Sports Med* 2006; **227**(10): 804-809.
  39. Unnithan VB, Baynard T, Potter CR, Barker P, Heffernan KS, Kelly E, Yates, Fernall B. An exploratory study of cardiac function and oxygen uptake during cycle ergometry in overweight children. *Obesity* 2007; **15**(11): 2673-2682.
  40. Carletti L, Rodrigues AN, Perez AJ, Vassalo DV. Blood pressure response to physical exertion in adolescents: influence of overweight and obesity. *Arq Bras Cardiol* 2008; **91**(1): 24-30.
  41. Hagberg JM, Lijnen P, Vanhees L. Effects of exercise training on the blood pressure: effects on adrenergic responses. *Eur J Appl Physiol* 2001 ; **102** : 1362-1369.
  42. Karvonen MJ, Rautaharju FM, Orma E, Punsar S, Takkunen J. Training, heart disease and obesity. Cardiovascular studies on adolescents. *Med Sci Sports* 2006 ; **8**: 26-30.
  43. Carlsson LA, Bottiger LE. Ischemic heart disease in relation to fasting of plasma triglycerides and cholesterol. *Lancet* 1972 ; **1** :865-868.

44. Faruque MU, Milles RM, Dunston GM, Kwagyan J, Bond VJr, Rotimi CM, Davis T, Christie K, Campbell AL. Association of GNB3C825P polymorphism with peak oxygen consumption. *Int J Sports Med* 2009; **30**(5): 315-319.
45. Lazzer S, Meyer M, Derumeaux H, Boirie Y, Vermorel M. Analyse longitudinale des variations de la composition corporelle et du métabolisme de base d'adolescents pris en charge en institution ou à domicile. *Arch Pediatr* 2005; **12**:1349-1357.

## Influence du fumage sur la composition physicochimique et la qualité nutritionnelle des graisses : Cas de l'athérure africain

**Mananga V\***,  
Makosso-Vheiyé G\*, Massamba BJR\*\*,  
Massamba J\*, Kinkela T\*, Mbemba F\*\*,  
Silou T\*.

### Correspondance

Makosso-Vheiyé Georges  
Doctorant en Alimentation et Nutrition  
BP. 2429, Brazzaville, Congo  
e-mail : gmaktan@yahoo.fr

### Summary

**Objective** : to evaluate the impact of smoking on the nutritional and physico-chemical qualities of fat animal from African brush-tailed porcupine in the Conkouati-Douli National Park (Congo-Brazzaville).

**Material and Method**: three meat samples were taken from the belly of the animal: one fresh, one directly traditionally smoked in the forest, the other one smoked in the laboratory using a drying oven.

The total lipid content of the samples were determined according to Bligh & Dyer (12) method and the physico-chemical analysis of fat acid determined using gaseous chromatography.

**Results**: the total oil content per 100 g meat was higher for traditionally smoked meat ( $19.72 \pm 0.13$  g) than fresh meat ( $2.16 \pm 0.02$  g) and lower for the meat treated in drying oven at 60 and 100° C.

The chromatographical analysis has revealed mainly oleic (25.52%) and palmitic fat acid (24.25%) in fresh meat while linoleic acid was predominant in traditionally smoked meat (26.73%).

The ratio polyunsaturated fat acid (PIFA) / saturated fat acid (SFA) was 0.4 for the former and 0.82 for the later. This last value remained higher compared to that of meat smoked in the oven.

**Conclusion**: despite a higher energetic potential, traditionally smoked meat could be a cardiovascular risk factor due to its physicochemical composition.

**Key words**: meat of African brush-tailed porcupine, smoking, fatty acids, nutritional value

\* Equipe Pluridisciplinaire de Recherche en Alimentation et Nutrition  
Faculté des Sciences, Université Marien N'GOUABI, BP. 69, Brazzaville (Congo)

\*\* Laboratoire de Nutrition, Santé et Motricité Humaine, Institut Supérieur d'Education Physique et Sportive, Université Marien N'GOUABI, BP. 1100, Brazzaville (Congo)

### Résumé

**Objectif** : afin d'évaluer l'influence du fumage traditionnel de la viande de brousse sur la composition physicochimique et la valeur nutritionnelle des graisses animales, des analyses de laboratoire ont été effectuées sur la viande d'athérure africain (fraîche/fumée) des forêts du Parc National de Conkouati-Douli, Congo-Brazzaville.

**Matériel et méthode** : des échantillons de viande ont été prélevés sur le ventre du spécimen, à l'état frais et en fin de fumage. A partir de l'huile extraite, une analyse physicochimique des acides gras (AG) a été réalisée par chromatographie en phase gazeuse.

**Résultats** : pour 100g de viande, une teneur en huile de  $19,72 \pm 0,13$ g a été obtenue pour la viande fumée en forêt contre  $2,16 \pm 0,02$ g pour la viande fraîche. Quant à la viande fumée à l'étuve, les quantités relevées à 60°C et 100°C s'avéraient inférieures à celle de la viande fumée en forêt. L'analyse par chromatographie des AG révélait la présence majoritaire de l'acide oléique (25,52%) et l'acide palmitique (24,25%) dans la viande fraîche, le rapport acides gras polyinsaturés (AGPI) / acides gras saturés (AGS) égal à 0,40. En revanche, les AG de la viande fumée en forêt étaient dominées par l'acide linoléique (26,73%), le rapport AGPI/AGS s'évaluant à 0,82. Cette dernière valeur était supérieure à celles notées pour la viande fumée à l'étuve (60°C et 100°C).

**Conclusion** : la viande d'athérure africain fumée par les chasseurs selon les pratiques traditionnelles, quoique hautement énergétique, pourrait néanmoins prédisposé aux maladies cardio-vasculaires.

**Mots clés** : viande d'athérure africain, fumage, acides gras, valeur nutritionnelle

### Introduction

La situation actuelle de la République du Congo se caractérise par une démographie sans cesse croissante et une urbanisation accélérée, avec une hausse annuelle de 2,7% de la population (1). La demande en protéines animales sauvages est de plus en plus accrue pour les populations rurales et même urbaines, et l'on note une utilisation non contrôlée des produits de la faune dans ses différentes dimensions (consommation, transformation, conservation



fréquence de consommation dans les ménages.

### ***Détermination de la teneur en lipides totaux dans la viande de brousse fraîche et fumée***

Elle a été effectuée au Centre IRD- ex ORSTOM (Laboratoire de Nutrition et Chimie analytique) de Pointe- Noire (port maritime congolais) et à Clermont Ferrand (Laboratoire de chimie des hétérocycles et des glucides et chimie des huiles essentielles, Université Blaise Pascal, France). La partie animale analysée était le ventre de l'espèce.

L'huile totale contenue dans tous les échantillons de viande (fraîche/fumée) d'athérure africain a été extraite à l'éthanol et asséchée avec du sulfate de sodium, après broyage de la viande fraîche et de la viande fumée. L'extrait de chaque échantillon a été ensuite évaporé à sec et pesé pour déterminer la concentration de l'huile totale par gravimétrie. Toutefois, il sied de signaler que des substances autres que les huiles peuvent être solubilisées dans le méthanol et induire une surestimation de la concentration des huiles totales, et *a contrario*, une perte des composés volatils au cours de l'évaporation à sec du méthanol.

L'extraction des graisses animales a été faite selon la méthode de Bligh et Dyer (12). Du matériel animal (frais ou fumé) broyé, ont été extraits 25 mg de broyat ( $m_1$ ) auquel on a ajouté 50ml de méthanol et 25 de chloroforme. Puis après 2min, on a ajouté 25 ml de chloroforme et mélanger à nouveau pendant 5 minutes. Par la suite, un filtrage a été réalisé à l'aide d'un Buchner et d'une trompe à vide après un repos de 15min. Ensuite, le broyat a été lavé une ou deux fois avec 25 ml de chloroforme. A l'issue de ce processus, ont été obtenues une

phase organique constituée de solvants (chloroforme et méthanol) et une phase aqueuse dans une ampoule à décanter. Un nouveau filtrage a été effectué en présence du sulfate de sodium pour éliminer toutes traces d'eau, et le solvant a été chassé en chauffant la phase organique obtenue à l'étuve à 70° C jusqu'à évaporation totale. En laissant refroidir cette dernière, l'huile obtenue ( $m_2$ ) a été pesée.

Les résultats, exprimés en mg/L d'huile totale, ont été déduits à partir de l'équation:

$$\% C = \frac{m_2}{m_1} \times 100$$

avec C = le pourcentage d'huile contenue dans l'échantillon (mg/g) ;  $m_1$  : la masse de la matière sèche ou de l'échantillon analysé (g) ;  $m_2$  = la masse d'huile obtenue (g).

Quant à l'analyse physicochimique fine des acides gras (AG) de l'huile extraite, elle a été effectuée sur des échantillons d'une part frais (terrain), et d'autre part fumés soit sur le terrain soit en laboratoire (étuve à 60°C et 100°C), à partir des préparations des esters méthyliques. Pour cela, 0,4 mL de solution méthanolique de soude (2N) ont été ajoutés à 2 gouttes de graisse animale dans 1mL d'hexane. Après agitation, 0,4 mL d'acide chlorhydrique (1N) a été ajouté à 1mL d'hexane. Ainsi, la phase organique a été récupérée pour l'analyse. La méthode utilisée était alors la chromatographie en phase gazeuse (CPG). Il s'agissait d'un chromatographe de type MP5890 muni d'une colonne apolaire (HP5M, 30m de long ; 0,25 mm de diamètre intérieur et 0,2  $\mu$ m d'épaisseur) et d'un détecteur à ionisation de flamme (FID). Les conditions expérimentales d'analyse étaient les suivantes :

- gaz vecteur : hélium à flux constant (1mL/mm) ;

- température du four : programmée de 50 à 280°C, avec un gradient de 5°C/min ;
- température de l'injecteur : 250°C ;
- température du détecteur : 280°C ;
- quantité injectée : 1 µL.

### Analyse statistique

Le traitement des données récoltées, ainsi que la saisie et la production des tableaux bruts, ont été réalisés à l'aide des logiciels Epi-Info et Stata<sup>®</sup>, version 10.0 (Computing Resource Center, Santa Monica, California, USA). Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne ± écart-type, accompagnée des valeurs extrêmes. La significativité des différences perçues entre 2 pourcentages a été vérifiée selon les tests classiques de la statistique inférentielle. La comparaison de plusieurs pourcentages a été effectuée à l'aide du test de Sokal et Rohlf. Pour cela, la valeur de comparaison  $\chi^2(h-1)$  est donnée par les tables de  $\chi^2$  à (h-1) degrés de liberté, avec un seuil de significativité de 5 %. S'agissant de la comparaison de 2 moyennes pour les variables quantitatives, le test non paramétrique de Mann Whitney a été utilisé. Enfin, le seuil de signification statistique de tous les tests a été fixé à 5%.

### Résultats

Le tableau 1 rapporte la quantité moyenne d'huile extraite de 100g de matière fraîche ou sèche de la viande d'athérure, ainsi que le rendement estimé. La teneur en huile de la viande fraîche prélevée sur le terrain est de 2,16 ± 0,02g (8,64%) vs 19,72 ± 0,13g (78,88% ;

p<0,001) pour la viande fumée sur le terrain. A l'étuve, la quantité d'huile extraite est de 4,40 ± 0,07g (17,60%) à 60°C, contre 13,12 ± 0,11g (52,44% ; p<0,02) à 100°C.

**Tableau 1.** Teneur en lipides totaux dans la viande d'athérure (fraîche et fumée) pour 100g de matière brute

Athérure	Quantité moyenne d'huile (g)	Rendement moyen (%)
frais	2,16 ± 0,02	8,64
fumé sur le terrain	19,72 ± 0,13***	78,88
étuvé à 60° C	4,40 ± 0,07	17,60
étuvé à 100° C	13,12 ± 0,11 <sup>a</sup>	52,44

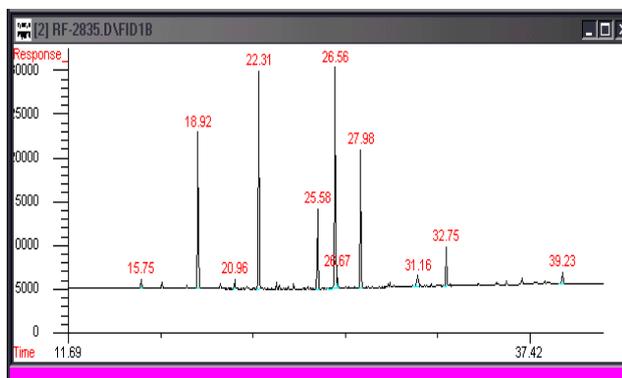
(\*\*\*) : Différence significative à p<0,001 entre les échantillons frais et fumé de terrain

(a) : Différence significative à p<0,02 entre les échantillons fumés à 60° C et 100°C

Du point de vue de la valeur nutritionnelle des acides gras de la viande fraîche, celle-ci se singularise par un taux en acides gras saturés (AGS) de 49,39%, et pour les acides gras polyinsaturés (AG P I) de 19,7% (tableau 3 et figure 2). Les résultats de la chromatographie (figure 2) rapportent les pourcentages molaires suivants en AG: acide oléique (O ou C18 :1n-9) = 25,52 ; acide palmitique (P ou C16 : 0) = 24,25 ; acide myristique (M ou C14 : 0) =16,22 ; acide linoléique (L ou C18 :2n-6) =13,8. Le rapport AGPI / AGS est égal à 0,399 ≈ 0,40 (tableau 2). Enfin, est relevée une faible teneur en acides gras polyinsaturés à longue chaîne, notamment : arachidonique (A ou C20 : 5n-3) = 4,16 et docohexaénoïque (DHA ou C22 : 6n-3) = 1,75.

**Tableau 2.** Valeur nutritionnelle de la viande d'athérure

Acides gras	Types de viande			
	Athérure frais	Athérure fumé	Athérure étuvé à 60° C	Athérure étuvé à 100° C
AGPI / AGS	0,40	0,82	0,32	0,43
AGS	49,39	41,61	55,36	50,50
AGPI	19,70	34,40	17,48	21,84



**Figure 2.** Chromatogramme de la composition en acides gras de la matière grasse d'Athérure africain frais

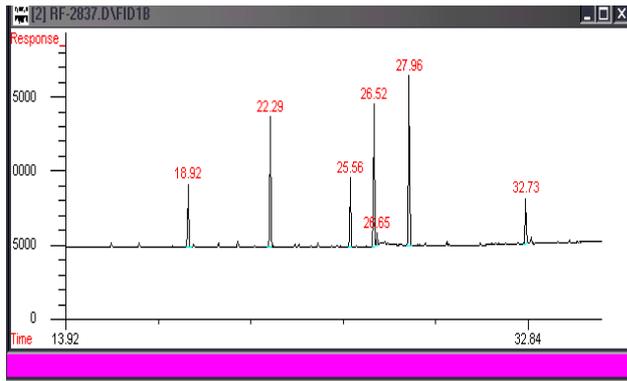
**Tableau 3.** Composition physicochimique en acides gras des viandes d'athérure (en pourcentage pondérale)

Acides gras	Types de viande			
	Athérure frais	Athérure fumé sur terrain	Athérure étuvée à 60°C	Athérure étuvée à 100°C
C14 : 0	16,22	10,33	5,98	17,47
C16 : 0	24,25	20,71	29,10	24,34
C16 : 1	-	-	2,77	-
C18 : 0	8,00	10,57	20,28	8,69
C18 : 1n-9	25,52	22,28	24,03	27,67
C18 : 2n-6	13,80	26,73	11,50	17,44
C20 : 4n-6	4,16	7,67	6,34	4,40
C22 : 6n-3	1,75	-	-	-

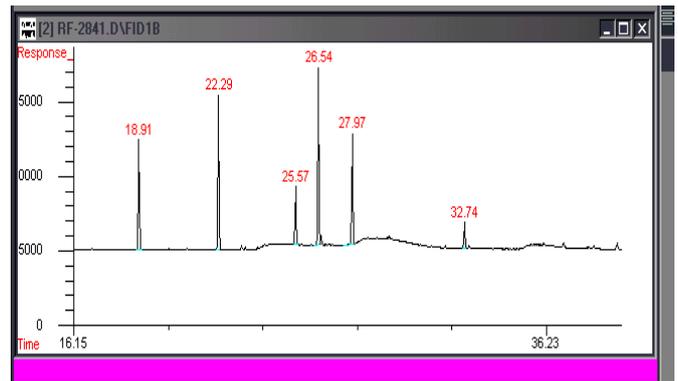
La viande fumée de terrain, quant à elle, se singularise par un pourcentage en acides gras saturés égal à 41,61%, ceux des acides gras polyinsaturés et des acides gras mono insaturés respectivement à 34,41% et 22,28 % (tableau 3). La figure 3 indique que le pic le plus élevé correspond à l'acide linoléique, suivi des pics correspondant respectivement à l'acide oléique et l'acide palmitique. Ainsi, la composition physicochimique en acides gras (tableau 3) est marqué par la prédominance des acides linoléique (26,73%), oléique (22,28 %) et palmitique (20,71%). Les acides myristique et stéarique (S ou C18 :0) sont représentés respectivement à 10,33 % et 10,57%, alors

que l'acide arachidonique est de 7,67%. Le rapport AGPI/AGS est de 0,826 (tableau 2).

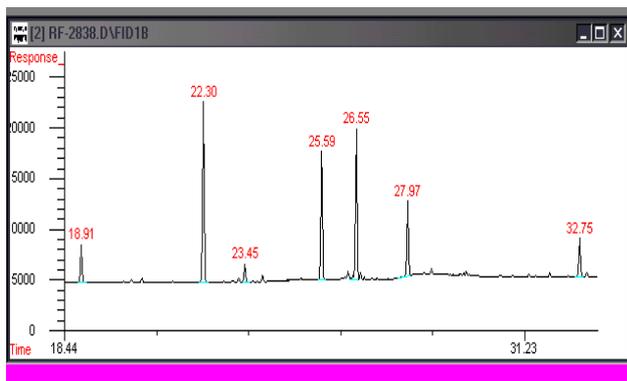
A l'étuve à 60 °C, le tableau 3 rapporte la prépondérance de l'acide palmitique (29,01%) par rapport à l'acide oléique (24,01%), l'acide linoléique (11,5%), l'acide arachidonique (6,34 %) et l'acide stéarique (2,28%). Ceci est illustré par la figure 4. Le taux des acides gras saturés est de 55,36% et celui des acides gras polyinsaturés de 17,84%. Les acides gras mono insaturés sont à 24,3%. Le rapport AGPI/ AGS est de 0,32 (tableau 2).



**Figure 3.** Chromatogramme de la composition en acides gras de la matière grasse d'Athérure africain fumé sur le terrain



**Figure 5.** Chromatogramme de la composition en acides gras de la matière grasse d'Athérure africain fumé à l'étuve à 100°C



**Figure 4.** Chromatogramme de la composition en acides gras de la matière grasse d'Athérure africain fumé à l'étuve à 60°C

Cependant, à la température de 100 °C (tableau 3 et figure 5), l'acide oléique est prédominant avec 27,67%, suivi de l'acide palmitique (24,34%) et de l'acide linoléique (17,44%). L'acide stéarique est à 8,69%, et l'acide arachidonique à 4,4%. Le pourcentage des acides gras saturés est de 50,5%, tandis que celui des polyinsaturés est de 21,84% et des mono insaturés de 27,67%. Le rapport AGPI/AGS est de 0,43 (tableau 2).

## Discussion

Nos résultats montrent en premier lieu que la teneur en huile de la viande d'athérure fumée par les chasseurs sur le terrain est significativement ( $p < 0,001$ ) supérieure à celle relevée sur la viande fraîche ( $19,72 \pm 0,13\text{g}$  vs  $2,16 \pm 0,02\text{g}$ ) (tableau 1). Les forts taux enregistrés au niveau de la viande fumée sont sans doute liés aux pertes hydriques dues au fumage. En effet, l'influence principale du traitement thermique consiste effectivement dans la coagulation des protéines de la viande. Entre 70 et 80°C, la plupart de ces protéines coagulent et forment une matrice structurale qui piège les gouttelettes de graisse et d'eau libérées par ledit traitement. Par la suite, le pouvoir de rétention d'eau diminue, et la viande subit une perte pondérale thermique en eau (13).

Par ailleurs, les données relatives à la viande fumée sont plus ou moins voisines de celles rapportées par d'autres auteurs (14, 15) pour quelques espèces sauvages, notamment : l'aulacode (*Thryonomys swinderianus*), 16,8g et le guib harnaché (*Tragelaphus scriptus*), 12,2g. Comparativement à la viande domestique, seules les teneurs en huiles pour 100g de matière de porc (13,4g) et de bœuf (12,0g) s'en

rapprochent, quoique les valeurs soient légèrement inférieures (16).

Toutefois, la supériorité de la quantité d'huile notée chez l'athérure peut être attribuée en partie à sa morphologie et à son comportement caractérisé par la prédominance des heures de repas et de repos (17).

En second lieu, les résultats de la chromatographie des AG de l'huile extraite de la viande fraîche de l'athérure indiquent que la présence majoritaire des C18:1, associée à une faible proportion des acides gras insaturés, atteste de la qualité plus ou moins acceptable de cette huile. En effet, le C18:1 permet à l'organisme de couvrir ses besoins énergétiques et de lutter contre les maladies cardiovasculaires ; le C18:2, acide gras essentiel, permet la couverture des besoins plastiques. Cependant, l'existence du C16:0 en deuxième position n'est pas bénéfique sur le plan nutritionnel car sa présence expose l'individu aux risques d'hypercholestérolémie et d'athérosclérose. Ces effets délétères sont confirmés par la valeur 0,40 du rapport AGPI/AGS (tableau 2), laquelle conforte le caractère néfaste de la consommation fréquente des AG de la viande fraîche d'athérure. Néanmoins, il sied de souligner que la valeur de ce rapport est plus élevée pour la viande de porc, en raison de sa forte teneur en acides gras essentiels, notamment en C18 : 2 et C18 :3 (18).

En revanche, le processus de fumage sur le terrain améliore nettement la valeur nutritionnelle de la viande d'athérure, avec un rapport AGPI/AGS égal à 0,82 (tableau 2), une prédominance des AGPI (56,69%) et un déplacement de la position du C16 : 0 (tableau 3 et figure 3). En effet, quoique les teneurs vitaminiques ne soient pas objectivées dans ce travail, cette assertion est confortée par les résultats de l'étude

récente de Makosso-Vheiye *et al.* (7) sur l'influence du fumage sur la valeur nutritionnelle de la viande d'athérure fumée. En effet, les auteurs relèvent dans 100g de cette viande, une valeur énergétique de 2043 kJ, une masse protéique brute de 77,81 g, une masse en micronutriments de : 420 mg pour le calcium (Ca), 1340 mg pour le phosphore (P) et 14,09 mg pour le fer (Fe). En revanche, pour une même quantité de viande fraîche, ils rapportent : 640 kJ pour la valeur énergétique, 33,42 g pour les protéines brutes, 30,0mg pour le Ca, 460,0mg pour le P et 3,0mg pour le Fe.

Par ailleurs, l'hypothèse des propriétés vitaminiques exercées par certains AG alimentaires est émise dès 1929. Et de nos jours, il est établi que l'acide arachidonique de la série  $\omega 6$  est plus efficace que l'acide linoléique pour corriger les symptômes d'une alimentation dépourvue d'acides gras (19).

A l'étuve (laboratoire), la proportion élevée des AG saturés, ainsi que leur augmentation avec la température du four, explique la variabilité de la valeur nutritionnelle de la viande ainsi fumée (tableau 2), avec un rapport AGPI/AGS variant de 0,32 (T = 60°C) à 0,43 (T = 100°C). Quant à la composition physico-chimique des AG, il apparaît soit un déplacement de position du C16 :0 soit son absence (figures 4 et 5). Ce fait est imputable à l'élévation de température au sein de l'étuve. En effet, de la recension des écrits il ressort que la chaleur a un effet sur : 1) les doubles liaisons de l'acide docohexaénoïque dans les lipides de la viande fraîche (20) ; 2) les corps gras riches en AGPI (21) ; 3) la thermorégulation des AG (22). On peut alors suggérer que cette évolution de la valeur nutritionnelle de la viande fumée d'athérure, sur le terrain et à

l'étuve, est liée à la variation des sn-2, en rapport avec la température de fumage.

En somme, la viande d'athérure fumée en forêt par les populations rurales du PNCD se caractérise par des proportions élevées des AGS par rapport à celles des AGPI, les écarts étant cependant faibles. Elle constitue donc un excellent apport en acides essentiels précurseurs des AGPI à longue chaîne de la série n-6. Cependant, si cette viande fumée est une bonne source de lipides totaux, sa matière grasse ne participe pas à la prévention des maladies cardiovasculaires. En effet, il est connu que la disponibilité métabolique des AGPI exerce un impact majeur sur la santé humaine et est liée, entre autres évolutions, à la mortalité par affection cardiovasculaire (23, 24). Cet effet biologique des AGPI paraît largement médié par les AGPILC possédant  $\geq 20$  atomes de carbone, tels que l'acide arachidonique et l'acide docosahexa-énoïque. Sa forte consommation en zone forestière congolaise doit alors interpeller tant les acteurs de la santé que ceux des services de gestion durable de la faune, aux fins d'une meilleure protection socio-sanitaire en amont de ces couches sociales défavorisées.

## Références

1. Commission Economique de l'Afrique pour les Nations Unies. Les économies de l'Afrique Centrale, 2004. Madrid : Maisonneuve et La rose, 2004, 351 p.
2. UICN/PROGECAP/GEF-CONGO. Connaissances locales sur les mammifères sauvages dans la zone de Conkouati. Pointe-Noire, Congo, 1996, 9 p + annexes.
3. UICN. La conservation des écosystèmes forestiers du Congo. Gland, Suisse et Cambridge, Royaume Uni, 1989, 187 p.
4. COMIFAC/UE/USAID. Les forêts du bassin du Congo. Etat des forêts 2006, 256 p.
5. Atoukam TLD. Transformation, conservation et commercialisation de la viande de brousse dans l'Adamoua (Cameroun). Mise en ligne sur le site : file://D:\Atoukam.htm, 2004, 8p.
6. Fargeot C. La chasse commerciale en Afrique centrale : La venaison ou le négoce d'un produit vivrier. *Bois et Forêts des Tropiques* 2004 ; **282**(4) : 27-40.
7. Makosso-Vheiyé G, Massamba A, Massamba J, Silou T. Influence du fumage sur la valeur nutritionnelle, les qualités microbiologiques et hygiéniques de la viande de brousse. *Ann Afr Med* 2008 ; **2** (1) : 46-52.
8. Hecketsweiler P. *La conservation des écosystèmes forestiers du Congo*. IUCN (éd). Gland, Suisse et Cambridge, Royaume Uni, 1989, 187 p.
9. Moutsamboté JM, Sita P. La végétation de la réserve de Conkouati (Nord-est, Cotovindou). PROGECAP/GEF Congo. Rapport scientifique, 1996, 39 p + 15 photos.
10. Wilson VJ, Wilson BLP. La chasse traditionnelle et commerciale dans le sud-ouest du Congo. *Touraco Research Report* 1991; **4**:279-289.
11. Wood JD, Enser M. Factors influencing fatty acids in meat the role of antioxidant in improving meat quality. International conference fats in the diet of animal and man, Birmingham, UK, 1996, 4p.
12. Boland D J, Brophy JJ, House APN. Bushmeat oils. Use, chemistry, identification and marketing. Melbourne/ Sydney, Inkata Press, Australia, 1991, 165 p.
13. Eves H. Etude pilote de la socio-économie d'utilisation des ressources naturelles dans l'UFA KABO, Nord Congo. Wildlife Conservation Society-GEF- Congo and Ministry of water and Forests, Congo, 1995, 38 p.
14. Malaisse F, Parent G. Edible wild vegetable products in the zambian wood land area: a nutritional and ecological approach. *Ecology of Food and Nutrition* 1985; **18**: 43-82.
15. Ajayi SS, Téwé O. Performance of the African giant rat (*Cricetomys gambianus*, Waterhouse) on commercial rations and varying dietary protein levels. *J Lab Animal* (London) 1979; **12**: 109-112.
16. Ajayi SS Utilisation of forest wildlife in West Africa. Misc/79/26, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome, 1979, 79 p.
17. Feer F. The potential for sustainable hunting and rearing of game in Tropical forests. In: Hladik CM, Hladik A, Linares OF, Semple A and Hadley M (eds.) *Tropical Forests, People and Food*. Paris, the Parthenon Publishing Group, 1993, pp. 691-708.
18. Mourot J. Mise en place des tissus adipeux sous cutanés et intramusculaires et facteurs de variations quantitatifs et qualitatifs chez le porc. *INRA Prod Anim* 2001; **14**(5) : 355-363.

19. Guesnet P, Alessandri JM, Astorg P, Pifferi F *et al.* Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI). *OCL* 2005 ; **12** :333-343.
20. Krauss-Etschmann S, Shahid R, Campoy C *et al.* Effects of fish-oil and folate supplementation of pregnant woman on maternal and foetal plasma concentration of docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid: a European randomized multicenter trial. *Am J Clin Nutr* 2007; **85**:1392-1400.
21. Dupin L, Cuq JL, Malewiak MI, Leynaud-Rouaud, C, Berthier AM. Alimentation et nutrition humaine. Paris : Masson, 1990, 153 p.
22. Nout R, Hounhouigan JD, Tiny van Bockel. Les aliments: transformation, conservation et qualité. Bruxelles : De Boeck, 2003, 268 p.
23. Fanelli C, Calderone S, Epifano L, De Vinanzo A, Modarelli F, Pamparelli S *et al.* Demonstration of critical role for free fatty acids in mediating counter stimulation of gluconeogenesis and suppression of glucose utilization in humans. *J Clin Invest* 1993; **92**: 1617-1622.
24. The International Lipid Information Bureau. The ILIB Lipid handbook: clinical guide. Houston, TX: International Lipid Information Bureau, 1995.
25. Ancrenaz M. Protection de l'environnement au sud du Congo (Projet). *Courrier de la Nature* 1991 ; **129** : 29-32.

## Prévalence et déterminants de la malnutrition des enfants âgés de moins de 5 ans dans le quartier Bongonga de Lubumbashi

Mukalay AM<sup>(1)\*</sup>, Kalenga MK<sup>(1)(2)\*</sup>,  
Dramaix M<sup>(3)(4)</sup>, Hennart Ph<sup>(4)(5)</sup>, Kabyla  
I<sup>(1)(6)</sup>, Donnen Ph.<sup>(4)(5)</sup>

### Correspondance :

Abdon WM Mukalay  
E-mail : muk\_ab@yahoo.fr  
Prosper MK Kalenga  
E-mail : kalengamk@hotmail.com  
Institution : Ecole de Santé Publique, Université de  
Lubumbashi.

### Summary

**Background:** Nutritional status of children is a global indicator of their well-being and indirectly of community. Our objectives aim to evaluate the nutritional status of under five years children in Bongonga area of Lubumbashi (DR Congo) and its determinants.

**Methods:** Weight and height of each child were measured during a cross-sectional study which involved 1963 children selected in households. A multivariate logistic regression was undertaken.

**Results:** Prevalence of stunting and wasting were respectively 33.5 % and 3.8 % of children. After regression adjustment, low mother's education (under 7 years), lack of drinking water tap in yard, child's age (more than 11 months) and duration of living in this area (less than 3 months) were significantly associated to stunting. Low mother's education and at least 11 months of age are significantly associated to severe stunting. Significant determinants of wasting are low appetite, diarrhoea, illness and age (younger than 12 months).

**Conclusion:** Compared to the World Health Organisation classification, stunting rate is elevated and wasting rate mild. One must tackle these predictors of malnutrition to reduce mortality, morbidity and to improve well-being of community.

**Key-words :** Children, Democratic Republic of Congo, Nutritional status, Stunting, Wasting.

<sup>(1)</sup> Ecole de Santé Publique, Université de Lubumbashi

<sup>(2)</sup> Fondation Mutundu, CEPIMER Centre pilote pour la médecine de la reproduction, Lubumbashi.

<sup>(3)</sup> Département de Biostatistique, Ecole de Santé Publique, Université Libre de Bruxelles,

<sup>(4)</sup> Cemubac, Centre Scientifique et Médical de l'Université Libre de Bruxelles pour ses activités de coopération.

<sup>(5)</sup> Département d'épidémiologie et de médecine préventive, Ecole de Santé Publique, Université Libre de Bruxelles,

<sup>(6)</sup> CHUAC, Chaire UNESCO d'Afrique Centrale de l'Université de Lubumbashi.

### Résumé

**Contexte :** L'état nutritionnel des enfants est un indicateur mondial de son bien-être et indirectement celui de sa communauté. Les objectifs de ce travail consistent à évaluer l'état nutritionnel des enfants âgés de moins de cinq ans du quartier Bongonga de Lubumbashi, en RD Congo, et ses déterminants.

**Méthodes :** Une enquête transversale a été menée, dans des ménages, auprès de 1963 enfants. Outre les variables anthropométriques, les conditions de vie ont également été relevées. Une régression logistique a été appliquée.

**Résultats :** Les prévalences étaient de 33,5 % de retard de croissance et 3,8 % d'émaciation. En régression logistique, le niveau d'étude de la mère (moins de 7 ans), l'absence d'un robinet d'eau potable dans la parcelle, l'âge supérieur à 11 mois et la durée de séjour de l'enfant dans le quartier inférieure à 3 mois étaient significativement associés à un risque accru de retard de croissance. Le niveau bas d'étude de la mère et l'âge de l'enfant (12 mois ou plus) étaient significativement associés du retard de croissance sévère. Par ailleurs, l'anorexie, la diarrhée, la souffrance et l'âge de l'enfant (moins de 12 mois) étaient les déterminants significatifs d'une émaciation.

**Conclusion :** Comparée à la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé, la prévalence du retard de croissance est élevée et celle de l'émaciation basse. Afin de réduire la mortalité, la morbidité et contribuer au bien-être de la population, il faut intégrer ces facteurs dans toute intervention.

**Mots clés :** République Démocratique du Congo, Emaciation, Enfants, Etat nutritionnel, Retard de croissance.

### Introduction

Le meilleur indicateur mondial du bien-être de l'enfant est sa croissance (1). Les infections et les pratiques alimentaires inadéquates, et plus souvent les deux associées, constituent les principaux facteurs qui nuisent à sa croissance physique et à son développement mental (2). L'insuffisance de la croissance est attribuable à divers déterminants étroitement associés au niveau de vie en général et à la possibilité que les populations ont de satisfaire leurs besoins élémentaires, tels que l'accès à la nourriture, à l'eau, au logement et à la santé.

La croissance représente aussi une excellente mesure des inégalités du développement humain auquel sont confrontées les populations. L'enfant atteint de retard de croissance par suite d'une mauvaise alimentation et/ou d'infections récurrentes est davantage exposé à des épisodes diarrhéiques graves et il est plus sensible à certaines maladies infectieuses ou parasitaires, telles que le paludisme, la méningite et la pneumonie. Le retard de croissance dans la petite enfance est aussi associé à une perte fonctionnelle importante dans la vie adulte et à une capacité de travail diminuée qui peut handicaper la productivité économique (1, 3-5).

Horton (3) cite la RDC (Congo) parmi les pays prioritaires concernés par cette mortalité des enfants âgés de moins de cinq ans aggravée par la sous-nutrition. Au Katanga et à Lubumbashi en particulier, aucune étude précédente n'a à ce jour été consacrée à l'analyse des facteurs associés à la malnutrition, à notre connaissance. Ainsi ce travail a cherché à évaluer, dans ce contexte, l'état nutritionnel des enfants âgés de moins de cinq ans à Lubumbashi et à identifier les déterminants de la malnutrition.

## **Méthodologie**

### *Lieu d'enquête et sujets*

Il s'agit d'une étude transversale descriptive menée du 21 mars 2002 au 30 avril 2002 sur toute l'étendue du quartier Bongonga Suzanella dans la Zone de Santé (ZS) de Kampemba. Cette aire a été choisie par convenance et parce que sa population est constituée, en majorité, des classes socio-économiquement défavorisées.

L'échantillon total est composé de 1963 sujets âgés de moins de cinq ans. Tous les enfants du quartier répondant au critère d'âge ont été enrôlés avec l'appui du

médecin du Centre de Santé Bongonga. Il s'agit d'un recensement exhaustif de tous les enfants concernés. Un enfant a été exclu car son âge n'a pas pu être estimé malgré nos nombreux passages à sa résidence. D'autres critères d'exclusion comprenaient la prématurité (n=3), la gémellité (n=2) et l'absence au foyer (n=5) durant la période de collecte des données.

### *Variables et appréciation de l'état nutritionnel*

L'âge a été vérifié sur un document administratif ou sanitaire (attestation médicale, carnet sanitaire, carte d'identité des parents). En cas de non disponibilité de ce document, un calendrier pré-établi d'événements locaux a été employé pour aider la mère de l'enfant à préciser la date de naissance de ce dernier.

Le poids des enfants dévêtus totalement (ou presque) a été mesuré, avec une précision d'un dixième de Kg, à l'aide d'une balance Salter England (25 Kg × 100 g, Model 235 - 6S) étalonnée régulièrement. L'aiguille de la balance était remise à zéro avant la pesée.

La taille des enfants de moins de 85 cm a été déterminée, par deux enquêteurs, en utilisant une toise (CMS Weighing Equipment Ltd, England, ShorrBoard™ USA) en position horizontale, l'enfant couché dessus sur le dos, le crâne contre la planchette têtère, les yeux dirigés vers le haut, les genoux étendus et joints sur la planche. Une autre planchette-talon ou curseur est mobilisée afin de placer les pieds à angle droit tout en permettant la lecture de la taille.

La pesée et la mesure de la taille étaient réalisées par deux enquêteurs séparément puis comparées. En cas de discordance entre les deux mesures (> 10%), une troisième était effectuée ensemble par les

deux enquêteurs et cette dernière était validée. Parfois, les enquêteurs et leurs superviseurs retournaient sur le terrain afin de vérifier et corriger éventuellement les données manquantes ou aberrantes.

La détermination de l'âge, la transcription du sexe, puis la mesure du poids ou de la taille ont permis de calculer l'indice poids pour âge (PPA) pour rechercher la malnutrition globale, l'indice taille pour âge (TPA) pour rechercher la malnutrition chronique ou le retard de croissance, l'indice poids pour taille (PPT) pour rechercher la malnutrition aiguë ou l'émaciation. Ces indices étaient exprimés en « Z-score » qui représente un écart de la mesure de l'enfant par rapport à la médiane de référence divisé par l'écart-type de référence (1, 6).

Pour l'enfant présentant des œdèmes de malnutrition, le logiciel exclut son poids dans le calcul des z-scores concernés. La malnutrition sévère correspond au seuil du z-score inférieur à -3 E.T. (écart-type) et la malnutrition modérée au seuil de moins de -2 E.T. [1]. Pour le Z-score PPT (ZPPT), le seuil de -1 a été aussi choisi car le nombre de sujets avec ZPPT <-2 était insuffisant pour effectuer les analyses.

#### *Déterminants*

Les déterminants ont été inspirés par les modèles d'analyse socio-anthropologique, du diagnostic nutritionnel, des arbres à problème locaux de la malnutrition et le cadre conceptuel d'analyse résumé par Black *et al.* (2) à partir du modèle développé par l'UNICEF. Les variables indépendantes se rapportant à l'enfant comprenaient l'âge, la durée de séjour dans le quartier, la classe sociale du foyer, le niveau d'étude atteint par la mère (ou tutrice), l'existence et le type d'eau potable dans la parcelle de l'enfant et la déclaration

par la mère de la « morbidité » de l'enfant durant les deux semaines précédant l'interview.

La durée de séjour dans la parcelle a été catégorisée avec 3 mois comme seuil minimum afin que l'influence du milieu soit effective.

La classe sociale a été élaborée sur base des facteurs suivants : profession, revenu et niveau d'études des parents. En plus, les enquêteurs et un superviseur recouraient aux indicateurs de substitution (traduisant les conditions matérielles) suivants: propriétaire de leur maison, coût du loyer, capacité à payer les études des enfants, type d'habitation (dimension, matériaux, toilettes, courant électrique), équipements, moyens de transport, personnes à charge du foyer, eau potable dans la maison ou la parcelle. La classe sociale a été répartie en niveau bas et élevé (7, 8).

Le niveau d'étude de la mère a été catégorisé en trois groupes (primaire = 0 à 6 ans, 1<sup>er</sup> cycle de secondaire = 7 à 9 ans et 2<sup>e</sup> cycle de secondaire = 10 ans ou plus).

#### *Analyses statistiques*

Le logiciel Anthro 2005 (9) a permis de déterminer les z-scores qui ont été calculés à partir des standards WHO-2006 (6). L'encodage en double, afin d'éviter les erreurs de saisie, a été effectué grâce au logiciel EpiInfo 2004, version 3.2.2 (10), et les analyses par STATA 10 (11).

La description statistique de l'échantillon a été effectuée en utilisant les méthodes usuelles (12, 13). L'analyse des tables de contingence a été effectuée à l'aide du  $\chi^2$  de Pearson. Des Odds Ratios (OR) ainsi que leurs Intervalles de Confiance à 95 % (IC 95 %) ont également été dérivés. Ensuite, des modèles de régression logistique ont été établis pour rechercher les déterminants de la malnutrition.

Cette enquête a reçu l'aval des responsables (comité *ad'hoc*) de l'Université de Lubumbashi, des autorités administratives et le consentement éclairé verbal des chefs de familles.

## Résultats

### Description des données socio-démographiques et cliniques

A l'examen des données socio-démographiques et cliniques des 1963 enfants de notre étude (tableau 1), nous notons que quasi un quart des mères d'enfants examinés n'ont atteint que moins de 7 ans d'études. Aussi 19 enfants sur 20 appartiennent à une classe sociale basse et 5 enfants sur 6 vivent dans une parcelle sans robinet d'eau potable.

La prévalence approximative des enfants ayant un ZPPT sous -2 (malnutrition aiguë ou émaciation) est de 3,8 % et celle des enfants avec un ZTPA inférieur à -2 (malnutrition chronique ou retard de croissance) est de 33,5 %.

**Tableau 1:** Données démographiques et anthropométriques des enfants. (n=1963)

Variable	
Sexe féminin n (%)	991 (50,5)
Age (mois)	27,8 ± 17,2
Poids (Kg)*	11,1 ± 3,4
Taille (cm)*	82,7 ± 13,8
Niveau d'études finies par la mère n (%)	
≤ 6 ans	23,2
7 à 9ans	48,3
> 9 ans	28,5
Classe sociale basse	94,7
Durée de séjour dans la parcelle < 3 mois n (%)	11,9
Classe sociale basse	94,7
Durée de séjour dans parcelle < 3 mois	11,9
Parcelle sans robinet d'eau potable	83,0
Mère déclare que l'enfant souffre	57,3
Diarrhée présente	9,9
Fièvre présente	35,3
Anorexie	9,6
Cédèmes présents	0,6

\* les valeurs sont les moyennes majorées de l'écart-type  
n = nombre

### Analyse ZPPT

En association bivariée, les enfants âgés de moins de 12 mois (n=448) ont plus de risque d'avoir un ZPPT <-1 (ou émaciation) que ceux plus âgés (OR=1,6 ; IC95% =1,3-2,1 ; p<0,001). Par rapport à leur état de santé, les enfants déclarés malades par les mères ont plus de risque d'avoir un ZPPT <-1 que ceux non malades (OR=1,4 ; IC95% =1,1-1,7 ; p=0,012). Par ailleurs, les enfants anorexiques ont plus de risque d'avoir un ZPPT <-1 que ceux ayant conservé le leur (OR=1,6 ; IC95% =1,2-2,3 ; p=0,005).

Par contre, les associations bivariées entre l'émaciation et les autres variables (classe sociale, durée de séjour dans la parcelle, durée d'études des mères, eau potable dans la parcelle) n'étaient pas significatives.

L'interaction entre la diarrhée et l'âge étant significative (tableau 2), des modèles logistiques ont été établis chez les enfants de moins de 12 mois et chez ceux de 12 mois et plus. Chez les enfants âgés de 12 mois ou plus, la diarrhée ou l'anorexie étaient significativement associées à l'émaciation.

**Tableau 2.** Associations entre le ZPPT (< -1) et la diarrhée ou l'anorexie par groupe d'âge (< 12 mois, ou plus) dans un modèle de régression logistique.

Déterminants (par âge)	ZPPT (< -1)		
	OR	IC 95%	p
Age ≥ 12 mois (n = 1515)			
Diarrhée vs non	1,6	1,01 – 2,45	0,047
Anorexie vs non	1,6	1,05 – 2,49	0,03
Age < 12 mois (n=448)			
Diarrhée vs non	0,7	0,4 – 1,4	0,32
Anorexie vs non	1,4	0,7 – 2,7	0,3

Légende : vs= versus

### Analyse ZTPA

En association bivariée, il a été noté que les enfants âgés de moins de 12 mois ont moins de risque d'avoir un ZTPA <-2 (retard de croissance) que ceux plus âgés (OR=0,4 ; IC95%=0,3-0,6 ; p<0,001). Les enfants vivant dans une parcelle sans un robinet d'eau potable ont eu plus de risque d'avoir un ZTPA <- 2 par rapport à ceux logés dans une parcelle avec un robinet d'eau (OR=1,5 ; IC95%=1,2-2,0 ; p=0,002).

En présence d'œdèmes chez l'enfant, le risque d'un ZTPA <-2 est plus élevé qu'en absence (OR=4 ; IC95%=1,3-12,5 ; p=0,015). Enfin, les enfants des mères ayant fait moins de sept ans d'études (OR=1,9 IC95%=1,5-2,5) ou de 7 à 9 ans d'études (OR=1,6 IC95%=1,2-2,0) avaient plus de risque d'avoir un ZTPA <- 2 comparés à ceux des mères ayant effectué plus de 9 ans d'études (p <0.001).

Par contre, les autres facteurs de la présente étude (classe sociale, durée de séjour dans la parcelle, présence d'une maladie, anorexie) n'étaient pas associés significativement au ZTPA <-2.

Le tableau 3 présente les OR ajustés par la régression logistique du ZTPA catégorisé avec le seuil de -2. Le modèle final montre que les enfants âgés d'au moins douze mois, les enfants dont la mère n'a pas fini sept ans de niveau d'études, les enfants vivant dans une parcelle dépourvue de robinet d'eau fonctionnel et les enfants qui ont vécu moins de trois mois dans cette parcelle étaient significativement plus à risque de présenter un retard de croissance.

**Tableau 3.** Déterminants de la malnutrition chronique ou ZTPA <- 2

Déterminants	OR ajustés	IC 95 %	p <sup>a</sup>
Age de l'enfant (mois)			
< 12 mois vs >= 12 mois	0,4	0,3 - 0,5	<0,001
Niveau d'études de la mère (ans)			
≤ 6 ans vs > 9 ans	1,9	1,5 - 2,5	<0,001
7 à 9 ans vs > 9 ans	1,6	1,2 - 2,0	<0,001
Robinet d'eau fonctionnel dans la parcelle			
Absence robinet vs présence	1,5	1,1 - 1,9	0,006
Durée de séjour dans la parcelle (mois)			
< 3 mois vs ≥ 3 mois	1,5	1,1 - 2,0	0,015

Test de Hosmer-Lemeshow (p = 1,0), OR= Odds Ratio, IC=Intervalle de confiance,

<sup>a</sup> Régression logistique, vs= versus.

Les variables non significatives sont : classe sociale, souffrance, diarrhée, fièvre, anorexie et œdèmes.

En association bivariée, les enfants âgés de moins de 12 mois ont eu moins de risque d'avoir un ZTPA <- 3 (retard de croissance sévère) que ceux plus âgés (OR=0,4 ; IC95%=0,3-0,6). Les enfants vivant dans une parcelle sans un robinet d'eau potable ont eu plus de risque d'avoir un ZTPA <- 3 comparés à ceux vivant dans une parcelle sans robinet fonctionnel (OR=1,5 ; IC95%=1,0-2,3 ; p = 0.038).

La présence d'œdèmes chez l'enfant est associée significativement à un ZTPA <- 3 avec un OR (IC 95 %) de 3,8 (1,2 – 12,0) et un p=0,02. Enfin, les enfants des mères ayant fait moins de sept ans de niveau d'études (OR=2,3 IC95%=1,5 - 3,4) ou de 7 à 9 ans de niveau d'études (OR=1,7 IC95%=1,2 - 2,5) avaient respectivement plus de risque d'avoir un ZTPA <- 3 comparés à ceux des mères ayant effectué plus de 9 ans d'études (p < 0.001).

Les résultats de l'analyse multivariée (tableau 4) indiquent que les enfants âgés de plus de douze mois et ceux dont la mère a fini moins de sept ans d'études avaient plus de risque de présenter un retard de croissance sévère.

**Tableau 4.** Déterminants de la malnutrition chronique sévère ou ZTPA < -3

Déterminants	OR ajustés	IC 95 %	p <sup>a</sup>
Age de l'enfant (mois)			
< 12 mois vs ≥ 12 mois	0,4	0,3 - 0,6	<0,001
Niveau d'études de la mère (an)			
≤ 6 ans vs > 9 ans	2,3	1,5 - 3,4	<0,001
7 à 9 ans vs > 9 ans	1,7	1,2 - 2,5	0,003

Test de Hosmer-Lemeshow : p=0,958 ; <sup>a</sup> Régression logistique, OR=Odds Ratio, IC=Intervalle de confiance à 95%, vs= versus. Les variables non significatives sont : classe sociale, durée de séjour, robinet d'eau potable, souffrance, diarrhée, fièvre, anorexie et œdèmes.

## Discussion

Ce travail a évalué l'état nutritionnel des enfants âgés de moins de cinq ans dans un quartier de Lubumbashi ainsi que les déterminants de l'émaciation et du retard de croissance. Les résultats obtenus indiquent que la prévalence de l'émaciation est plutôt basse tandis que celle du retard de croissance est élevée, selon la classification de l'OMS (1).

### *Emaciation et œdèmes*

Dans cette enquête, nous avons observé 18 % d'enfants avec ZPPT < -1 alors que Delpeuch *et al.* (14) en avaient observé 25,2% à Brazzaville pour les enfants âgés de moins de six ans. La prévalence de l'émaciation de 3,8% dans ce travail est proche de celle de Brazzaville (14) mais faible par rapport à celles retrouvées au Katanga (4), en RDC (4, 5) ou dans des régions regroupées par l'OMS (2) (tableau 5).

**Tableau 5.** Prévalence comparée des malnutritions aiguë (ZPPT) et chronique (ZTPA) des enfants âgés de moins de cinq ans

Sources	Z-score Poids pour Taille			Z-score TPA	
	<-1	<-2	<-3	<-2	<-3
Notre étude, 2002	18,0	3,8	0,7	33,5	11,7
MICS II, RD Congo, 2001 (5)		16,0		44,4	
EDS, Katanga, 2007 (4)		12,2	6,4	45,0	25,1
EDS, RD Congo, 2007 (4)		10,0	4,3	45,5	24,2
Indonésie, 2000-03 (19)				33,2	
Bangladesh, 2000-05 (19)				50,7	
Afrique centrale, 2005 (2)			5,0	41,5	
Pays en Dév, 2005 (2)		10,0	3,5	32,0	

TPA = taille pour âge, Dév = développement, Les valeurs sont des pourcentages.

De même, la prévalence de l'émaciation sévère de 0,7 % de notre étude est proche de celle de 1% relevée à Kinshasa (4) mais faible, comparée à celle d'Afrique centrale qui avait mélangé les prévalences urbaine et rurale (2). Par ailleurs, les œdèmes sont présents chez 0,6% de nos enfants alors qu'on en observe chez 1,9% d'enfants dans tout le Katanga selon l'EDS (4). La mesure du pli cutané qui aurait pu affiner la réflexion n'a pas pu être effectuée, faute d'instrument approprié.

En somme, les prévalences de l'émaciation et des œdèmes des enfants de notre étude paraissent basses. Ceci pourrait être lié à une série des facteurs notamment le meilleur revenu moyen des foyers urbains, le niveau d'instruction des mères qui est relativement élevé, l'enrôlement dans ce travail de tous les enfants du quartier et la proximité d'un centre de santé opérationnel et ayant la possibilité d'organiser, au besoin, un paquet d'interventions nutritionnelles (4, 5).

### *Retard de croissance*

La prévalence du retard de croissance a été évaluée à 33,5 % dans le quartier Bongonga de Lubumbashi et dépasse celle des pays en développement selon Black *et al.* (2). La crise politico-économique prolongée, les guerres répétées, le déplacement massif des habitants et l'insécurité persistante dans la province et le pays favoriseraient le retard de croissance des enfants citadins enquêtés (1, 4).

Cependant, la prévalence du retard de croissance de 33,5 % de notre étude est inférieure à celle de la RDC (4, 5). Par ailleurs, nous notons que la prévalence du retard de croissance sévère de 11,7% est inférieure à celle du Katanga (25,1%) et celle de la RDC (24,2%) dans son ensemble (4).

La basse prévalence du retard de croissance observée dans notre enquête par rapport à celle de la RDC pourrait être liée aux mêmes facteurs protecteurs qui, comme indiqué pour l'émaciation et les œdèmes, sont susceptibles de réduire la fréquence de la malnutrition (4, 5).

### *Déterminants*

Notre étude révèle que le niveau d'études élevé de la mère est associé à une prévalence plus basse du retard de croissance de l'enfant comme constaté par Delpuech *et al.* (14) à Brazzaville, Bhandari *et al.* (15) en Inde, Pongou *et al.* (16) au Cameroun, Sakisaka *et al.* (17) au Nicaragua, Sereebutra *et al.* (18) au Guatemala et Semba *et al.* (19) en Asie.

Cette association pourrait s'expliquer par le fait que le niveau d'études peut améliorer le revenu, l'utilisation des services de santé, l'hygiène et l'alimentation (19).

L'association significative observée dans notre étude entre l'absence d'un

robinet d'eau potable fonctionnel à domicile et une prévalence plus élevée de la malnutrition est rapportée aussi par Pongou *et al.* (16) et Black *et al.* (2). L'eau impropre peut provoquer, par exemple, la diarrhée qui altère l'état nutritionnel.

Dans notre travail, la diarrhée (émission de selles très molles ou liquides, 3 fois par jour et au moins pendant un jour), est associée significativement à l'émaciation chez les enfants âgés d'un an ou plus. Cette association a également été observée par Tonglet *et al.* (20) dans la province du Kivu (RDC), Sawadogo *et al.* (21) en 2005 au Burkina Faso, entre 6 et 24 mois d'âge, et Black *et al.* (2). Dans une étude longitudinale, Sawadogo *et al.* (21) ont tenu compte de la durée de la maladie et de l'anorexie. Comme nous, Black *et al.* (2) n'ont pas trouvé d'association entre ZTPA et la diarrhée, mais Sawadogo *et al.* (21) ont trouvé une association entre diarrhée et un ZTPA mesuré trois mois plus tard. En fait, la diarrhée peut être due à une infection attrapée par l'enfant suite à une contamination via les excréments, les doigts, les mouches, la boisson, les aliments ou les champs (22). Une analyse de l'existence des toilettes hygiéniques nous donnerait plus d'information à ce sujet.

Pongou *et al.* (16) au Cameroun et Semba *et al.* (19) en Indonésie (2003) et au Bangladesh (2005) ont trouvé, comme dans nos observations, que l'âge est associé significativement au retard de croissance avec un risque accru chez les enfants de 12 mois et plus. Nos résultats corroborent ceux rapportés par Sawadogo *et al.* (21) qui ont trouvé, dans une étude longitudinale, que les ZPPT et ZTPA étaient baissés de 6 à 24 mois d'âge. L'allaitement maternel améliore le ZTPA et le ZPPT de l'enfant, surtout de 0 à 6 mois d'âge. Toutefois l'introduction d'une alimentation de complément

inappropriée ou contaminée, à partir de 6 mois, handicaperait cette bonne croissance.

L'anorexie de l'enfant a constitué un déterminant significatif de l'émaciation dans notre travail et ceux de Sawadogo *et al.* (21) et d'Alvarado *et al.* (23). Seuls 9,6 % de tous les enfants étudiés ont été déclarés anorexiques. Par ailleurs, nous savons que l'appétit peut être exagéré dans le marasme qui démarre souvent autour de six mois d'âge, bien avant la survenue habituelle du Kwashiorkor (où il est diminué) généralement observée après 15 à 24 mois (24).

Dans notre enquête, la « classe sociale » n'était pas associée à l'état nutritionnel mais Black *et al.* (2), Pongou *et al.* (16) et Delpuech *et al.* (14) ont observé que le revenu est significativement associé à l'état nutritionnel. L'homogénéité relative des classes socio-économiquement défavorisées expliquerait, dans notre étude, cette absence d'association significative. La construction, à partir des caractéristiques du ménage comme celles de l'EDS 2007 (type de sol d'habitation, combustibles pour préparer les aliments,...) (4), d'un indice bien validé pourrait mieux montrer la relation entre la classe sociale et l'état nutritionnel comme cela a été signalé dans les travaux antérieurs (4, 16, 25).

En outre, la guerre, de 1998 en RDC, qui a maintenu quelques poches d'insécurité et un nombre important de déplacés, pourrait avoir influencé cette malnutrition.

Certaines différences de prévalence pourraient être dues aux courbes de références utilisées ; celles de l'OMS-2006 (6) surestiment le retard de croissance par rapport à celles de NCHS (4, 19).

Les résultats de ce travail, bien que basés sur un recensement de tous les enfants éligibles du quartier Bongonga et

issus d'une analyse multivarée, ne peuvent pas être généralisés à la région. Le caractère transversal de l'enquête entraîne aussi des limites et exige la confirmation des hypothèses par des études prospectives ou d'intervention.

## Conclusion

Selon la classification de l'OMS, la prévalence du retard de croissance dans notre étude est élevée et celle de l'émaciation basse. Ce travail a observé une association significative entre la malnutrition et les déterminants du modèle causal de l'Unicef suivants : le niveau d'étude bas de la mère, l'absence d'un robinet d'eau fonctionnel dans la parcelle, l'anorexie, la diarrhée et la durée de séjour de l'enfant dans la parcelle. Bien que ces facteurs soient aussi attestés par d'autres enquêtes, ces résultats ne sont pas extrapolables à l'ensemble de la ville de Lubumbashi et des études plus étendues et élaborées s'avèrent indispensables.

## Remerciements

*Nous remercions sincèrement le responsable et les étudiants de la Chaire Unesco d'Afrique Centrale de l'Université de Lubumbashi, la Fondation Mutundu et le CEMUBAC (Centre Scientifique et Médical de l'Université Libre de Bruxelles pour ses Activités de Coopération) pour leurs contributions.*

## Références

1. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité OMS d'experts. Série de rapports techniques 854. Genève: OMS, 1995.
2. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008; vol. **371**: 243-260.
3. Horton R. Maternal and child undernutrition: an urgent opportunity. *Lancet* 2008; vol. **371**: 179.
4. Ministère du Plan et Macro International. Enquête Démographique et de Santé, République Démocratique du Congo 2007.

- Calverton, Maryland, U.S.A. : Ministère du Plan et Macro International : 2008. [http://www.measuredhs.com/countries/country\\_main.cfm?ctry\\_id=243&cntrytab=datasets](http://www.measuredhs.com/countries/country_main.cfm?ctry_id=243&cntrytab=datasets) consulté le 10/10/2008.
5. Unicef - Ministère du Plan. Enquête nationale sur la situation des enfants et des femmes. MICS2/2001. Rapport d'analyse. Kinshasa, Unicef, Vol. I et II: juillet 2002.
  6. World Health Organization (WHO). Who child growth standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development. WHO: Geneva, 2006. (<http://www.who.int/childgrowth/> consulté en mars 2007).
  7. Beghin I, Cap M, Dujardin B. Guide pour le diagnostic nutritionnel. Genève, OMS : 1988.
  8. Ribet C, Melchior M, Lang T, Zins M, Goldberg M, Leclerc A. Caractérisation et mesure de la situation sociale dans les études épidémiologiques. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2007; **55** (4): 285-295.
  9. Kabamba M. Formation du concept des classes sociales chez l'homme commun zaïrois. *Bull trimest CEPSE* 1978 ; 120-121 : 47-67.
  10. World Health Organization (WHO). WHO Anthro 2005, Beta version Feb 17th, 2006: Software for assessing growth and development of the world's children. WHO: Geneva, 2006. (<http://www.who.int/childgrowth/software/en/> consulté en mai 2008).
  11. Dean AG, Arner TG, Sangan S, Sunki GG, Friedman R, Lantinga M *et al.* Epi Info 2000, a database and statistics program for public health professionals for use on Windows 95, 9888, NT, and 2000 Computers. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA, 2000. (Version 3.2.2, April, 2004).
  12. StataCorp. Stata Statistical Software: Release 10. College Station, TX : StataCorp 2007.
  13. Motulsky HJ. Biostatistique : une approche intuitive. De Boeck & Larcier : Bruxelles, 2002.
  14. Hennekens CH, Buring JE. Epidemiology in medicine. Little Brown and Company: Boston, 1987.
  15. Delpeuch F, Traissac P, Martin-Prével Y, Massamba JP, Maire B. Economic crisis and malnutrition: socioeconomic determinants of anthropometric status of preschool children and their mothers in an African urban area. *Public Health Nutr* 2000; **3**(1): 39-47.
  16. Bhandari N, Bahl R, Taneja S, de Onis M, Bhan MK. Growth performance of affluent Indian children is similar to that in developed countries. *Bull World Health Organ* 2002; **80**: (3), 189-195.
  17. Pongou R, Ezzati M, Salomon JA. Household and community socioeconomic and environmental determinants of child nutritional status in Cameroon. *BMC Public Health* 2006, **6**:98 doi:10.1186/1471-2458-6-98 (<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/98>) 16/06/2008. (pp. 1-19).
  18. Sakisaka K, Wakai S, Kuroiwa C, Cuadra Flores L, Kai I, Mercedes Aragon M, Hanada K. Nutritional status and associated factors in children aged 0-23 months in Granada, Nicaragua. *Public Health* 2006; **120**: 400-411.
  19. Sereebutra P, Solomons N, Aliyu MH, Jolly PE. Sociodemographic and environmental predictors of childhood stunting in rural Guatemala. *Nutr Res* 2006; **26**: 65-70.
  20. Semba RD, de Pee S, Sun K, Sari M, Akhter N, Bloem MW. Effect of parental formal education on risk of child stunting in Indonesia and Bangladesh: a cross-sectional study. *Lancet* 2008; **371**: 322-328.
  21. Tonglet R, Mahangaiko EL, Mweze ZP, Wodon A, Dramaix M, Hennart P. How useful are anthropometric, clinical and dietary measurements of nutritional status as predictors of morbidity of young children in central Africa. *Trop Med Int Health* 1999, **4**(2):120-130.
  22. Sawadogo SP, Prével YM, Capon G, Traoré SA, Delpeuch F. Nutritional status and common infections in infants in Burkina Faso: interest of an 'overall morbidity score'. *Trop Med Int Health* 2008; volume 13 no 3: pp 345-353 march 2008.
  23. Almedom AM, Blumenthal U, Manderson L. Procédures d'évaluation sanitaire. Approches et méthodes pour l'évaluation des pratiques d'hygiène relatives à l'eau et à l'assainissement. London : Unicef, ODA, INF, 1998.
  24. Alvarado BE, Zunzunegui MV, Delisle H, Osorno J. Growth Trajectories Are Influenced by Breast-Feeding and Infant Health in an Afro-Colombian Community. *J Nutr* 2005; **135**: 2171-2178.
  25. Ngandu K.D.G. Malnutritions protéino-énergétiques graves. In : Tandu-Umba N.F.B. *Nutrition de la théorie à la pratique*. Kinshasa, PUK: 2001.
  26. Agueh VD, Makoutode M, Diallo P, Soton A, Owendo EM. Malnutrition infantile et facteurs associés dans une ville secondaire au Sud du Bénin, Ouidah. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1999 ; **47** (3) : 219-228.

## Epidémie de choléra à Bukavu (R.D.Congo) de 2006-2007: Données épidémiologiques et de contrôle

Otshudiema John O\*,  
Shamavu Rick R\*\*, Masimango Manix I  
\*\*\*, Burhole Manou M \*\*, Kabongo  
M\*\*\*\*, Kokolomami Jack H\*

### Correspondance:

Ass. Dr John Otshudiema Otokoye, MD, MPH

E-mail : potshudiema@yahoo.fr,

Téléphone : +243 810726817.

Ecole de santé Publique de Kinshasa, Faculté de  
Médecine,

Université de Kinshasa. B.P.11850 KIN I. Kinshasa,  
République Démocratique du Congo.

### Summary

**Background:** Bukavu is one of the seven shrines of cholera to the east of the Democratic Republic of the Congo. This study aimed to describe the epidemiologic and control aspects of the 2006 - 2007 Bukavu's cholera epidemic.

**Methods:** This descriptive study focused on data from 3348 patients collected in the registers of the cholera treatment center of the provincial hospital of Bukavu. The data were processed by Epi Info 6.04d.

**Results:** during 175 days with an attack rate of 5.37 per thousand, the epidemic has mainly affected subjects with a mean age of 16 years and a sex ratio of 1.05. Kadutu is the most affected health district (50.7%). The likely source of contamination was water intake in 90.1%. The main clinical manifestation was watery diarrhea (95%). At the time of admission 63.4% of patients were severely dehydrated. The mean delay of hospitalization was 3 days. The lethality rate was 0.3%.

**Conclusion:** The Cholera in Bukavu predominantly affects young people from a conglomerate of neighborhoods in south of the city. Ridiculous access to drinking water and inadequate latrines have played a key role. Lethality is low reflecting a good medical care, but the implementation of appropriate preventive measures remains weak and late. This study revives the issue of rehabilitation of the drinking water supply and sanitation in Bukavu.

**Keys words:** Bukavu, Cholera, Epidemic.

\* Ecole de Santé Publique, Faculté de Médecine,  
Université de Kinshasa. RDC.

\*\* Inspection Provinciale de la Santé Sud Kivu,  
RDC

\*\*\* Hôpital Provincial Général de Référence de  
Bukavu. RDC.

\*\*\*\* District sanitaire de Bukavu. IPS Sud Kivu.  
RDC.

### Résumé

**Contexte :** Bukavu est une des sept zones sanctuaires du choléra à l'est de la République Démocratique du Congo. Cette étude a examiné les aspects épidémiologiques et de contrôle de l'épidémie de 2006-2007.

**Méthodes :** Cette étude descriptive a porté sur les données de 3348 malades, collectées dans les registres du centre de traitement de cholera de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu. Les données ont été traitées par le logiciel Epi Info version 6.04d.

**Résultats :** Étendue sur 175 jours avec un taux d'attaque de 5,37 pour mille, l'épidémie a touché les sujets d'une moyenne d'âge de 16 ans et un sex-ratio H/F de 1,05. La zone de santé la plus touchée était celle de Kadutu (50,7%). La source probable de contamination a été hydrique (90,1%). La symptomatologie clinique était dominée par la diarrhée aqueuse (95,5%). A l'admission, 63,4% des malades présentaient une déshydratation sévère. La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 jours. La létalité était de 0,3%.

**Conclusion :** Le choléra à Bukavu a touché principalement les sujets jeunes provenant d'un conglomérat des quartiers populaires au sud de la ville. L'accès dérisoire à l'eau potable et l'insuffisance des latrines ont vraisemblablement joué un rôle capital. La létalité était faible ce qui dénote entre autre d'une bonne prise en charge médicale des cas. Les mesures préventives semblaient être mises en œuvre tardivement et timidement. Cette étude fait renaître la problématique de la réhabilitation du réseau d'adduction d'eau potable et l'hygiène de Bukavu.

**Mots clés :** Bukavu, Choléra, Epidémie.

### Introduction

Le choléra est une maladie infectieuse diarrhéique, à caractère épidémique, d'origine bactérienne, transmise par voie digestive. C'est une composante par excellence du péril fécal, et une véritable urgence en santé publique. C'est le compagnon privilégié des catastrophes naturelles et des situations de conflits qui s'accompagnent de déplacements massifs des populations. Il peut cependant survenir dans un contexte de stabilité politique et en l'absence de toute calamité naturelle, lorsque les conditions socio-économiques des populations et celles de l'environnement sont favorables à son développement (1).

Dans le monde, en 2006, le nombre des cas de choléra déclarés à l'OMS a augmenté de manière spectaculaire pour atteindre le niveau de la fin des années 1990. Au total, 236 896 cas ont été notifiés par 52 pays, dont 6 311 mortels (taux de létalité : 2,66%) (1). L'Afrique a signalé 234 349 cas, ce qui représente 99% du total mondial, dont 6303 mortels (taux de létalité:2,7%) (1). Si des cas ont été déclarés dans 33 pays, 4 d'entre eux (Angola, Ethiopie, République Démocratique du Congo (RDC) et Soudan) ont notifié au total 186 928 cas, dont 4 988 mortels, ce qui représente 80% des cas et des décès signalés en Afrique (1). En RDC, le choléra demeure un problème de santé publique, principalement dans les provinces de l'est où 7 zones sanctuaires (essentiellement dans les régions lacustres) ont été identifiées dont la ville de Bukavu (2), située le long du lac Kivu et où le choléra sévit de manière endémo-épidémique. Le choléra est une urgence médicale pouvant compromettre la vie des personnes affectées. Les stratégies pour éliminer cette maladie passent par une meilleure connaissance des facteurs de vulnérabilité. Malheureusement, les caractéristiques épidémiologiques du choléra dans notre pays et particulièrement dans les zones lacustres ayant connu les conflits armés ne sont pas suffisamment étudiées.

La présente étude a pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques et de contrôle de l'épidémie de Choléra qui a touché la ville de Bukavu d'Octobre 2006 à Avril 2007 en vue d'améliorer la préparation à la riposte vis-à-vis des épidémies futures.

## **Malades et méthodes**

### *Cadre de l'étude*

Bukavu est une ville de l'est de la RDC, chef lieu de la province du Sud-Kivu. Elle est située sur la rive sud ouest du Lac Kivu. La population totale estimée en 2007 était d'environ 623 000 habitants (3). Cette ville compte trois zones de santé urbaines : Kadutu, Bagira-Kasha et Ibanda, étendues sur une superficie d'environ 60 km<sup>2</sup>. Plus de la moitié des habitants vivent dans la banlieue et les villages aux alentours (4).

Cette étude s'est déroulée dans le Centre de Traitement de Choléra (CTC) de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu (HPGRB), la plus importante structure de référence parmi les trois CTC de la ville, qui avait accueilli la majorité des cas de choléra des trois zones de santé de la ville de Bukavu.

### *Type d'étude*

Il s'agit d'une étude descriptive. Elle a porté sur 3348 dossiers des malades admis au CTC de l'HPGRB durant la période du 16 Octobre 2006 (début 42<sup>ème</sup> Semaine épidémiologique) au 22 Avril 2007 (fin 16<sup>ème</sup> Semaine épidémiologique).

### *Recueil des données et critères de sélection*

Les données ont été recueillies à partir des registres et fiches des malades. Nous avons retenu les dossiers des malades répondant aux critères suivants :

- tout malade admis au CTC de l'HPGRB pour diarrhée aiguë aqueuse avec ou sans vomissements ;
- disponibilité des données relatives aux variables clés de l'étude (l'âge, le sexe, la provenance, le stade de déshydratation à l'admission, l'évolution clinique et la principale source d'approvisionnement en eau de boisson).

La définition clinique des cas suspects évoquée ci-haut est utilisée au niveau national et s'est inspirée de celle de l'OMS (5). Les analyses faites au laboratoire du centre de recherche de Lwiro ont permis de confirmer l'épidémie par isolement dans les selles des malades d'une souche de *Vibrio cholerae* 0 :1 biotype El Tor, serotype Ogawa, sensible à la Ciprofloxacine, au Ceftriaxone et à la Tétracycline mais résistant au Cotrimoxazole et à l'Erythromycine. (6).

#### Saisie et traitement des données

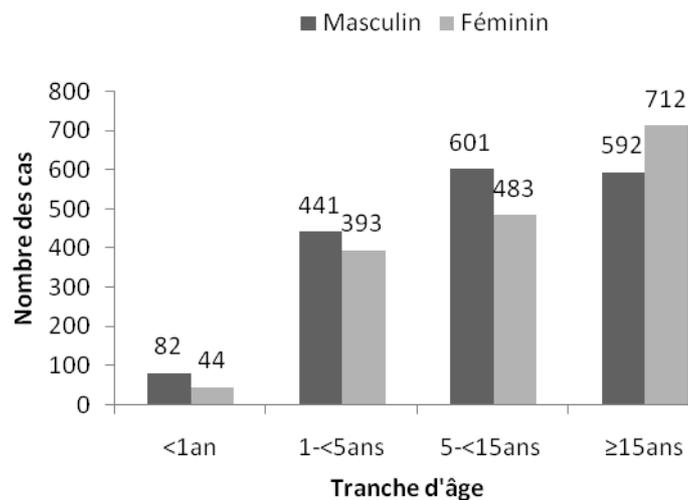
La saisie et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Epi Info, version 6.04d. Les analyses effectuées étaient essentiellement descriptives partant des variables clés de l'étude.

## Résultats

### Description des aspects épidémiologiques

#### Caractéristiques sociodémographiques des cas

Nous avons enregistré 1716 hommes (51,3%) contre 1632 femmes (48,7%), soit un sex-ratio H/F de 1,05. L'âge moyen des malades était de 16 ans avec un écart type de 16,97ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle des sujets de plus de 15 ans (38,9%), avec une légère prédominance féminine et un sex-ratio H/F de 0,83 (592/712) comme le montre la figure 1. La proportion d'enfants de moins de 2 ans dans cette série était de 9,3%.

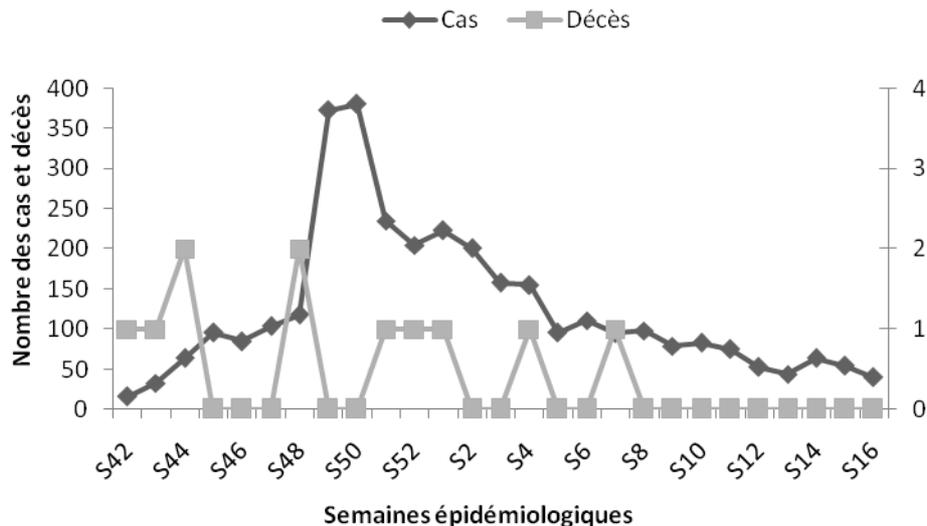


**Figure 1.** Répartition selon le sexe et la tranche d'âge des cas de choléra admis au CTC-HPGRB\* lors de l'épidémie de 2006-2007

\* Centre de Traitement de Choléra de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu

#### Evolution des cas et décès dans le temps

De la 42<sup>ème</sup> Semaine épidémiologique (S42) 2006 à la 16<sup>ème</sup> Semaine épidémiologique (S16) 2007, nous avons observés 3348 cas et 11 décès soit un taux de létalité de 0,3%. Le taux d'attaque était estimé à 5,37 pour mille.



**Figure 2.** Evolution des cas et décès de cholera au CTC-HPGRB en 2006-2007

Le seuil épidémique combiné pour les trois zones de santé urbaines de Bukavu était de 65 cas par semaine. Comme l'illustre la figure 2, une évolution ascendante de la courbe avait été enregistrée à partir de la S42 avec un dépassement du seuil à la S44 et un pic à la S50 avec 380 cas. Une régression progressive de la courbe a été observée par la suite, jusqu' à la fin de l'épidémie à la S16 en 2007. La durée de l'épidémie proprement dite était de 175 jours soit 25 semaines épidémiologiques ou environs 6 mois.

#### Provenance des malades

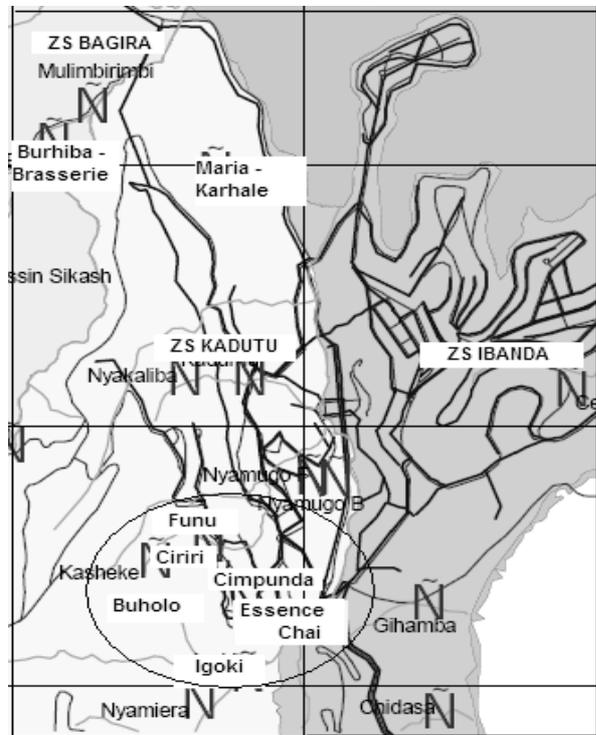
En termes de zone de santé, c'est celle de Kadutu qui était la plus touchée (50,7%), suivie de celles d'Ibanda (26%), et de Bagira (13,3%). Trois quarts des cas recensés dans les zones situées en dehors de la ville de Bukavu proviennent de la zone de santé de Nyantende. Par rapport aux aires de santé, c'est celle de Chai-essence qui était la plus touchée avec 413 cas (12,3%).

Les cas de choléra répartis selon les principales aires touchées sont présentés dans le tableau 1 ci-après.

**Tableau 1.** Répartition selon les aires de santé de provenance des cas de choléra admis au CTC-HPGRB lors de l'épidémie de 2006-2007.

N°	Aire de Santé	Zone de Santé	Nombre des cas	%
1	Chai-essence	Ibanda	413	12,3
2	8° Cepac –Buholo	Kadutu	322	9,6
3	Cimpunda	Kadutu	299	8,9
4	Igoki	Nyantende	258	7,7
5	Maria-Karhale	Kadutu	236	7,0
6	Ciriri	Kadutu	206	6,2
7	Burhiba –Brasserie	Bagira	179	5,3
8	Funu	Kadutu	149	4,5
9	Autres		1286	38,4
Total			3348	100,0

La majorité des aires de santé touchées constituent un conglomérat des quartiers populaires voisins identifiés sanctuaire cholera à Bukavu. Il est situé à environ 6 km du centre ville dans sa partie sud comme nous le montre la figure 3



**Figure 3.** Cartographie des cas de cholera à Bukavu en 2006-2007

### Aspects cliniques et évolutifs

#### Aspects cliniques

Tous les malades de cette série ont présenté une diarrhée aiguë aqueuse faite de selles riziformes, associées ou non à des vomissements (95,5%). La source probable de contamination était d'origine hydrique (90,1%); 2325 malades (69,4%) avaient comme source principale d'approvisionnement, l'eau du réseau de distribution d'eau, tandis que 693 malades (20,7%) utilisaient principalement l'eau des sources.

**Tableau 2.** Répartition des malades admis au CTC-HPGRB lors de l'épidémie de 2006-2007 selon les stades de déshydratation à l'admission

Stade de déshydratation	Nombre	%
A = Pas de déshydratation	31	0,9
B = Déshydratation modérée	1195	35,7
C = Déshydratation sévère	2122	63,4
<b>Total</b>	<b>3348</b>	<b>100,0</b>

Comme indiqué dans le tableau 2, à l'admission 2122 malades (63,4%) présentaient une déshydratation sévère qui a nécessité une réhydratation par voie parentérale avec la solution de Ringer Lactate. L'antibiotique de choix était la doxycycline, mais elle n'était pas prescrite de manière systématique.

#### Aspects évolutifs

L'évolution clinique était favorable (aboutissant à la guérison) chez 3337 malades (99,7%); par contre, 11 décès ont été enregistrés. Le taux de létalité était faible (0,3%). Au total 10/11 décès (90,9%), étaient recrutés dans la tranche d'âge >15 ans. La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 jours avec un écart-type de 1,47.

### Discussion

#### Aspects épidémiologiques

Plus de 90% des cas et plus de 95% des décès rapportés par l'OMS sont notifiés en Afrique. Entre 2000 et 2006, plus d'un cas sur 10 et près d'un décès sur 5 de choléra rapportés dans le monde par l'OMS ont été notifiés en RDC. Dans le contexte général de la RDC, l'abondance des ressources en eau, contraste avec la faible disponibilité de l'eau potable. Les statistiques disponibles dans notre pays font ressortir qu'environ 22% (12,0 % en milieu rural et 37,0 % en milieu urbain) de la population ont accès à l'eau potable. (7).

Il est vraisemblable que les conflits armés aient joué un rôle primordial dans l'aggravation de cette situation déjà précaire par la destruction des installations existantes. A titre d'exemple, 18 centres de la régie de distribution d'eau (REGIDESO) sur 94 ont été pillés et totalement détruits pendant les conflits armés à l'Est du pays. En milieu rural, 60 % d'ouvrages d'eau existants ne sont plus opérationnels faute de leur maintenance par les bénéficiaires et suite à l'inefficacité de l'approche participative et du réseau de distribution des pièces de rechange (7).

Le taux d'incidence du choléra dans la province du Sud Kivu en 2006, était de 187 /100.000 habitants, ce qui demeure encore supérieure à la moyenne nationale de 123 pour 100.000 habitants. Uvira et Bukavu sont les deux principaux foyers de choléra dans cette province. Ces deux foyers font partie de sept sanctuaires du choléra en RDC (3,6). La durée de l'épidémie de Bukavu en 2006-2007 était longue, 175 jours soit 25 semaines épidémiologiques ou environ 6 mois. Il s'agit d'une épidémie de type traînante. Les contacts interhumains, mais surtout le milieu hydrique, assurent sa diffusion. La mortalité est faible, les porteurs sains sont en grand nombre et disséminent la maladie. Elle s'observe en zone humide, côtière ou fluviale, à la saison des pluies (8). Par ailleurs des durées plus longues ont été enregistrées par certaines études : 8 mois au Burundi en 1997 (9) et 14 mois à Dakar en 1995-1996 (10). La plupart d'épidémies décrites dans les villes africaines en période de stabilité relative et en l'absence de toute calamité naturelle ont une durée oscillant entre 2 à 4 mois (11-13).

L'une des hypothèses les plus évoquées pouvant justifier cette durée longue de l'épidémie à Bukavu est que la mise en œuvre des mesures préventives n'a pas été

prompte et proportionnelle aux besoins. Il s'agit spécifiquement de la chloration permanente aux points de puisage d'eau de boisson et la communication pour le changement de comportement.

L'endémisation du choléra à Bukavu serait liée principalement à des conditions socioéconomiques des populations défavorables des quartiers fortement peuplés. Vu la situation sécuritaire préoccupante à l'est du pays, cette situation peut être exacerbée par des conflits armés avec déplacements massifs des populations. Les aires de santé les plus touchées constituent en fait un conglomérat des quartiers populaires, dans la banlieue de Bukavu. En général, le niveau socio-économique est bas, l'accès à l'eau potable difficile, et l'hygiène générale précaire. Le réseau de distribution d'eau à Bukavu ne couvre qu'environ 55% de la population, la vétusté de la tuyauterie de ce réseau est un facteur favorisant la contamination de l'eau de boisson et la dissémination du choléra. La littérature nous renseigne qu'à part la contamination des sources d'eau ou du système de distribution, d'autres facteurs sont également évoqués notamment la promiscuité et la mobilité des populations (10, 14-16).

Des auteurs comme Lavalée, pensent qu'un terrain argileux toujours humide est un facteur aggravant l'épidémie de choléra, dans le sens où l'eau stagne, les latrines débordent, pouvant favoriser l'infiltration dans les nappes souterraines avec contamination possible de la nappe et donc des puits, sources et autres canalisation d'eaux défectueuses (8). Le réseau de distribution d'eau n'atteint pas les habitations de la majorité de la population de ces quartiers montagneux de Bukavu, qui est obligée de faire de longues distances pour atteindre les points de puisage. Vu les

fréquentes ruptures de la fourniture d'eau dans ces quartiers, la population recourt à des sources d'eau pas bien aménagées ou encore à l'eau des rivières ou du lac. Par ailleurs, le stockage de l'eau se fait malheureusement dans des conditions d'hygiène souvent précaires. Cette situation est superposable à celle décrite par Ndour CT et coll., lors de l'épidémie de Choléra de 2004 à Dakar (11).

L'insuffisance d'accès à l'eau potable serait l'un des déterminants essentiels dans la survenue des épidémies de choléra dans les pays en voie de développement (13, 17-20). La propagation de l'épidémie aux quartiers périphériques défavorisés et faiblement urbanisés a été également considérée par d'autres auteurs (8, 10, 21), ce qui corrobore les caractéristiques de principaux foyers du choléra identifiés à Bukavu.

Les semaines épidémiologiques où nous avons enregistré le plus des cas, sont celles allant de la semaine 49 de l'année 2006 (début décembre), à la semaine 2 de l'année 2007 (mi-janvier) ; Ce qui correspondait à la période de fortes pluies et de haute transmission de la maladie à Bukavu. Jauréguiberry S. décrivant les caractéristiques épidémiologiques du choléra à Tamatave, a noté notamment que les cas de choléra étaient plus nombreux après des hauteurs maximales de pluies et de températures (13).

L'âge et le sexe n'interviendraient qu'indirectement en fonction du milieu social et des activités. (8, 11). Le sex-ratio est très variable en fonction des études. Dans notre série, la tranche d'âge la plus touchée est celle de plus de 15 ans, ce qui corrobore les résultats obtenus par la plupart d'auteurs qui ont trouvé une prédominance d'adolescents et d'adultes jeunes (10, 22, 23). Les enfants de moins de

deux ans dans notre série représentent 9,3% ; nos résultats correspondent à ceux de plusieurs auteurs notamment Strickland GT qui note que dans les régions endémiques, la tranche d'âge de moins de deux ans enregistre moins de cas parce que ces enfants sont protégés par les anticorps du lait maternel (24).

La zone de Kadutu ayant le plus grand nombre des quartiers populaires avec faible niveau d'urbanisation, se retrouve en tête des zones de santé les plus touchées par le Choléra (50,7%).

#### *Aspects cliniques et évolutifs*

Comme constamment décrit par différentes études, la symptomatologie du choléra rapportée dans notre série était classique avec une diarrhée aiguë aqueuse dans la quasi-totalité des cas (10, 11, 15). Les vomissements y ont été associés dans 95,5%, ce qui corrobore les résultats obtenus lors de l'épidémie de Dapaong au Togo (25). A l'admission, 63,4% des malades présentaient une déshydratation sévère, par contre elle a été de 14,3% lors de l'épidémie de choléra à N'djamena en 2001 (12) et de 20,1% lors de l'épidémie à Dakar de 2004 (11) contre 47% dans la même ville en 1995 (10). Cette importante proportion des cas de déshydratation sévère à Bukavu pourrait s'expliquer par des consultations tardives au CTC du fait notamment d'une sensibilisation insuffisante de la population lorsque les résultats attendus n'étaient pas obtenus.

L'évolution clinique était favorable (aboutissant à la guérison) dans 99,7%. Le taux de létalité était faible (0,3%) ce qui pourrait indiquer une bonne prise en charge des malades dans le CTC, mais aussi la probabilité que les décès soient moins rapportés que les cas. On pourrait toutefois envisager l'hypothèse d'une virulence

relative de la souche de choléra à Bukavu même sans l'avoir démontrée.

Cette faible létalité est en conformité avec les résultats obtenus par d'autres études réalisées en Afrique : 0,5% à Dapaong au Togo en 1998, et à Dakar en 2004 (11, 22). Ailleurs les taux de létalité sont variables (14, 21-23), le plus souvent supérieurs à 1%, généralement considéré comme élevé selon les normes de l'OMS.

## Conclusion

L'épidémie de choléra à Bukavu a touché préférentiellement les sujets jeunes. Elle a été influencée principalement par l'accès dérisoire à l'eau potable et l'insuffisance d'infrastructures sanitaires. Le sanctuaire du choléra à Bukavu consiste en un conglomérat des quartiers populaires dans la partie sud de la ville. Bien que l'épidémie ait duré près de 6 mois, la létalité est restée faible, grâce à une bonne prise en charge curative. A l'opposé, les mesures préventives telles que la chloration de l'eau de boisson aux points de puisage et à domicile ainsi que la communication pour le changement de comportement ont connu une mise en œuvre tardive, timide et non proportionnelle par rapport aux besoins.

Cette épidémie de Bukavu de 2006-2007, pose à nouveau la problématique de la réhabilitation et l'extension du réseau d'adduction d'eau potable ainsi que celle de l'hygiène et salubrité de cette ville. Une étude analytique devrait être menée au niveau des principaux foyers identifiés pour circonscrire les déterminants bio- environnementaux et sociodémographiques.

## Remerciements

Les auteurs remercient sincèrement les Professeurs – épidémiologistes Okitolonda Wemakoy Paul-Emile et Kayembe Kalambay Patrick, tous de l'Ecole de Santé Publique - Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa pour leurs remarques pertinentes dans l'élaboration de cet article. Nos remerciements s'adressent également aux autorités et personnel du centre de traitement de choléra de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Bukavu pour leur collaboration dans la collecte des données.

## Références

1. Audry P,- Choléra, Actualités 2007. Mise à jour le 30/09/2007, *Med. Trop.* 2007 ; 1.
2. Bompangue D, Giraudoux P, Handschumacher P, Piarroux M, Sudre B, Ekwanzala M *et Coll.* - Lakes as source of cholera outbreaks, Democratic Republic of Congo. *Emerg. Infect. Dis.* 2008 Mag ; **14**(5) : 798-800.
3. Ministère de la santé RDC, PEV/ Sud Kivu, - Rapport dénombrement 2007, *IPS Sud Kivu.2007*
4. Bukavu, <http://fr.wikipedia.org/wiki/Bukavu> , page consultée le 21/01/2007.
5. OMS - Guide pour la lutte contre le choléra. Genève, 1993, 68 p.
6. Ministère de la santé RDC, Bureau de lutte contre la maladie, IPS Sud Kivu - Rapport épidémiologique des maladies sous surveillance au Sud-Kivu. *B4-IPS Sud-Kivu*, Bukavu, Mars 2007.
7. Ministère de la santé RDC, Direction de lutte contre la maladie, Plan stratégique d'élimination du choléra en République Démocratique du Congo, 2008-2012, Kinshasa, Décembre 2007.
8. Lavallee M. Les déterminants du choléra, *Développement et Santé*, n° 152, avril 2001
9. Birmingham ME, Lee LA, Ndayimirije N, Nkurikiye S, Hersh BS, Wells JG *et Coll* – Epidemic cholera in Burundi: patterns of transmission in the Great Rift Valley Lake region. *Lancet* 1997; **349**: 981-985.
10. Sow PS, Diop BM, Maynard-Badiane M, Sow A, Ndour CT, Dia NM *et Coll.* - L'épidémie de choléra de 1995-1996 à Dakar. *Med Mal Inf* 1999; **29**: 105-109.
11. Ndour CT, Manga NM, Kâ R, Dia/Badiane NM, Fortez L, Seydi M *et Coll.*- L'épidémie de choléra de 2004 à Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques *Med Trop* 2006 ; **66** : 33-38.
12. Tchombou HZB, Kodbessé M, Kouleta OII, Meurde N, Avoksouma DA, L'épidémie de choléra de n'djamena de 2001 : Cas de «la

- grande antenne choléra» *Méd. Afr. Noire* 2005, **52**, **10**, 547-551.
13. Jaureguiberry S, Hentgen V, Raholiniana N, Rasolomahefa D, Belec M. – Le choléra à Tamatave (Madagascar) février-juillet 2000 : caractéristiques épidémiologiques. *Santé* 2001 ; **11** : 73-78.
  14. Boiro MY, Lama N, Barry M, Diallo R, Morillo M, - Le choléra en Guinée : L'épidémie de 1994-1995. *Med Trop* 1999 ; **59** : 303-306.
  15. Diop BM, Coll/Seck AM, -Environnement et santé : le choléra à Dakar. *Afr Med* 1991; 30 : 251-254.
  16. OMS- Le choléra au Sénégal. *Wkly Epidemiol Rec* 2004; **79** : 401-408.
  17. Ashbolt NJ - Microbial contamination of drinking water and disease outcomes in developing regions. *Toxicology* 2004; **198**: 229-238.
  18. Gundry S, Wright J, Conroy R - A systematic review of the health outcomes related to household water quality in developing countries. *J Water Health* 2004; **2**: 1-13.
  19. Pauw J - The politics of underdevelopment: metered to death-how a water experiment caused riots and a cholera epidemic. *Int J Health Serv* 2003; **33**: 819-830.
  20. Hutton G, Haller L. Evaluation of the costs and benefits of water and sanitation improvements at the global level. In «Water, Sanitation and Health Protection of the Human Environment». World Health Organization. Geneva. 2004.
  21. Gunnlaugsson G, Angulo FJ, Einarisdottir J, Passa A, Tauxe RV- Epidemic cholera in Guinea-Bissau: The challenge of preventing deaths in rural West Africa. *Int J Infect Dis* 1999; **4** : 8-13.
  22. Dray X, Dray-Spira R, Mattera D, Bougere J, Garnotel E. - Une épidémie de choléra à Djibouti (Mai 2000 - Janvier 2001). *Med Trop* 2002; **62**: 497-502.
  23. Umoh JU, Adesiyun AA, Adekeye JO, Nadarajah M - Epidemiological features of an outbreak of gastroenteritis/cholera in Katsina, Northern Nigeria. *J Hyg* 1983; **91**: 101-111.
  24. Strickland, GT - Hunter's tropical medicine and Emerging infectious disease, W.B. Saunders company, Philadelphia, 2000; 8<sup>th</sup> edition.
  25. Djadou KE, Atakouma DY, Agbobli-apetsianyi E, Assimadi K.- Epidémie de choléra à Dapaong (Togo) de juillet à octobre 1998 : Cas de l'hôpital d'enfants, *Méd. Afr. Noire* 2001 - **48** (5).

## Impact de l'infection à VIH maternelle sur les paramètres anthropométriques néonataux. Cas de la maternité du CMT

Muanda P\*\*,  
Mbanzulu P\*, Sumaili EK\*, Kangudia  
M\*, Lokomba VB\*, Matanda RM\*

### Correspondance :

**Muanda Paul**

paul\_muanda@yahoo.fr

Hôpital Général de Référence de Kinshasa

### Summary

**Objective:** in this study, we determined human immunodeficiency virus (HIV) infection frequency among pregnant spouses of soldiers and analyzed its impact on the neonatal anthropometric parameters.

**Material and methods:** all pregnant women (n= 3186) followed at CMT from October 2005 to November 2007 were included. Using a case control approach, case-patients were mother-child couples HIV seropositive (n=69). The case/control ratio was of 1/3. Controls (mother-child couples, n=207) were stringently matched for age, parity, weight, height, level of education and rank of their husband to the corresponding case-patient, but were HIV seronegative. Neonatal anthropometric parameters (weight, height, head circumference, body mass index) were compared according to HIV testing status of their mother.

**Results:** the HIV frequency among pregnant soldier's spouses was 4.2 %. The measurements (weight, height, head circumference and BMI) of the children born from HIV positive mothers were similar to those of children from HIV negative mothers ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** HIV seroprevalence in soldiers' spouses was similar to that of the general Congolese population. A seropositive pregnant woman delivered child having similar anthropometric neonatal parameters to child from HIV negative mother.

**Keys words:** anthropometric neonatal parameters, human immunodeficiency virus (HIV), pregnant spouses

\*\* Hôpital Général de Référence de Kinshasa

\* Cliniques Universitaires de Kinshasa

### Résumé

**Objectif :** Dans cette étude, nous avons déterminé la fréquence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les gestantes épouses des militaires et analysé son impact sur les paramètres anthropométriques néonataux.

**Matériel et méthode :** toutes les gestantes (n=3186) suivies à la maternité CMT entre Octobre 2005 et Novembre 2007 étaient étudiées. Dans cette approche cas témoins, les cas étaient constitués des couples mère-enfant (n= 69 accouchées VIH séropositives). Une accouchée VIH séropositive était appariée à 3 accouchées VIH séronégatives en fonction de l'âge, de la parité, du poids, de la taille, du niveau d'études et du grade du mari. Les paramètres anthropométriques néonataux (poids, taille, périmètre crânien, indice de masse corporelle) de leurs bébés ont été comparés.

**Résultats :** la fréquence du VIH chez les gestantes épouses des militaires était de 4,2%. Les paramètres anthropométriques néonataux précités de leurs bébés étaient comparables à ceux des enfants issus des mères VIH séronégatives ( $p > 0,05$ ).

**Conclusion:** la séroprévalence VIH des épouses militaires était similaire à celle de la population générale congolaise. Les gestantes VIH + ont accouché des bébés ayant des paramètres anthropométriques identiques à ceux des gestantes VIH séronégatives.

**Mots clés :** paramètres anthropométriques néonataux, gestante, virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

### Introduction

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine acquise (VIH) constitue la plus grande pandémie de nos jours et représente un problème majeur de santé publique, plus particulièrement en Afrique Sub saharienne (1). En République Démocratique du Congo (RDC), la prévalence du VIH en 2006 était estimée à 4,02% (2).

En matière du VIH et grossesse, les efforts sont concentrés sur la prévention de la transmission mère-enfant (3). Cependant, on ne devrait pas négliger les autres aspects du problème, notamment l'impact de l'infection à VIH maternelle sur la croissance fœtale (4, 5).

Plusieurs études antérieures (6-8) ont analysé la corrélation VIH maternel et croissance fœtale. Il en ressort une divergence d'opinions (9). Les études menées dans les pays développés n'ont pas montré de différence entre les paramètres anthropométriques à la naissance des enfants de mères séropositives versus séronégatives. Par contre, dans les pays en voie de développement, il a été noté une réduction de paramètres anthropométriques chez les nouveau-nés de mères séropositives. Les controverses autour de ce sujet, la rareté de publications africaines et surtout la préoccupation de connaître la situation dans notre milieu (RDC) ont motivé ce travail dont les objectifs spécifiques sont :

- déterminer la fréquence de l'infection à VIH chez les gestantes, épouses des militaires.
- rechercher l'impact de cette infection sur la croissance fœtale.

## **Matériel et méthode**

### *Population*

Dans une approche transversale, trois mille cent quatre vingt six (3186) gestantes ont été reçues de manière exhaustive aux consultations prénatales (CPN) à la maternité CMT entre le 10 Octobre 2005 et le 30 Novembre 2007, et ont bénéficié d'un counselling pré-test. Le counselling post test était fait avant l'annonce du résultat. Un prélèvement sanguin était réalisé chez chacune d'entre elles. Pour déterminer le statut sérologique pour le VIH, nous avons utilisé 3 tests rapides (Détermine, Uni gold et Double check). Une gestante était déclarée séronégative si le Détermine était négatif, elle était séropositive si les 3 tests étaient

positifs selon les recommandations en cours (10).

Utilisant l'approche cas témoins, les cas étaient constitués des accouchées séropositives et leurs nouveau-nés. Les témoins étaient des accouchées séronégatives avec leurs nouveau-nés, recrutés dans la même maternité et pendant la même période d'étude. Chaque cas était apparié à trois témoins, en fonction de l'âge, de la parité, du poids ( $\pm 5$ kg), de la taille ( $\pm 5$ cm), du niveau d'étude ainsi que du grade des époux. Si plusieurs témoins présentaient les mêmes caractéristiques d'appariement, un seul était retenu par tirage au sort. Les critères d'inclusion de toutes les parturientes étaient les suivants : être épouse de militaire, avoir un statut sérologique VIH connu, avoir consenti verbalement à participer à l'étude, avoir accouché à la maternité CMT d'un enfant non malformé et à terme. Etait exclue de cette étude, toute accouchée ayant présenté pendant la grossesse, une pathologie ou tout autre état susceptible d'entraîner un retard de croissance intra utérin (RCIU) comme le paludisme, l'hypertension artérielle, l'anémie, l'alcoolisme et le tabagisme. Pendant le travail, un comprimé de 200 mg de névirapine était administré à la parturiente VIH+.

Un calcul du nombre de cas nécessaire a permis de déterminer la taille de l'échantillon : 69 cas et 207 témoins, sur base de l'odds ratio (OR) d'une population de nouveau-nés hypotrophiques (poids < 2271 grs) (11) issus de mères séropositives (OR =2) et de la prévalence des enfants de faible poids de naissance dans la population générale congolaise (p=17%). Le risque de première espèce a été fixé à 5% en unilatéral et la puissance de 80%. L'autorisation de mener l'étude jusqu'à sa publication avait été obtenue par le staff

administratif et médical des forces armées de la République Démocratique du Congo (FARDC).

### Informations recueillies

Les paramètres étudiés étaient :

- maternels : âge, parité, grade du mari, statut sérologique pour le VIH, état nutritionnel (calcul de l'indice de masse corporelle) et le niveau d'étude ;
- néonataux : poids, taille, indice de masse corporelle, périmètre crânien.

### Analyses statistiques

La comparaison des cas et des témoins a été effectuée, pour les paramètres qualitatifs, par le test de  $\chi^2$  et pour les paramètres quantitatifs, par le test t de Student. Le seuil de signification était fixé à 5% ( $p < 0,05$ ). Nous avons calculé l'OR et son intervalle de confiance à 95% pour chaque facteur. Afin de rechercher le risque relatif de l'infection à VIH maternel sur la naissance de nouveau-nés hypotrophes, nous avons réalisé une régression logistique pas à pas en ajustant sur les variables de confusion.

**Tableau 2.** Caractéristiques générales des accouchées

Caractéristiques	Gestantes Séropositives N= 69	Gestantes Séronégatives N= 207	Total N=276
Age (ans) moy $\pm$ ET	26,8 $\pm$ 4,3	26,8 $\pm$ 4,3	
Age gestationnel (SA) moy $\pm$ ET	38 $\pm$ 1,2	38 $\pm$ 1,1	
Parité	3,57 $\pm$ 1,7	3,59 $\pm$ 1,5	
Niveau d'études n (%)			
- primaire	22 (31,9)	66 (31,9)	88 (31,9)
- secondaire	23 (33,3)	69 (33,3)	92 (33,3)
- analphabète	24 (34,8)	72 (34,8)	96 (34,8)
Grade du mari n (%)			
- officiers subalternes	18 (26,1)	54 (26,1)	72 (26,1)
- sous-officiers	34 (49,3)	102 (49,3)	136 (49,3)
- troupes	17 (24,6)	51 (24,6)	68 (24,6)
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) n (%)			
- < 18,5	2 (2,9)	6 (2,9)	8 (2,9)
- 18,5 à 24,9	62 (89,9)	186 (89,9)	248 (89,9)
- $\geq$ 25	5 (7,2)	15 (7,2)	20 (7,2)

moy= moyenne, ET=écart-type, n= nombre ; %= pourcentage, SA= semaine d'aménorrhée

### 3. Paramètres anthropométriques néonataux

Les variables introduites dans le modèle sont les variables significatives à l'analyse univariée ou présentant une valeur de  $p \leq 0,20$ . Excepté le test  $\chi^2$ , tous les calculs statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS version 12.0, 2004. Le test de  $\chi^2$  était calculé en recourant au logiciel medcalc 9.1.01, 2005.

## Résultats

### 1. Fréquence

La fréquence de l'infection à VIH chez les accouchées est reprise dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Fréquence de l'infection à VIH chez les accouchées

Accouchées	N = 3186	%
Séropositives	133	4,2
Séronégatives	3053	95,8

### 2. Caractéristiques générales des accouchées

Les caractéristiques générales des accouchées sont consignées dans le tableau 2. Les accouchées dont l'âge a varié entre 20 et 29 ans, ont représenté 74% des cas.

Aucune différence statistiquement significative n'a été notée entre les paramètres anthropométriques des enfants issus de mères séropositives et de mères séro-négatives. La comparaison de ces différents paramètres est donnée respectivement dans les tableaux 3, 4 et 5.

**Tableau 3.** Comparaison des poids de naissance de nouveau-nés selon le statut sérologique VIH de leurs mères

Caractéristiques	Accouchées VIH + (n = 69)	Accouchées VIH- (n =207)	p
Poids de naissance (gr)*	2980 ± 0,4	3040 ± 0,4	0,3
Poids de naissance n (%)			
< 2271	1 (1,4)	1 (1,4)	0,9
2271 - 2499	8 (11,6)	20 (9,7)	0,8
≥ 2500	60 (86,9)	186 (89,9)	0,6

\* moyenne majorée de l'écart-type

**Tableau 4.** Comparaison des tailles et IMC de nouveau-nés

Caractéristiques	Accouchées VIH + (n = 69)	Accouchées VIH- (n =207)	p
Taille de naissance (cm)	50,26±1,8	50,27±1,8	0,6
n (%)			
46 – 53	60 (86,9)	192(92,8)	0,2
> 53	9 (13 ,1)	15 (7,2)	0,2
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	11,58±1,35	11,67±1,37	0,4

IMC= indice de masse corporelle

**Tableau 5.** Comparaison des périmètres crâniens de nouveau-nés

Caractéristiques	Accouchées VIH + (n = 69)	Accouchées VIH- (n =207)	p
PC à la naissance (cm)	33,86±0,93	33,9±0,98	
n (%)			
32	2(2, 9)	8(3, 9)	0,9
33	26(37, 7)	69(33, 3)	0,6
34	23(33, 3)	77(37, 7)	0,6
35	15(20, 3)	39(18, 3)	0,8
36	3(5, 8)	14(6, 8)	0,9

PC= périmètre crânien

#### 4. Risque relatif de naissance des enfants hypotrophiques

En analyse multivariée, le risque de naissance d'un enfant hypotrophe n'a pas été lié au statut sérologique de la mère mais par contre à la parité et à l'âge maternel.

Le tableau 6 reprend les facteurs de risque maternel sur la naissance des enfants hypotrophes.

**Tableau 6.** Risque relatif des facteurs de risque maternels sur la survenue des nouveau-nés hypotrophes

Facteurs de risque maternel	RR (Analyse univariée)	IC 95%	p	RR (Analyse multivariée)	IC 95%	p
Gestante VIH + vs –	1,26	0,5 - 2,7	0,5	0,6	0,2 - 1,7	0,9
Age<18 vs >18ans	0,5	0,2 - 1,6	0,2	3,7	1,04 - 13,1	0,04
Parité > 2 vs < 2	2,4	1,1 - 4,8	0,01	3,6	1,3 - 9,6	0,009
OffvsS/off.&Troupes	1,08	0,4 - 2,6	0,8	1,3	0,4 - 3,5	0,5

RR = risque relatif, IC = intervalle de confiance ; VIH = Virus de l'Immunodéficience Humaine ; Off = Officiers ; S/off = sous -officiers ; vs = versus.

## Discussion

La présente étude s'est efforcée de déterminer la fréquence de l'infection à VIH chez la gestante. Elle a également analysé l'influence de cette infection sur la croissance fœtale.

La fréquence de l'infection à VIH des accouchées épouses des militaires dans cette maternité a été de 4,2%. Nonobstant l'existence d'un biais de sélection par la nature de l'étude (enquête réalisée en milieu hospitalier c'est-à-dire non représentative de la population générale), cette fréquence est curieusement similaire à la prévalence de l'infection à VIH rapportée dans la population générale de la RDC (2).

La RDC étant en situation quasi permanente de conflits armés depuis plus d'une décennie, on s'attendrait à avoir une prévalence plus importante chez les militaires et partant, chez leurs épouses (12). Les militaires, appelés parfois à vivre loin de leurs épouses sont très exposés aux infections sexuellement transmissibles, notamment l'infection à VIH.

Concernant les paramètres anthropométriques, le poids moyen de naissance des nouveau-nés de mères séropositives était légèrement inférieur à celui des nouveau-nés de mères séronégatives sans différence statistiquement significative. Nos résultats corroborent ceux d'autres auteurs, notamment Kalanda *et al* (8) et Newell *et al* (13). Nous pouvons postuler que l'absence de différence de poids moyen entre les cas et les témoins de notre enquête serait due au fait que les accouchées séropositives étaient asymptomatiques.

La taille moyenne des nouveau-nés n'a pas montré non plus de différence significative dans les deux groupes. Ce résultat s'accorde avec la littérature (8,13). L'atteinte de la taille se rencontre

souvent en cas d'une hypotrophie fœtale harmonieuse ou symétrique. Cette atteinte survient lorsque le retard de croissance affecte le fœtus avant le troisième trimestre. Etant donné que la contamination fœtale en cas de VIH maternel se fait essentiellement au troisième trimestre et surtout pendant le travail et l'accouchement (13), le RCIU serait vraisemblablement disharmonieux. Ainsi, la taille et le périmètre crânien ne seraient pas réduits. L'absence des modifications de la taille des nouveau-nés de mères séropositives pourrait également être due au fait que la taille des enfants dépend plus de facteurs génétiques que nutritionnels des parents (14).

Le présent travail rejoint également les quelques rares données africaines publiées par Newel *et al* (13) qui ont montré que les périmètres crâniens moyens des nouveau-nés issus de mères séropositives étaient comparables à ceux des enfants issus de mères séronégatives. Les mêmes raisons évoquées pour justifier l'absence de différence de la taille sont vraisemblablement plausibles pour le périmètre crânien à l'exception de facteurs génétiques (14). On peut également admettre que le cerveau étant un organe noble, sa perfusion privilégiée pourrait contribuer à la préservation de son volume en dépit d'une souffrance chronique.

La transmission materno-fœtale (TMF) du VIH n'a pas été recherchée dans ce travail, même si l'on admet qu'elle est aujourd'hui la principale cause de contamination de l'enfant (1, 8, 16). Les différents facteurs de risque de TMF sont: un déficit immunitaire important de la mère (un taux de CD4 au dessous de 500 cellules/ml), l'utilisation au cours de la grossesse de procédures invasives, la rupture prématurée des membranes et un prolongement du temps de travail (8,16). Il

est possible que l'absence de différence des paramètres observée entre les cas et les témoins de cette étude soit imputable à la thérapie antirétrovirale hautement active (HAART) administrée chez la gestante séropositive. La prévention par HAART et la suppression de l'allaitement maternel réduisent le risque de TMF, mais on ne peut jamais garantir la non-contamination de l'enfant. Toutefois, certaines études (6,7) ont observé une association entre le traitement par HAART et l'accouchement prématuré, le faible poids à la naissance et une augmentation de morts in utero.

Deux hypothèses tentent d'expliquer l'hypotrophie fœtale au cours de l'infection à VIH maternel : la première évoque l'atteinte maternelle ; et la seconde, l'infection fœtale *in utero*.

La recherche des prédicteurs de l'hypotrophie fœtale dans le présent travail n'a retenu finalement que l'âge < 18 ans et la parité > 2. La découverte de ces facteurs de risque de l'hypotrophie fœtale était toutefois attendue. L'hypotrophie fœtale a été plus fréquente chez les accouchées de moins de 18 ans. Ce fait pourrait être dû en partie au développement corporel relativement moindre chez ces dernières comparées à celles qui sont plus âgées. Ces jeunes gestantes sont souvent victimes de grossesses non désirées les poussant à la marginalisation et favorisant de ce fait, l'exposition à la sous-nutrition. Enfin, la fragilité de l'utérus chez la multipare pourrait expliquer en partie dans cette catégorie, la forte fréquence de l'hypotrophie fœtale que nous avons rapportée.

Cette étude comporte certaines limites ; il s'agit notamment : du manque des accouchées au stade de Sida maladie, de la taille relativement petite de l'échantillon des gestantes séropositives et de l'absence d'appréciation biologique de l'immuno-

dépression (15,16). Une autre limite relève du fait que le faible poids de naissance n'a pas été correctement recherché dans ce travail. Le faible poids de naissance ou mieux, l'hypotrophie fœtale, se définit comme un petit poids pour l'âge gestationnel en référence à un poids de naissance inférieur au 5<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> percentile des distributions de poids en fonction de l'âge gestationnel et du sexe.

Des études ultérieures intégrant tous ces paramètres ainsi qu'un suivi à long terme de ces nouveaux nés sont à envisager pour préciser ces résultats préliminaires.

## Conclusion

La présente enquête a permis de confirmer la prévalence relativement faible de l'infection à VIH chez la femme enceinte même dans une population présumée à risque. En effet, elle était de 4,2%, et donc comparable à celle de la population générale de la RDC. Les paramètres anthropométriques (poids, taille, IMC et périmètre crânien) des nouveau-nés de mères séropositives asymptomatiques sont comparables à ceux des nouveau-nés issus de mères séronégatives. Ceci semble conforter l'opinion selon laquelle l'hypotrophie en cas d'infection à VIH ne s'observe que dans les états plus évolués de la maladie.

## Références

1. ONUSIDA : Le point sur l'épidémie de Sida, Rapport ONUSIDA, 2007 : 5-34.
2. PNLs : Séroprévalence du VIH en RDC, Rapport PNLs, 2007 :14.
3. Cabrol D, Pons J-C, Goffinet. Sida et grossesse, Traité d'Obstétrique, Flammarion. Médecines Sciences, 2003: 497 - 507.
4. Henrion R. Sida et Grossesse Editions techniques - EMC (Paris-France) Gynécologie /Obstétrique, 5-039-D40, 1994 :1-13.

5. Komanda et Labama « Aspects cliniques et épidémiologiques de l'infection à VIH chez les gestantes à Kisangani », Congrès SAGO ; 2007 :9-11.
6. Dreyfuss L, Gernard I, Donna S, David J. Determinants of low birth weight among HIV-infected pregnant women in Tanzania. *Am J Clin Nutr* 2001 ;**74** :814-26.
7. Issiako S, Netro B, Sylvestre, Tiendré B, Blannidao *et al.* Infection maternelle par le VIH et paramètres anthropométriques de l'enfant à la naissance au Burkinafaso. Cahiers d'études et des recherches francophones/santé 1999 ; **9** : 173 -177.
8. Kalanda BF, Buuren S Van, Verhoeff FH and Brabin BJ. Child Anthropometry of fetal growth in rural Malawi in relation to maternal malaria and HIV status. *Fetal Neonatal* Edition 2005 : **90** : 161-165.
9. Papiernik E, Cabrol D, Pons JC. Grossesse et Sida Obstétrique Médico-Sciences Flammarion 1995 : 725-732, 1421-1437.
10. Guide pratique d'utilisation des tests rapides de diagnostic de l'infection à VIH, Draft ; 2002 :1-12.
11. Tady M. Croissance somatique et développement psychomoteur du nourrisson congolais de faible poids de naissance, de 0 à 24 mois. Thèse d'agrégation, Unikin-Kinshasa 2002 :2-13.
12. Nzita KP. Connaissances, attitudes et comportements des policiers et des militaires face aux IST et au VIH /SIDA. Presses de l'université de Kinshasa 2007 :1-25.
13. Newell M L, Coovadia H, Bonja M C, Rollin N, Gaillard P, Dabis F. Mortality of infected and uninfected infants born to HIV –infected mothers in Africa: a pooled analysis. *Lancet* 2004; **364**:1236-1243.
14. Berland M, Dumas AM et Dumont M. Hypotrophie fœtale - Editions techniques E.M.C (Paris France). Obstétrique, 5076 E10, **10**-1990:1-25.
15. Girard P.M, Katlama G. Pialoux VIH Edition Masson, 2004:10-14.
16. Mileri JM. Mieux s'engager dans la lutte contre le SIDA. *Medicine E*, Kumwenda NI, Hoover DR, Fiscus SA. Névirapine and Zidovudine at Birth to Reduce Perinatal Transmission of VIH in an African Setting. *JAMA*; 2004; **292**: 202-204.

## Grossesse et cellulite d'origine dentaire. A propos de 9 cas et revue de la littérature.

Nzolo BD\*,  
Dilu NJ\*, Bolenge IJ\*\*, Mboloko E\*\*\*,  
Makawani NM.\*\*\*

### Correspondance :

Nzolo DB

E-mail : didiernzolo@yahoo.fr

Cliniques Universitaires de Kinshasa.

B.P. : 123, Kinshasa XI

### Summary

**Objective.** The aim of this study was to describe the complications of odontogenic cellulitis during pregnancy.

**Methods.** Case review analysing data of pregnant women with odontogenic cellulitis at the University Hospital of Kinshasa from January 2006 to June 2008 was done.

**Results.** Nine patients were registred during this period. Among them, 8 (89%) presented odontogenic phlegmon, six (67%) developed complications. There were 4 pregnant women with obstetrical complications (2 abortions, 1 foetal loss, and 1 premature birth). Other complications were: anaemia (2 cases), septicaemia (1 case), and thrombophlebitis (1 case). One patient died.

**Conclusion.** Complications of odontogenic cellulitis during pregnancy may affect the woman and the fetus. Promoting education on oral health and routine dental care during antenatal consultation may prevent these complications.

**Key-words.** Pregnancy, complications, odontogenic cellulitis, dentistry, Kinshasa University Hospital

\* Département d'Odonto-Stomatologie, Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, CUK

\*\* Département d'Odonto-Stomatologie, Unité de Parodontologie, CUK

\*\*\* Département de Gynécologie et Obstétrique, CUK.

### Résumé

**Objectif.** Les auteurs rapportent les complications des cellulites d'origine dentaire au cours de la grossesse.

**Méthodologie.** L'étude a consisté en une revue des données des femmes enceintes ayant consulté pour cellulite d'origine dentaire aux Cliniques Universitaires de Kinshasa de janvier 2006 en juin 2008.

**Résultats.** L'étude concerne neuf parturientes. Huit d'entre elles ont développé une cellulite diffuse, six ont présenté des complications. Les complications obstétricales ont été observées chez 4 patientes (2 avortements, 1 accouchement d'un mort-né et 1 menace d'accouchement prématuré). Deux cas d'anémie, 1 cas de sepsis, 1 cas de thrombophlébite et 1 cas de fistule pharyngée ont été rapportés. Un décès a été enregistré.

**Conclusion.** Les complications des cellulites d'origine dentaire au cours de la grossesse peuvent affecter soit la femme, soit le fœtus ou même les 2 ensembles. Il est important de prévenir la survenue de ces complications, par la promotion de l'hygiène et des soins bucco-dentaires au cours des consultations prénatales.

**Mots clés.** Grossesse, complications, cellulite d'origine dentaire, Cliniques Universitaires de Kinshasa

### Introduction

La grossesse est une période caractérisée par de nombreuses modifications physiologiques et une diminution relative de l'immunité (1, 2). Certains auteurs la citent parmi les facteurs favorisant le développement, l'aggravation et l'extension de l'infection d'origine dentaire (2, 3). L'infection dentaire peut ainsi évoluer vers une suppuration collectée dans les tissus mous, constituant une cellulite péri-maxillaire d'origine dentaire.

La politique sanitaire de nombreux pays attire l'attention sur l'importance de l'hygiène dentaire durant la grossesse. En République Démocratique du Congo (RDC), l'absence d'une politique nationale cohérente en cette matière est à l'origine des consultations tardives au stade des complications diverses.

Dans le présent article, nous présentons une série de 9 patientes ayant développé une cellulite d'origine dentaire survenue pendant la grossesse.

L'objectif est de rechercher les complications maternofoetales de la cellulite dentaire en situation de grossesse dans notre milieu.

## Matériel et méthodes

Il s'agit d'une revue documentaire descriptive des cas de cellulites perimaxillaires d'origine dentaire observées chez 9 parturientes ayant consulté les Services de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) entre juin 2006 et janvier 2008.

Les paramètres d'intérêt ont été : les données sociodémographiques (âge de la patiente, âge de la grossesse), les données cliniques (la nature anatomo-clinique de la cellulite, la dent causale) et les complications locorégionales et obstétricales occasionnées par la cellulite avant ou pendant le traitement.

Pour toutes les parturientes étudiées, l'anamnèse a recherché attentivement la nature des médicaments consommés avant l'admission. Une glycémie systématique a été réalisée en vue d'exclure un éventuel diabète sucré.

La prise en charge a été réalisée en étroite collaboration avec les obstétriciens. La première précaution consistait en la prise d'un abord veineux et en l'installation d'une perfusion de sérum physiologique 0,9% ou de sérum glucosé 5%. Toutes les patientes ont bénéficié du schéma II de traitement des cellulites d'origine dentaire (4). Ce schéma consistait en l'administration d'anti-inflammatoires [(16 mg de dexaméthasone en IV en deux prises pendant deux ou trois jours), d'antibiotiques (6 g d'amoxicilline et 1,5 g de métronidazole repartis en 3 prises en IV)] suivie d'une incision-drainage de la

collection purulente sous anesthésie loco-régionale. La prise en charge obstétricale comprenait une tocolyse pré, per et post opératoire.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableau et les calculs réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquence et les variables quantitatives en moyenne majorée de l'écart type.

## Résultats

L'âge moyen des femmes enceintes était de  $28 \pm 6$  ans. L'âge moyen de la grossesse était de  $25,5 \pm 8$  semaines d'aménorrhée.

Huit gestantes ont développé une cellulite diffuse. Les dents causales étaient essentiellement les deux dernières molaires inférieures, avec une atteinte égale de deux héli-arcades inférieures gauche et droite. Aucune patiente n'avait reçu de corticoïdes avant l'admission. Certaines d'entre elles, avaient toutefois bénéficié des anti-inflammatoires non-stéroïdiens, de manière ponctuelle, dans un but antalgique. D'autres patientes avaient recouru aux produits à base de plantes médicinales. Toutes les glycémies rapportées étaient inférieures à 126mg/dl.

Quatre patientes ont présenté des complications gynéco-obstétricales parmi lesquelles : un accouchement d'un mort-né, une menace d'accouchement prématuré sur grossesse de 23 semaines malgré la tocolyse, et deux avortements spontanés sur des grossesses de 13 et 23 semaines respectivement. Ce dernier cas d'avortement a bénéficié d'une incision-drainage et s'est compliqué d'un sepsis avec hépatonéphrite et coagulation intravasculaire disséminée ayant entraîné le décès. Le deuxième cas d'avortement spontané et

le cas d'accouchement d'un mort né nous ont été transférés après la mort fœtale survenue au moment où les deux gestantes présentaient la cellulite d'origine dentaire. Les complications loco-régionales ont été observées chez 2 patientes. Il s'agissait d'une thrombophlébite et d'une fistule pharyngée. L'anémie a été notée chez deux

autres patientes et a justifié une transfusion de culot globulaire chez l'une d'entre elles.

Du point de vue évolution, 8 patientes étaient guéries, dont 6 avec complications et 2 autres sans complications. Un décès a été déploré.

La synthèse de tous ces cas est reprise dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Données recueillies chez les 9 patientes de l'étude

N°	Age de la Patiente (années)	Age de la grossesse (semaines)	Diagnostic	Dents cariées	Complications	Traitement	Evolution
1	21	18	cellulite diffuse	47	-	schéma 2	Guérison
2	23	34	cellulite diffuse	47	- MAP légère - Anémie modérée	schéma 2	Guérison
3	22	13	cellulite diffuse	48	Avortement 1 mois plus tôt	schéma 2	Guérison
4	27	24	cellulite diffuse	48	Thrombophlébite	schéma 2	Guérison
5	24	28	cellulite diffuse	38	Anémie compensée	schéma 2	Guérison
6	33	38	cellulite diffuse	38	-	schéma 2	Guérison
7	36	ND	cellulite diffuse	38	-Accouchement mort-né	schéma 2	Guérison
8	31	23	cellulite diffuse	38	-Fistule pharyngée -Avortement après incision -Sepsis + CIVD + hépatonéphrite	schéma 2	Décès au 4 <sup>ème</sup> jour
9	36	26	Cellulite suppurée	ND	-	schéma 2	Guérison

ND = non disponible

## Discussion

Cette étude a concerné 9 gestantes admises pour carie dentaire compliquée de cellulite périmaxillaire.

La durée moyenne de la grossesse était de  $25,5 \pm 8$  semaines au moment de la consultation. Quatre d'entre elles ont connu des complications gynécologiques et deux, des complications loco-régionales.

Cette évolution péjorative survenant à un âge avancé de la grossesse suggère un rôle permissif de l'état gravide sur l'aggravation de l'infection dentaire. En effet, plusieurs auteurs (2, 3, 5, 6) évoquent l'implication de la grossesse dans l'aggravation du tableau infectieux dentaire.

Les premières modifications de l'organe dentaire au cours de la grossesse concerneraient préférentiellement le parodonte (3). Cette situation semble relever de la haute concentration en œstrogène et progestérone au niveau des gencives, entraînant hyperhémie, œdème et saignements qui augmentent le risque de contamination bactérienne (5). La gingivite gravidique est rapportée chez près de 70% des femmes enceintes dans la littérature (2, 5); elle survient surtout à partir du deuxième trimestre et entretient par crainte de brossage des dents, des conditions favorables au développement de la carie.

La consolidation du squelette fœtal au troisième trimestre requiert une mobilisation accrue de calcium et de phosphore d'origine maternelle. La conséquence en est une déminéralisation des os de la mère mais aussi de l'os alvéolaire ; la fragilisation subséquente de la barrière naturelle de défense est propice à la pullulation des germes (6). L'hyperoestrogénémie diminue également le pouvoir tampon salivaire et expose de ce fait à l'agression des acides produits par la flore commensale locale (7). Certaines parturientes connaissent des vomissements gravidiques et le reflux de l'acide chlorhydrique de l'estomac est incriminé dans la pathogénie des caries chez la femme enceinte (2,8). Tous les facteurs sus-identifiés et la déplétion relative de l'immunité liée à la grossesse favorisent la perte dentaire chez la femme enceinte et confortent le dicton "chaque enfant coûte une dent à sa mère".

Notre enquête a enregistré 4 parturientes avec complications extra-dentaires, notamment obstétricales. Nos résultats corroborent ceux d'autres auteurs qui ont recherché les associations entre infections parodontales et manifestations systémiques. Bogess *et al.* ont montré une association entre maladies parodontales maternelles et augmentation du risque de prééclampsie (9), Xiong et son équipe ont rapporté une association avec le diabète gestationnel (10). Une métaanalyse de 17 études a révélé un lien entre infection parodontale et naissances prématurées (OR 2,83 ; IC à 95% 1,9-4,10 ;  $p < 0,001$ ) (11) et une autre, par Xiong *et al.* a colligé les résultats de 25 travaux et montré que les affections du parodonte constituaient un facteur de risque pour les accouchements prématurés, un faible poids à la naissance et la prééclampsie (12). Ces auteurs ont également démontré qu'une prise en charge

adéquate de l'infection parodontale pouvait réduire l'incidence d'hypotrophie fœtale et de prématurité (RR ajusté 0,53 ; IC à 95 % 0,30-0,95 ;  $p < 0,05$ ). Il faut toutefois noter que cette association n'est pas universellement admise (13)

L'aggravation de l'affection dentaire sous forme de cellulite diffuse observée chez 8 patientes sur 9, de même que les complications locorégionales rapportées dans cette enquête suggèrent un rôle favorisant de l'état gravide sur l'évolution de l'affection. Une étude menée dans notre service (non encore publiée) rapporte que 60% des patients consultant pour cellulite s'automédiquent aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) avant l'arrivée à l'hôpital. Il est établi que les AINS peuvent augmenter le risque d'avortement au premier trimestre de la grossesse. Leur rôle délétère sur le rein est connu, via l'inhibition des prostaglandines vasodilatrices et ils peuvent favoriser les hémorragies de délivrance en inhibant la thromboxane A2. Chez le fœtus, les AINS peuvent être à l'origine d'un oligohydramnios, d'une fermeture prématurée du canal artériel et même d'une hypertension artérielle pulmonaire même en usage à courte durée (14).

La flore bactérienne de la carie dentaire est polymicrobienne, comprenant notamment des germes anaérobies. Ces bactéries induisent la production de médiateurs divers tels que des cytokines qui favorisent le travail prématuré et la rupture prématurée des membranes (RPM). La RPM expose à des avortements ou des accouchements prématurés (13,15-17).

Cette étude comporte néanmoins quelques limites.

La première réside dans le mode de recrutement des patients limité à la seule consultation hospitalière et qui constitue un

biais de sélection. La deuxième est liée à l'étroitesse de notre échantillon qui réduit forcément la puissance des observations et la troisième relève de l'absence d'un protocole validé de sélection disponibilisé pour les prestataires des soins.

La force de cette étude réside notamment dans le réveil de l'attention des praticiens sur l'hygiène dentaire au cours de la grossesse, sur les complications possibles des infections buccales sur la grossesse et sur les risques de l'automédication.

## Conclusion

La cellulite d'origine dentaire est une complication présente dans nos milieux. Elle peut revêtir un pronostic grave affectant la femme enceinte, le devenir de la grossesse et l'évolution du fœtus. Il est donc judicieux d'inclure, dans le programme des consultations prénatales, la surveillance de l'hygiène dentaire et de prendre correctement en charge, les parturientes présentant des problèmes bucco-dentaires.

## Références

1. Silver RM, Peltier MR, Branch DW. The immunology of pregnancy. In: Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal-Fetal Medicine: Principles and practice*. Philadelphia, Pa : W.B. Saunders ; 2004 : 89-109.
2. Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MD. Severe Life Threatening Maxillofacial Infection in Pregnancy Presented as Ludwig's Angina. *Infect Dis in Obstet Gynecol.* 2006 ; **51931** : 1-4.
3. Bullock JD, Fleishman JA. The spread of odontogenic infections to the orbit: diagnosis and management. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985 ; **43**(10) : 749-755.
4. Bobe A.L., Muvova L., Dilu N., Sokolo M., Muyembi M. Le traitement des cellulites d'origine dentaire aux Cliniques Univer-sitaires de Kinshasa. *Congo Médical* 1998; **2**(7): 423-426.
5. Thomas NJ, Middleton PF, Crowther CA. Oral and dental health care practices in pregnant women in Australia: a postnatal survey. *BMC Pregnancy Childbirth* 2008; **8**(13). Article accessible au site suivant : <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/8/13>
6. Turner M., Azir SR. Management of the pregnant oral and maxillofacial surgery patient. *J Oral and Maxillofac Surg.* 2002 ; **60** (12) : 1479-1488.
7. Meisel P, Reifenberger J, Haase R, Nauck M, Bandt C, Kocher T. Women are periodontally healthier than men, but why don't they have more teeth than men? *Menopause* 2008 ; **15** (2) : 270-275.
8. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva hormones, and "live-history" etiologies. *Am J Hum Biol.* 2006 ; **18** : 540-55.
9. Boggess KA, Lief S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;**101**: 227-231. Comment in : *Birth.* 2004 ; **31**(1) : 66-67.
10. Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2006 ; **195** : 1086-1089.
11. Vergnes JN, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007 ; **196** (2) : 135 e1-7. Comment in: *Am J Obstet Gynecol.* 2007 ;**196**(2) : 93-94. et *Evid Based Dent.* 2007 ; **8**(4) : 114-115.
12. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* 2006 ; **113** : 135-143.
13. Ferguson JE, Hansen WF, Novak KF, Novak MJ. Should we treat periodontal disease during gestation to improve pregnancy outcomes? *Clin obstet gynecol.* 2007; **50**(2) : 454-467.
14. Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique. Répertoire commenté des médicaments 2008. 21<sup>ème</sup> édition. Ed. JM Maloteaux. Bruxelles, pp160-167. Site Web : [www.cbip.be](http://www.cbip.be).
15. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 ; **8** (1) : 70-78.

16. Goepfert AR, Jeffcoat MK, Andrews WW, Faye-Petersen O, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol.* 2004; **104**(4) : 777-783.
17. Park JS, Park CW, Lockwood CJ, *et al.* Roles of cytokines in preterm labor and birth. *Minerva gynecol.* 2005; **43**: 349-366.
18. Madianos P. N., Lieff S., Murtha A. P. *et al.* Maternal periodontitis and prematurity. Part II: maternal infection and fetal exposure. *Annal Periodontol.* 2001; **6**: 175-182.

## La spondylodiscite tuberculeuse aux Cliniques Universitaires de Kinshasa : quelques observations

Kayembe JM\*,

Tshiasuma P\*, Mupepe D\*\*.

### Summary

**Background** : tuberculous spondylodiscitis is the most frequent form of skeletal tuberculosis with a more often delayed diagnosis and a diversely reported prevalence worldwide.

**Objective**: to highlight hospital data on Pott's disease.

**Method**: a retrospective study of records from Pott's disease patients admitted at the University Hospital of Kinshasa from August 2004 to August 2008.

The frequency of the disease, the clinical, biological and radiological features were registred as well as the treatment and outcome of patients.

**Results**: 8 patients (3,7%) were considered among 214 admitted for tuberculosis. There were 7 men, median age 48 yrs (range: 26-68 yrs). The median delay of diagnosis was 180 days (range 30-450 days). The main symptoms were back pain (87,5%) and neurological manifestations (87,5%) followed by weight loss (62,5%) and fever (50%). The average erythrocyte sedimentation rate (ESR), was 78 mm/1 H (range 15-97). Lumbar (62,5%) and thoracic (37,5%) spine were the most involved. Seven patients presented sequelae after medical treatment.

**Conclusion**: in areas with high TB prevalence, physicians should be alerted for Pott's disease in front of progressive back pain with neurological symptoms, plain spine X-ray abnormalities and elevated ESR to initiate earlier and adequate treatment to avoid complications.

**Keys word**: Tuberculosis, spondylodiscitis, frequency, clinical file, University Hospital Kinshasa

\* Département de Médecine interne, Service de Pneumologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

\*\* Hôpital BIAMBA MARIE MUTOMBO, Kinshasa

### Résumé

La spondylodiscite tuberculeuse est la forme la plus fréquente des tuberculoses du squelette dont le diagnostic est souvent retardé et la prévalence diversement rapportée à travers le monde.

**Objectif** : rapporter les données hospitalières du mal de Pott.

**Méthode** : une étude rétrospective des dossiers des patients admis pour mal de Pott aux Cliniques Universitaires de Kinshasa d'août 2004 à août 2008.

La fréquence, les données cliniques, biologiques et radiologiques ont été colligées, de même que le traitement et l'issue des patients.

**Résultats** : 8 patients sur 214 admissions pour tuberculose ont été enregistrés (3,7%). Il y avait 7 hommes et la médiane de l'âge était de 48 ans (26-68 ans). Le délai médian du diagnostic était de 180 jours (30-450 j).

Les principaux symptômes étaient : les douleurs lombaires (87,5%) et les troubles neurologiques (87,5%) suivis des signes constitutionnels tels que l'amaigrissement (62,5%) et la fièvre (50%). La vitesse de sédimentation (VS) médiane était de 78 mm/1 H (15-97 mm/1 H). Les segments lombaire (62,5%) et thoracique (37,5%) étaient les plus touchés. Sept patients ont gardé des séquelles après chimiothérapie antituberculeuse.

**Conclusion** : En zone de forte prévalence de tuberculose, les médecins devraient rechercher le mal de Pott en présence de douleurs dorso-lombaires progressives s'accompagnant de manifestations neurologiques, d'anomalies radiologiques et d'accélération de la VS en vue d'éviter les complications par l'instauration d'un traitement précoce.

**Mots clés** : Spondylodiscite, tuberculose, fréquence, profil clinique, Cliniques Universitaires de Kinshasa

### Introduction

La spondylodiscite tuberculeuse ou le mal de Pott est la forme la plus fréquente des tuberculoses ostéoarticulaires (1). Elle représente  $\pm$  10% des tuberculoses extrapulmonaires et 1 à 3% d'atteintes tuberculeuses globales (2-4). Cette forme rarement primitive est généralement secondaire à une dissémination hémotogène des bacilles de Koch à partir d'un foyer pulmonaire ou ganglionnaire. La dissémination secondaire détermine, via le plexus de Batson, une atteinte centrale vertébrale, ou via les artères, une atteinte paradiscale. L'atteinte préférentielle du mur vertébral antérieur résulte de l'extension des lésions des tissus mous en arrière du ligament longitudinal (4).

La prévalence du mal de Pott est diversement rapportée dans la littérature (5-7). Les disparités observées sont tributaires notamment : de l'évolution insidieuse et lentement progressive de la maladie mais aussi des difficultés d'accès aux moyens les plus sûrs de diagnostic. En effet, la contribution de l'imagerie par résonance magnétique ou de la tomographie à la détection précoce des complications neurologiques et de l'atteinte des tissus mous est universellement admise (6-11). La ponction du site lésionnel demeure indispensable à la confirmation du diagnostic en assurant les analyses bactériologiques, moléculaires ou histopathologiques (9, 12, 13). L'accessibilité à ces moyens précieux et onéreux de diagnostic n'est cependant pas routinière dans les pays pauvres et aussi les plus touchés par la tuberculose.

Les patients y sont généralement référés tardivement, au stade des complications neurologiques ou locorégionales (abcès pottique). Cette situation renforce l'intérêt d'évaluation des stratégies de diagnostic simple, reposant notamment sur un index élevé de suspicion clinique (11, 13, 14).

Cette étude avait pour objectifs :

- d'étudier la fréquence hospitalière du mal de Pott aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) ;
- d'en donner le profil clinico-biologique et radiologique ;
- et enfin de rapporter l'approche thérapeutique et l'issue des patients.

## Matériel et méthode

Cette étude rétrospective a revu tous les dossiers des patients hospitalisés entre août 2004 et août 2008 dans les services de Pneumologie, de Rhumatologie et

d'Orthopédie des CUK pour tuberculose de toute forme.

La fiche de collecte des données reprenait :

- des informations démographiques (sexe, âge) ;
- l'histoire clinique (antécédents, plaintes) et les données de l'observation physique ;
- les données hématologiques et radiologiques ;
- l'histoire thérapeutique et l'issue après traitement.

Les fréquences de différentes manifestations cliniques et paracliniques ont été calculées et exprimées en pourcentage. Certaines données quantitatives (âge, délai du diagnostic) sont rendues sous forme de valeur médiane avec extrêmes vue l'exigüité de l'échantillon.

## Résultats

De 214 patients hospitalisés pour toutes formes de tuberculose pendant la période d'étude, 8 (3,7%) avaient un diagnostic renseigné de mal de Pott. L'âge médian était de 48 ans (extrêmes 26-68 ans) dans ce groupe qui comptait 7 hommes. Le délai médian de diagnostic était de 180 jours (extrêmes : 30-450 j).

Les symptômes observés et renseignés ont été :

les douleurs dorso-lombaires (87,5%), la parésie ou la paraplégie des membres inférieurs (87,5%), l'amaigrissement (62,5%), la fièvre (50%), les troubles de la marche (50%), les troubles sphinctériens (37,5%).

Les principales données de l'examen physique ont révélé :

la gibbosité et la sensibilité de la colonne respectivement dans 50% des cas, la contracture des muscles paravertébraux (25%) et la raideur du rachis (12,5%).

L'exploration de la colonne vertébrale par radiographie conventionnelle a mis en évidence : une ostéolyse vertébrale (62,5%), un tassement (50%), un pincement du disque (37,5%), une ombre paravertébrale (37,5%). Les lésions ont été observées surtout au niveau lombaire (62,5%) et au niveau dorsal (37,5%); au niveau dorso-lombaire et au niveau cervical nous avons noté respectivement 25 et 12,5% des cas. La valeur médiane de la vitesse de sédimentation était de 78 mm/1H (extrêmes 15-97 mm/1H).

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical par anti-tuberculeux (RHEZ) et d'un repos sur plan dur. Aucun sujet n'a subi une sanction chirurgicale et l'unique patient avec Pott cervical a bénéficié d'une minerve.

L'évolution a été marquée par la persistance des séquelles neurologiques ou motrices chez 7 sur 8 patients (87,5%).

## Discussion

Cette étude a montré une faible fréquence du mal de Pott parmi les patients admis pour tuberculose (8/214 ; 3,7%) aux CUK. Elle a confirmé le délai long du diagnostic (180 jours) et le caractère permanent des douleurs dorso-lombaires et des signes neurologiques chez les patients. Les lésions radiologiques évoluées ont concerné principalement la charnière lombaire et dorsale et la VS est généralement élevée (> 50 mm/1 h). Quasi tous les patients ont gardé des séquelles neurologiques ou motrices.

Cette enquête présente néanmoins quelques limites.

La première concerne l'exigüité de l'échantillon analysé, qui réduit de toute évidence la puissance des observations. En second lieu, l'enquête menée dans une seule

formation médicale quoique de niveau tertiaire, ne permet aucune extrapolation au reste de la ville ou du pays. Un biais de sélection est possible vu l'enrôlement exclusif des patients hospitalisés, n'incluant pas toutes les consultations externes.

Enfin, le diagnostic du mal de Pott n'a nullement été confirmé par les moyens agressifs de ponction et biopsie du site pour analyse histopathologique mais a plutôt reposé sur un faisceau d'arguments indirects clinico-biologiques et thérapeutiques.

Les points forts de l'enquête c'est notamment :

- d'avoir étudié la fréquence hospitalière de cette affection et d'avoir contribué à présenter un profil clinique et biologique qui renforce l'index de suspicion ;
- d'avoir soulevé la problématique du délai du diagnostic et par ricochet, de la place de l'approche chirurgicale dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

L'âge de 48 ans rapporté dans cette étude est en accord avec des données décrites en Tunisie (3), en Arabie Saoudite (10), au Nigeria (14) et au Gabon (15). Quelques études de prévalence sur des séries plus importantes ont rapporté un pic d'incidence entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décennie d'âge (7, 14).

Le délai long du diagnostic observé ici rejoint plusieurs descriptions antérieures dans les pays développés mais surtout dans ceux en voie de développement (3, 5, 16, 17).

Ce délai illustre les difficultés liées au caractère non spécifique du tableau clinique et biologique et renforce l'intérêt de recourir à des moyens invasifs comme la biopsie chirurgicale. Les nombreuses complications neurologiques observées chez nos patients à la référence pourraient également lui être imputables.

Le tableau clinique associant la douleur de colonne, les manifestations neurolo-

giques et quelques signes généraux (amaigrissement, fièvre) rencontre plusieurs rapports antérieurs. Turgut *et al.* ont, sur une période de 10 ans chez 694 patients, rapporté les manifestations neurologiques et les douleurs dorsales comme principaux signes (19). L'équipe de Ekere au Nigéria, a décrit la douleur, la perte de poids et des signes neurologiques comme prédominant chez 34 patients avec mal de Pott (16). Pertuisset et coll. ont observé chez 103 patients en région parisienne, 50% des complications neurologiques et une prévalence de 2% sur toutes les formes de tuberculose (9).

La VS accélérée dans le mal de Pott n'est pas un fait surprenant ; en réponse à la dissémination hématogène des bacilles de Koch, la libération de nombreux médiateurs et des protéines inflammatoires contribue à cette accélération (4).

Les lésions radiologiques ont été localisées à un seul segment de la colonne vertébrale chez 7 patients et multifocales dans un seul cas. Ousehal *et al.* ont également décrit une localisation unique chez 98 patients sur 122 examinés (20).

L'évolution marquée par la présence des séquelles diverses serait la conséquence du long délai du diagnostic mais aussi de l'absence de correction chirurgicale dans cette étude.

L'efficacité de la chirurgie pour la décompression nerveuse ou le drainage percutané des abcès pottiques est largement admise (8, 15). L'utilité de la chirurgie est évidente comme moyen thérapeutique pour traiter les complications neurologiques, évacuer les abcès ou corriger les déformations osseuses. La chirurgie permet également l'accès au site lésionnel dans un but diagnostique (2, 4, 5, 19).

## Conclusion

La spondylodiscite tuberculeuse demeure une pathologie de diagnostic difficile surtout en milieux défavorisés qui sont également les plus touchés par la tuberculose.

En zone de forte prévalence de tuberculose, ce diagnostic devrait être évoqué en présence d'une association de douleurs dorsolombaires chroniques et progressives, de manifestations neurologiques et constitutionnelles avec des anomalies radiologiques du rachis dorsolombaire et une VS accélérée. La précocité du diagnostic et du traitement pourraient concourir à réduire sensiblement les séquelles neurologiques fréquentes.

## Références

1. Dursun AB, Güler ZM, Budal K, Ceylan O, Atas E. Pott's disease and different clinical presentations. *Tuberk Toraks* 2003; **51** (4): 416-423.
2. Gautam MP, Karki P, Rijal S, Singh R. Pott's spine and paraplegia. *J Nepal Med Assoc* 2005; **44** (159): 106-115.
3. Fennira H, Bourguiba M, Ben Rejeb N, Ben Miled K, Cherniti F, Maalej S, Drira I, Ben Kheder A. Vertebral tuberculosis revealed by thoracic manifestations. A study of five cases. *Tunis Med* 2006; **84** (12): 811-815.
4. Kumar R. Spinal tuberculosis: with reference to the children of northern India. *Childs New Syst* 2005; **21** (1): 19-26, Epub 2004 sep 30.
5. Godlwana L, Gounden P, Ngubo P, Nsiband T, Nyawo K, Puckree T. Incidence and profile of spinal tuberculosis in patients at the only public hospital admitting such patients in Kwazulu-Natal. *Spinal Cord* 2008; **46** (5): 372-374, Epub 2008 Mar 2.
6. Rodriguez-Gomez M, Willisch A, Fernandez-Dominguez L, Lopez-Barros G, Garcia-Porrúa C, Gonzalez-Gay MA. Tuberculosis spondylitis : epidemiologic and clinical study in non-HIV patients from northwest Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2002; **20**(3): 327-333.
7. Solagberu BA, Ayorinde RO. Tuberculosis of the spine in Ilorin, Nigeria. *East Afr Med J* 2001; **78** (4): 197-1984.
8. Kostov K, Petrov K. Tuberculous spondylitis: analysis of 22 cases. *Acta Neurol Belg* 2009; **109** (2): 127-131.
9. Pertuisset E, Beaudreuil J, Lioté F, Horust Czky A, Kemiche F, Richette P, Clerc-Wyél D. Spinal tuberculosis in adults. A study of 103

- cases in a developed country 1980-1984. *Medicine* (Baltimore) 1999; **78** (5): 3209-320.
10. Allothman A, Memish ZA, Awada A, Al-Mahmood S, Al-Sadoon S, Rahman MM, Khan My. Tuberculous spondylitis: analysis of 69 cases from Saudi Arabia. *Spine* 2001; **26** (24): E565-570.
  11. Alamé T, Dier Ckx P, Ninane V, Sergysels R. Spinal tuberculosis : a report of five cases and a review. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996; **51** (5): 362-268.
  12. Ghadouane M, Elmansari O, Bousalmame N, Lezrek K, Aouam H, Moulay I. Role of surgery in the treatment of Pott's disease in adults. A propos of 29 cases. *Rev Chir Orthop Repatrice Appar Mot* 1996; **82** (7): 620-628.
  13. Hosakar HS, Agrawal N, Reddy S, Sehgal K, Fox EJ, Hill RA. Skeletal tuberculosis in children in the western world: 18 new cases with a review of the literature. *J Child Orthop* 2009; **3** (4): 319-324. Epub 2009 Jun 19.
  14. Njoku CM, Makusidi MA, Ezunu EO. Experiences in management of Pott's paraplegia and paraparesis in medical wards of Usmanu Danfodiyo University teaching Hospital, Sokoto, Nigeria. *Ann Afr Med* 2007; **6** (1): 22-25.
  15. Loembe PM, Chouteau Y. Is there a place for surgery in Pott's disease in adults. Our experience in Gabon. *Neurochirurgie* 1994; **40** (4): 247-255.
  16. Ekere AU, Yellowe BE, Echem RC. Conservative management of tuberculous spondylitis in a developing country. *Niger J Med* 2005; **14** (4): 386-389.
  17. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Cercijo MJ, Rivas MJ, Ibañez D, Mayo J. The clinical spectrum of oesteoarticular tuberculosis in non-human immunodeficiency virus patients in a defined area of northwestern Spain. (1988-1997). *Clin Exp Rheumatol* 1999; **17** (6): 663-669.
  18. Ikem IC, Bamgboye EA, Olasinde AA. Spinal tuberculosis: a 15 years reviewed OAUTAC ile-Ife. *Niger Postgrad Med J* 2001; **8** (1): 22-25.
  19. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease), its clinical presentation, surgical management, and outcome. *A survey study on 694 patients. Neurosurg Rev* 2001; **24** (1): 8-13.
  20. Ousehal A, Gharbi A, Zamiati W, Saidi A, Kadiri R. Imaging findings in 122 cases of Pott's disease. *Neurochirurgie* 2002; **48** (5): 409-418.

## Infection à virus de l'hépatite C révélée par l'Association Syndrome Néphrotique à Glomérulonéphrite Membranoproliférative - Amyloïdose Systémique : A propos d'une observation clinique

Sumaili EK \*,  
Lepira FB\*, Bukabau JB \*, Makulo JR\*,  
Mokoli VM \*, Kisile OM \*\*, Kabongo JM \*\*,  
Nseka NN \*.

### Correspondance :

Ernest K. Sumaili, MD, Ph.D.  
Service de Néphrologie  
Cliniques Universitaires de Kinshasa  
B.P. 123 Kin XI.  
Mail : skiswaya@yahoo.fr  
République Démocratique du Congo

### Summary

The authors report on a case of nephrotic syndrome with membranoproliferative glomerulonephritis and systemic amyloidosis associated to hepatitis C virus infection (HCV). In addition to diagnosis and management constraints, the emphasis was put on the extrahepatic complications of HCV infection. The coexistence of systemic amyloidosis and/or other probable non documented virus coinfection are limits to diagnosis and management.

**Key words:** hepatitis c virus infection, membranoproliferative glomerulonephritis, nephrotic syndrome, systemic amyloidosis.

\* Service de Néphrologie  
Cliniques Universitaires de Kinshasa  
B.P. 123 Kin XI.  
République Démocratique du Congo  
\*\* Service de d'Anatomie pathologique  
Cliniques Universitaires de Kinshasa  
B.P. 834 Kin XI.  
République Démocratique du Congo

### Résumé

Les auteurs rapportent une observation clinique d'un syndrome néphrotique sur glomérulonéphrite membrano-proliférative et amylose systémique associé à l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC). En plus des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, l'accent est mis sur la multiplicité des complications extra-hépatiques de l'infection à VHC, la coexistence avec l'amyloïdose systémique et/ou une éventuelle co-morbidité avec une autre infection virale non identifiée.

**Mots clés :** infection à virus de l'hépatite C, glomérulonéphrite membrano-proliférative, amyloïdose systémique, syndrome néphrotique.

### Introduction

De par sa forte fréquence (près de 160 millions de personnes infectées dans le monde) et sa gravité potentielle (complications subséquentes : hépatite chronique, cirrhose, carcinome hépatocellulaire), l'hépatite virale C (HVC) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde et particulièrement dans les pays en développement (1, 2). En plus des complications hépatiques qu'elle induit, l'HVC est également associée à une variété de manifestations extra-hépatiques parmi lesquelles la cryoglobulinémie, la porphyrie et la glomérulonéphrite (3, 4). Les complications rénales de l'HVC peuvent inaugurer le tableau clinique (3) avec près de la moitié de patients présentant une insuffisance rénale chronique et plus d'un quart, le syndrome néphrotique (5, 6) ; pour le reste de patients, une protéinurie avec ou sans altération de la fonction rénale peut être observée (6). Les lésions glomérulaires habituellement associées à l'HVC sont la glomérulonéphrite membranoproliférative (GNMP) associée ou non à la cryoglobulinémie (4, 7) et la glomérulopathie membraneuse (5, 6).

L'amyloïdose, lésion glomérulaire fréquemment associée à des infections chroniques telles que la tuberculose, la lèpre, l'ostéomyélite chronique et l'infection à VIH (7), n'a pas encore été, à notre connaissance, rapportée en association à l'infection à virus de l'HVC en Afrique Subsaharienne; il en est de même de l'association GNMP et amyloïdose systémique. Dans cette observation, nous rapportons et discutons une observation clinique de syndrome néphrotique sur GNMP, d'hépatite chronique inactive et d'amyloïdose systémique associée à l'HVC d'évolution défavorable.

### Observation clinique

Mme Mb., âgée de 48 ans, de nationalité congolaise sans antécédents morbides majeurs a été référée au service de Néphrologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), au mois de mars 2004, pour prise en charge diagnostique et thérapeutique d'un syndrome néphrotique, d'une hypotension orthostatique, des lombalgies et des myalgies aux membres inférieurs. L'examen physique à l'admission montre ce qui suit : une pression artérielle (PA) à 80/60 mmHg (en position couchée), un pouls à 72 battements/min et une fréquence respiratoire à 18 cycles/min pour une température à 36,5° C. L'inspection révèle un œdème palpébral bilatéral et une bonne coloration cutané-muqueuse. L'examen cardio-pulmonaire est normal. L'abdomen est souple avec un épigastre souple sans organomégalie à la palpation. Les deux membres inférieurs sont enflés (avec le signe de godet). L'examen neurologique montre une patiente lucide et cohérente mais asthénique (avec impossibilité de rester assise pendant plus de 5 minutes, ni

de se tenir debout), une hyperesthésie des 4 membres avec conservation des réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires.

Les examens paracliniques effectués ont montré les résultats suivants:

#### a) Sang

Un hémogramme normal (hémoglobine 11,2 g/dl, hématocrite 40%, globules rouges 4620000 / mm<sup>3</sup>, réticulocytes 0,4%, globules blancs 7900/ mm<sup>3</sup> et plaquettes 152000/mm<sup>3</sup>).

Un syndrome inflammatoire (Vitesse de sédimentation 90 mm/h avec une électrophorèse des protéines pathologique dont essentiellement une hypoalbuminémie sévère 17 g/dl. Protéines totales 30 g/dl.

Une hyperlipidémie à 1,33 g/l caractérisée par une hypercholestérolémie à 377 mg/dl et une hypertriglycéridémie à 450 mg/dl.

Une fonction rénale normale : urée 34 mg/dl ; créatininémie 1,2 mg/dl et DFG<sub>e</sub> MDRD > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

SGOT 26 U.S.; SGPT 31 U.S.

Anticorps anti DNA natif et facteur rhumatoïde négatifs

Elisa anti VIH négatif

Elisa anti HVC positif

Ag HBs négatif

#### b) Urine

Sédiment urinaire : GR > 10/ch, GB 5 à 7/ch

Protéinurie de 24h à 10 g.

#### c) Selles

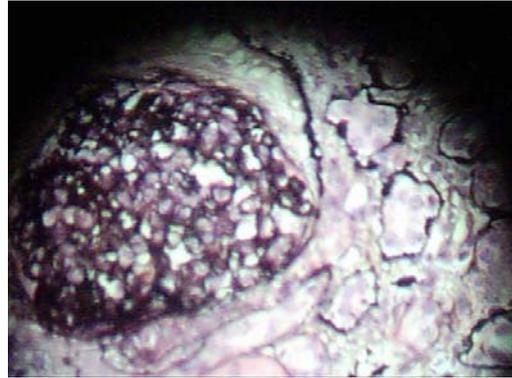
Absence de parasites et coproculture stérile

#### d) Imagerie

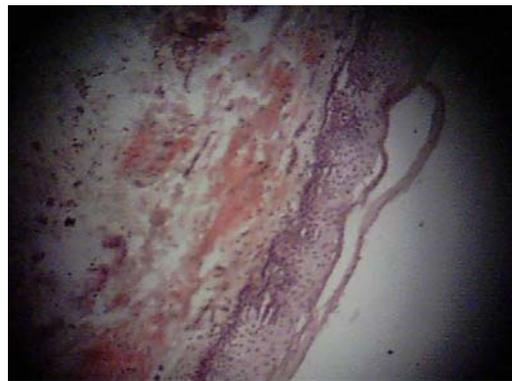
- échographie abdominale : foie et reins d'aspect normal (taille 112 mm/ 120 mm)
- échographie Doppler des artères et veines de deux reins : flux normal des artères avec vitesse systolique < 125 mm/sec
- échographie cardiaque : hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec une fonction systolique normale
- électroneuromyographie : myélopathie lombaire (L3, L4, L5) surtout cordonale postérieure suggestive d'une atteinte inflammatoire ou compressive.

#### e) Histopathologie

- Biopsie hépatique : structure lobulaire conservée avec sinusoides bien turgescentes, cellules de Kuppfer modérément hyperplasiques et les espaces portes élargies à certains endroits et contenant un discret infiltrat inflammatoire mononucléé suggérant une hépatite chronique avec un début de formation des septa fibroconjonctifs
- Biopsie rénale : glomérulonéphrite membranoproliférative avec une légère expansion mésangiale (figure 1) ; Rouge Congo négatif.
- Biopsie de la muqueuse buccale (figure 2) : Dépôts amyloïdes (Rouge Congo positif) tant dans le chorion que dans la paroi des vaisseaux.



**Figure 1.** Glomérulonéphrite membranoproliférative avec légère expansion mésangiale



**Figure 2.** Dépôt des substances amyloïdes dans le chorion et la paroi vasculaire de la muqueuse buccale (coloration rouge congo)

#### Discussion et évolution

Cette patiente a présenté une infection à HVC révélée par l'association d'un syndrome néphrotique à GNMP, une hépatite chronique et une amylose systémique. Il s'agissait d'un syndrome néphrotique avec hématurie, sans hypertension artérielle, ni insuffisance rénale. La principale complication de ce syndrome néphrotique était l'hypercholestérolémie et, dans un certain degré, la baisse de la volémie efficace, comme facteur contributif à l'hypotension orthostatique. La lésion histologique responsable de ce syndrome néphrotique était la GNMP. La coexistence de cette dernière lésion avec une hépatite chronique sur la biopsie hépatique (faite incidemment lors de la première biopsie rénale réalisée à

l'aveugle) était très suggestive d'une étiologie virale à HVB ou HVC. Ainsi, la recherche des anticorps anti-VHC, par la méthode d'Elisa, était revenue positive. En effet, l'HVC rend compte de plus de 80% de GNMP de type 1 avec dépôt mésangial de complexes immuns. Malheureusement, l'immunofluorescence et la microscopie électronique, utiles pour poser ce diagnostic, ne sont pas encore disponibles dans notre milieu. Une autre hypothèse évocable devant cette protéinurie massive était la thrombose de la veine rénale. L'échographie doppler de la veine rénale avait, cependant, exclu cette hypothèse. Les objectifs thérapeutiques étaient de faire fondre les œdèmes, soigner les complications, la lésion histologique et la cause. La patiente a été mise sous régime hyposodé, perfusion du plasma (à défaut de l'albumine) et spironolactone (Aldactone<sup>R</sup>) pour faire fondre les œdèmes. Pour corriger les troubles lipidiques, la patiente avait reçu une statine, la Simvastatine et, indirectement, un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, l'Enalapril. Quant à la lésion histologique et la protéinurie subséquente, la patiente avait été traitée avec l'association Aspirine, Persantine et Enalapril. Cependant, faute de moyens financiers, la patiente n'a pas pu bénéficier du traitement étiologique préconisé à savoir l'interféron  $\alpha$ , la Ribavirine, la Lamuvidine, le mycophenolate mofetil ou la Rituximab (9-13). L'évolution a été marquée par la fonte des œdèmes et la régression de la protéinurie à 1g venant de 10 g/j. La cryoglobulinémie mixte a été aussi suspectée au vu de la présence de la GNMP, l'HVC, des polyarthralgies associées au phénomène de Raynaud, une asthénie et des manifestations digestives (4). Les fractions du complément C3 et C4, les cryoglobulines et les C-

ANCA (14) n'ont pas pu être recherchés faute d'équipement approprié. En effet, la cryoglobuline est une variété de gammaglobulines appartenant presque toujours au groupe des IgG ou IgM, qui précipite par refroidissement et qui se dissolvent par réchauffement. Leur précipitation provoque soit l'obstruction de la lumière des vaisseaux, soit des lésions de leur paroi dues à la formation des complexes immuns. Il en résulte un syndrome de Raynaud, des hémorragies muqueuses, une thrombose rétinienne, des arthralgies ou arthrites, la neuropathie sensitivomotrice ainsi que la survenue fréquente d'une glomérulonéphrite de pronostic plus grave. Cette cryoglobulinémie est souvent associée à un myélome multiple, à la macroglobulinémie de Waldstrom, à une leucémie lymphoïde chronique, à une maladie auto-immune et à une infection comme l'HVC (4, 15). En l'absence du traitement étiologique, le traitement symptomatique avait consisté à donner des antalgiques morphiniques ou non, associés aux vitamines du groupe B sans amélioration notable.

L'hypotension orthostatique symptomatique quasi permanente ainsi que la présence de la diarrhée chronique, sans cause décelée aux examens de routine dans ce contexte d'infection au VHC, ont motivé la recherche d'une éventuelle amylose secondaire (16). Ainsi, la substance amyloïde, par la coloration Rouge Congo, a été recherchée systématiquement au niveau des biopsies du rein, du foie et de la muqueuse buccale. Seule la muqueuse buccale a montré un dépôt de substance amyloïde tant dans le chorion que dans la paroi vasculaire. Le type immunohistochimique de cette substance amyloïde n'a pas pu être déterminé faute d'équipement approprié. Il paraît plausible

que d'autres organes aient été atteints par l'amylose. Il s'agit, vraisemblablement, des localisations suivantes :

- cardiovasculaire étant donné l'hypertrophie concentrique et l'hypotension artérielle quasi permanente en dépit de l'absence de signes de constriction péricardique à l'échographie cardiaque ;
- digestive au vu des troubles digestifs notamment une diarrhée chronique sans cause apparente (l'état général n'ayant pas permis la réalisation de la biopsie rectale) ;
- nerveuse périphérique et autonome pouvant expliquer, à la fois, l'hypotension, la myélopathie lombaire et l'hyperesthésie aux membres inférieurs. La présence de la substance amyloïde dans la paroi vasculaire de la muqueuse buccale renforce, par ailleurs, cette hypothèse ;
- et rénale qui n'a, cependant pas été retenue, du fait de la négativité de la coloration spécifique (Rouge congo) quoique généralement très fréquente dans l'AMYL.

Sur le plan du traitement symptomatique de l'hypotension, le seul alpha-stimulant disponible (Effortil) prescrit n'a pas donné satisfaction et la patiente est décédée au soixante deuxième jour de son hospitalisation dans un tableau de vasoplégie malgré les mesures classiques de traitement de choc c'est à dire le remplissage à l'aide de colloïdes (Haemacel) et l'administration des amines vasoactives (Dopamine).

Enfin, sur le plan étiologique, l'hypothèse d'une cause unique tant de l'AMYL que de la GNMP, à savoir l'infection au VHC, a été émise. Toutefois, aucune explication plausible n'a pu être

trouvée sur le fait que la même infection ait pu donner lieu à une atteinte de différente nature au niveau de différents organes cibles : rein (GNMP), et muqueuse buccale et autres organes (AMYL). Une hypothèse évocable serait la coexistence d'une autre infection virale non identifiée autre que l'infection au VHC.

En conclusion, Mme Mb. a présenté une infection à VHC sans hépatite clinique active mais responsable des manifestations rénales (GNMP) et, peut être aussi, d'une amylose systémique ayant compromis le pronostic vital en l'absence des mesures thérapeutiques appropriées. La recherche des anticorps anti-HVC devrait être systématique devant tout cas de syndrome néphrotique avec atteinte multiviscérale ou chez les sujets à risque tels que les polytransfusés et les drogués intraveineux. Les autres modes de contamination contre lesquels il faut lutter pour réduire la prévalence de l'HVC sont les infections nosocomiales, les tatouages, le piercing, les soins dentaires, et l'acupuncture (2, 17).

#### Références

1. Craxi A, Laffi G, Zignego AL: Hepatitis C virus (HCV) infection: a systemic disease. *Mol Aspects Med* 2008; **29**:85-95.
2. Jayaraman S, Chalabi Z, Perel P, Guerreiro C, Roberts I: The risk of transfusion-transmitted infections in sub-Saharan Africa. *Transfusion* 2009.
3. Perico N, Cattaneo D, Bikbov B, Remuzzi G: Hepatitis C infection and chronic renal diseases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; **4**: 207-220.
4. Charles ED, Dustin LB: Hepatitis C virus-induced cryoglobulinemia. *Kidney Int* 2009; **76**:818-824.
5. Kamar N, Izopet J, Alric L, Guilbeaud-Frugier C, Rostaing L: Hepatitis C virus-related kidney disease: an overview. *Clin Nephrol* 2008; **69**:149-160.
6. Markowitz G, Kaur P, Orazi A, Kambham N, Cheng J, Prial M, *et al.* A 51-year-old female with nephrotic syndrome, renal failure, and hepatitis c virus infection. *Am J Kidney Dis* 2001; **37**:442-447.

7. Nyimi LM, Lepira FB, Sumaili EK, Ebengo CB, Pakasa NM, Nseka NM. Amyloidose rénale associée à l'infection VIH. A propos de 4 cas. *Louvain Méd* 2000; **112**:22-27.
8. Coccoli R, Esposito R, Cianciaruso B, Pota A, Visciano B, Anecchini R, *et al.* Hepatitis C and kidney disease. *Dig Liver Dis* 2007; **39** Suppl 1:S83-85.
9. da Silva Fucuta Pereira P, Lemos LB, de Oliveira Uehara SN, de Souza ESIS, Silva AE, Ferraz ML. Long-term efficacy of rituximab in hepatitis C virus-associated cryoglobulinemia. *Rheumatol Int* 2009.
10. Modi AA, Hoofnagle JH. New therapies for hepatitis C. *Hepatology* 2007; **46**:615-617.
11. Ramos-Casals M, Font J. Mycophenolate mofetil in patients with hepatitis C virus infection. *Lupus* 2005; **14** Suppl 1:s64-72.
12. Sabry AA, Sobh MA, Sheaashaa HA, Kudesia G, Wild G, Fox S, *et al.* Effect of combination therapy (ribavirin and interferon) in HCV-related glomerulopathy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; **17**:1924-1930.
13. Perez-Calvo J, Lasierra P, Moros M, Inigo P. Role of ribavirin in membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection refractory to alpha-interferon. *Nephron* 2002; **92**:459-462.
14. Lamprecht P, Gutzeit O, Csernok E, Gause A, Longombardo G, Zignego AL *et al.* Prevalence of ANCA in mixed cryoglobulinemia and chronic hepatitis C virus infection. *Clin Exp Rheumatol* 2003; **21**:S89-94.
15. Maignon M, Cacoub P, Colombat M, Saadoun D, Brocheriou I, Mougnot B, *et al.* Clinical and morphologic spectrum of renal involvement in patients with mixed cryoglobulinemia without evidence of hepatitis C virus infection. *Medicine (Baltimore)* 2009; **88**:341-348.
16. von Hutten H, Mihatsch M, Lobeck H, Rudolph B, Eriksson M, Rocken C. Prevalence and origin of amyloid in kidney biopsies. *Am J Surg Pathol* 2009; **33**:1198-1205.
17. Tibbs CJ. Tropical aspects of viral hepatitis. Hepatitis C. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; **91**:121-124.



Sous Le Haut Patronage de Son Excellence  
MONSIEUR LE PRESIDENT DE LA REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU  
CONGO

Avec le parrainage de Son Excellence  
MONSIEUR LE MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE



**ANCD**

**Association Nationale des Chirurgiens-Dentistes**

En collaboration avec la FDI, le GADEF, l'ARO et l'OMS

**2ème**  
**Congrès International**  
**de Chirurgie Dentaire**

**Kinshasa**  
**du 15 au 17 avril 2010**  
**Hôtel Memling**

Sous le thème :

**« L'infection à HIV/Sida et la cavité buccale »**



## Programme

---

### Jeudi 15 Avril 2010

8h30	Accueil des congressistes
9h30	Mise en place des autorités
10h00-12h30	<b>Cérémonie d'ouverture :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hymne National</li><li>• Allocution de bienvenu du président de l'ANCD</li><li>• Allocution du Dr M.Aerden</li><li>• Allocution du président du Godef-FDI</li><li>• Allocution du Ministre de la santé</li><li>• Allocution du représentant du Président de la République</li></ul>
12h30-13h00	<b>Conférence inaugurale :</b> <i>Dr C. Ndiaye</i>
13h00-14h30	Réception de bienvenu et lunch
14h30	<b>L'Infection VIH et cavité buccale 1</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• 30 ans de sida et la cavité buccale. <i>Pr D. bourgeois</i></li><li>• Prise en charge des manifestations orales de l'infection VIH. <i>Dr S. kipasa</i></li></ul>
15h30	Pause café
16h00	<b>L'infection à VIH et cavité buccale 2</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Les infections parodontales et les accouchements prématurés : y-a-t'il réellement une relation avec l'infection à HIV ? <i>Pr F. Chandad</i></li><li>• Conseil et dépistage initié par le prestataire. <i>Dr Makela</i></li><li>• La prise en charge de l'infection à VIH/SIDA aux ARV : <i>Pr Situakibanza</i></li><li>• Le VIH et la prise en charge parodontale : <i>Dr Bolenge</i></li></ul>
18h00	Fin de la journée

### Vendredi 16 avril 2010

8h00	Accueil de participants
8h30	<b>Oncologie oro-faciale et réhabilitation</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Les lésions précancéreuses de la cavité buccale : savoir les reconnaître pour mieux les traiter. <i>Pr H. Boukais</i></li><li>• Prévention des cancers de la cavité buccale. <i>Pr L. Benslama</i></li><li>• Indications et techniques de résection oncologique orale et maxillo-faciales. <i>Pr H. Reyhler</i></li></ul>
10h45	Pause café
11h00	<ul style="list-style-type: none"><li>• Indications et techniques de reconstruction orale et maxillo-faciale. <i>Pr H. Reyhler</i></li><li>• Réhabilitations prothétiques anatomo-fonctionnelles des pertes de substances acquises mandibulaires et maxillaires. <i>Pr B. Giumelli</i></li></ul>
13h00	Lunch
14h00	<b>Les parodontopathies</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Les maladies parodontales : facteurs de risque et désinfection. <i>Dr P. Obeid</i></li><li>• Parodontite et VIH/SIDA. <i>Pr P. Demba Diallo</i></li></ul>
16h00	Pause café
16h30	<b>Communications libres</b>
18h00	Fin de la journée

### Samedi 17 avril 2010

8h00	Accueil des participants
8h30	<b>Nouvelles perspectives 1 : Implantologie</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• L'implantologie : faire simple ou complexe. <i>Dr P. Obeid</i></li><li>• Programmation des restaurations prothétiques sur implants. <i>Dr G. Lescrenier</i></li></ul>
10h30	Pause café
10h50	<b>Nouvelles perspectives 2: odontologie conservatrice et prothèse</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Dernières avancées en odontologie conservatrice et en endodontie. <i>Dr S. Beun</i></li><li>• Les nouvelles restaurations ceramo-métalliques. <i>Dr Y. Allard</i></li></ul>
13h00	Lunch
14h00	<b>Nouvelles perspectives 3 : odontologie pédiatrique et orthodontie</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Gestion de la peur et de la douleur en odontologie pédiatrique. <i>Pr C. Pilipili</i></li><li>• Orthodontie de luxe ou technique du future ? <i>Dr T. Decoster</i></li></ul>
15h45	<b>Séance des posters</b>
17h30	<b>Séance de clôture</b>

## Programme culturel

- Dîner de gala : samedi 17 avril 2010 à 20h00 à l'Hôtel Memling : PAF 60 \$
- Excursion à ..... Dimanche 18 avril 2010 de 10h00 à 15h00 : PAF 50 \$

### Frais d'inscription :

Docteur Europe/Maghreb/Autre : .....250 \$  
Docteur Afrique sub-saharien : .....200 \$  
Etudiant : .....50 \$ (en fonction des places disponibles)  
Autres : .....150 \$

Les frais d'inscription donnent droits aux conférences, aux communications, aux pause-café, aux lunch de midi, sacoche du congrès, livre des résumés.

## 2e Congrès International de Chirurgie Dentaire de Kinshasa

<b>Président ANCD</b>	<b>Dr Jean-Paul SEKELE</b>
<b>Présidente Comité d'Organisation</b>	<b>Dr Brigitte BANZA</b>
<b>Vice-présidents</b>	<b>Dr Jacques BOLENGE</b> <b>Dr Ferdinand ALOMBI</b>
<b>Présidents Comité Scientifique</b>	<b>Pr Charles PILIPILI</b> <b>Dr Eddy KALENGA</b>
<b>Secrétaire</b>	<b>Dr Florent SONGO</b>

## Contacts

Dr Jean-Paul SEKELE	0811835159	jpsekele@yahoo.fr
Dr Brigitte BANZA	0815255741	brigittebanza2005@yahoo.fr
Dr Eddy KALENGA	0999990083	eddy.kalenga@yahoo.fr
Dr Jacques BOLENGE	0814451256	j_bolenge@yahoo.fr
Dr Guyguy MAYUNGA	0817252286	guyguymayunga@yahoo.fr
Dr Philippe LINDONDO	0994603388	plindondo@yahoo.fr
Dr Mamy UMBA	0998233595	umbamamy@yahoo.fr

**Siège ANCD: 1° étage, Pavillon 26, hôpital général de Kinshasa**

**Tel: 015163142**

**[ancdrdc2008@yahoo.fr](mailto:ancdrdc2008@yahoo.fr)**





## SACIDS

Southern African Centre for Infectious Diseases Surveillance

**SACIDS** is: A **ONE HEALTH** consortium of southern African medical and veterinary, academic and research institutions involved with infectious diseases (progressively also plant health) in **smart partnership with** centres of science in industrialised countries.

Major Infectious diseases are endemic in Africa and Asia; they constitute a *high risk* for future marginalisation of Africa.

### *SACIDS Vision*

A Southern African society protected from devastating infectious diseases affecting the health of humans, animals, i.e. both terrestrial and aquatic, and plants, i.e. crop, forest and ornamental, thereby promoting livelihoods, socio-economic development including market access and the environment

### *SACIDS Mission*

To harness innovation in science and technology in order to improve Southern Africa's capacity (including human, financial and physical) to detect, identify and monitor infectious diseases of humans, animals, plants and their interactions in order to better manage the risk posed by them.

### *SACIDS Philosophy*

Working towards One Africa, One Health

As an inter-institutional network, SACIDS focuses on both individual scientists and institutional development. This is in order to strengthen primarily SADC's and, thereby, Africa's capacity for addressing the infectious disease burden to society.

It does so by:

- Enhancing the collaboration between the human and animal health sectors into a common cause embodying One Health in the fight against infectious diseases, an increasingly shared problem, bearing in mind that the majority of infectious diseases of humans originate from animals;
- Utilising the network-wide institutional resources, equipment and biosafety levels which gives the SADC region the capacity to be able to handle safely even the most dangerous infectious diseases known, such as Ebola, and therefore ability to diagnose such infections within the region;
- Linking Southern Africa's institutions with those in the industrialized world as well as those in other developing region in an alliance for studying infectious diseases in the endemic settings of Africa;
- Developing and delivering targeted and internationally competitive continuing professional development programme courses and special MSc programmes in such specialized disciplines as Molecular Biology and Analytical Epidemiology;
- Offering research leadership career development apprenticeships in theme based Postdoctoral and PhD programmes
- Engaging an international panel of specialists from Southern Africa and the Smart Partner Institutions in course development, selection of the most promising young scientists and in co-supervision of research apprentices
- Developing a common consortium knowledge base and shared data/information
- Having a Secretariat and Virtual Graduate School that coordinated and monitors capacity development activities of the SACIDS consortium

Outbreaks of filovirus (Ebola and Marburg) hemorrhagic fevers in Africa are typically the theater of rescue activities involving international experts and agencies tasked with reinforcing national authorities in clinical management, biological diagnosis, sanitation, public health surveillance and coordination.

These outbreaks can be seen as a paradigm for ethical issues posed by epidemic emergencies, through the convergence of such themes as isolation and quarantine, privacy and confidentiality and the interpretation of ethical norms across different ethnocultural settings. With an emphasis on the boundaries between public health investigations and research, this article reviews specific challenges, past practices and

current normative documents relevant to the application of ethical standards in the course of outbreaks of filovirus hemorrhagic fevers.

Aside from commonly identified issues of informed consent and institutional review processes, we argue for more clarity over the specification of which communities are expected to share benefits, and we advocate for the use of collective definitions of duty to care and standard of care. We propose new elaborations around existing normative instruments, and we suggest some pathways toward more comprehensive approaches to the ethics of research in outbreak situations.

The research and training activity of SACIDS focuses on postgraduate formal training and continuing professional development programmes as well as on Postdoctoral and PhD research apprenticeships.

Thus SACIDS will be establishing 2 regional One Health MSc programmes: in Molecular Biology based at SUA in Tanzania plus Eduardo Mondlane University in Maputo and in Analytical Epidemiology based at UNZA. The latter course is to complement those that are already being offered in Field Epidemiology or Preventive Veterinary Medicine by the Muhimbili University of Health and Allied Sciences (MUHAS) in Tanzania, University of Pretoria (UP), Witwatersrand plus the NICD in South Africa and SUA in Tanzania.

The continuing professional development programmes (CPDs) will also cater for the two health sectors. PhD and Postdoctoral Research Fellowships have also been selected to enhance inter-sectoral collaboration on either a shared disease problem, such as Rift Valley fever or shared technology such as FMD as a driver for molecular biology.

To collaborate with others in order to provide the science and technology evidence that is fit for the purpose of enhancing the surveillance and risk management of infectious diseases of humans and animals in the endemic settings of Africa.