

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 A.M.L. PUNGA-Maole, 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 MAMPUNZA-ma-Miezi
- Prof. Dr MATANDA Nzanza
- Prof. Dr M'BUYAMBA Kabangu
- Prof. Dr MBUYI Mwamba
- Prof. Dr NSIBU Ndosimau
- Prof. Dr TANDU Umba
- Prof. Dr SUMAILI EK.

Comité de lecture

* National :

- Prof. Dr LUTUMBA Pascal
- Prof. Dr KASHINDI Clément (Unilu)
- Prof. Dr MAPATANO Ali
- Prof. Dr MBOLOKO Essimo
- Prof. Dr MBUNGU Mwimba
- Prof. MPIANA PT (Fac. Sciences)
- Prof. Dr ODIMBA Tonda Etienne (Unilu)
- Prof. Dr NSEKA Mangani
- Prof. Dr SENGEYI Dieudonné
- Prof. Dr ZINGA Ilunga Berthe

* International :

- Prof. Dr BEYA Robert (CH-Larochelle, France)
- Prof. Dr BURY Thierry (Liège, Belgique)
- Prof. Detry Olivier (Liège, Belgique)
- Prof. Dr HUBERT Jacques (Nancy, France)
- Prof. Dr LAPU Rigobert (Atlanta, Georgia, USA)
- Prof. Dr LOUIS Renaud (Liège, Belgique)
- Prof. MASSAMBA Alphonse (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Dr MBUILA Célestin (France)
- Prof. Dr MOUTSCHEN Michel (Liège, Belgique)
- Prof. Dr SENGHA Prosper (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Prof. Dr TSHALA Katumbay (Oregon Health & Science University, USA)
- Prof. Dr TILLIE-Leblond Isabelle (Lille, France)

Administration

- Mr MPEZOLO Nsaka T, Informaticien

Abonnements

Honneur : USD 450; Soutien : USD 200;
Ordinaire : USD 100

Souscription d'abonnement
n° : 33002516601-25 à la BIAC
Contact : annalesmedecine@yahoo.fr
Site web : www.anafrimed.cd

• Recommandations aux auteurs

• Editorial

Articles originaux

Accidents d'exposition au sang chez les professionnels de santé à l'Hôpital Biamba Marie Mutombo 690

Occupational risk of exposure to blood in healthcare workers at Biamba Marie Mutombo Hospital

Mputu P, Mupepe D, Kayembe JM.

Prévalence des troubles de l'audition en milieu scolaire de Kinshasa 697

Prevalence of hearing impairment among schoolchildren in Kinshasa, DR. Congo

Tshimbadi K, Tshiswaka MJ, Matanda NR.

Epidémiologie moléculaire des bêta-lactamases à spectre élargi produites par des *Enterobacteriaceae* d'origine fécale isolées chez les habitants de résidences estudiantines à l'Université de Kinshasa (RDC) 702

Molecular epidemiology of large spectrum betalactamases produced by fecal Enterobacteriaceae isolated from students living in the campus of the University of Kinshasa (DRC)

Tshilumbu Kantola P, Meex C, Takaisi Kikuni NB, De Mol P.

Les manifestations inaugurales de la drépanocytose au CHU de Brazzaville (Congo) 711

Early Manifestations of Sickle cell disease at the University Hospital of Brazzaville

Mabiala Babela Jean Robert, Pandzou Nelly, Moyen Georges

Aspect épidémiologique, biologiques et échographiques de la grossesse molaire aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi et à l'Hôpital Provincial de Référence Jason Sendwe 718

Epidemiological, biological and ultrasonographical features of molar pregnancy at the University Hospital of Lubumbashi and Jason Sendwe Provincial Hospital

Bimvulu K, Kabulu K, Otchudiongo TS, Mutach K, Kalenga MK

Malformations anorectales à l'Hôpital de Panzi: Aspects épidémiologiques et thérapeutiques. A propos de 15 cas 726

Anorectal malformations at Panzi Hospital: epidemiological and therapeutic aspects about 15 cases

Luhiriri L, Kikwaya JK, Alumeti DM, Batahi M, Kanku K, Mukwege MD.

Pathologies rhumatismales rencontrées chez les sujets jeunes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa 732

Rheumatic diseases encountered in youth at the University Hospital of Kinshasa

Malemba JJ, Mudogo F, Bilonda B, Mbuyi-Muamba JM.

Cas cliniques

Métastase testiculaire bilatérale d'un adénocarcinome de la prostate: un cas métachrone avec augmentation d'ACE 740

Prostatic adenocarcinoma presenting with bilateral testicular metastases. A case report with high CEA level

Mobile K, Punga-Maole AML, Kabongo JMM, Kisile O.

Ostéosarcome primitif du sein 744

Primary osteosarcoma of the breast

Zouaidia F, Harchichi N, Jahid A, Nasri A, Benkirane A, Bernoussi Z, Mahassini N.

Imperforation de l'hymen révélée par une rétention urinaire aiguë : à propos d'un cas 748

Imperforate hymen revealed by an acute urinary retention

Nzau NE, Tozin RR, Kamba BM, Tandu-Umba NFB.

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 ; Son 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 ; l'Association des Anciens de la Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa (AFMED-UNIKIN). ***Pour leur soutien :*** l'Honorable NDEBO Akanda, Questeur Adjoint du Sénat ; leurs Excellences Messieurs les Ambassadeurs François BALUMUENE Nkuna (New Delhi), Bertin KANUNU ; Monsieur le Professeur Samson LUSAMBA Dikasa ; 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, (e-mail : annaesmedecine@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 : annaesmedecine@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

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)

Souscription d'abonnement au compte n° : 33002516601-25 à la BIAC

(Banque internationale pour l'Afrique au Congo)

87, Bld du 30 juin; Kinshasa – RD. Congo

SWIFT code: BIACCDKI

Contact: annaesmedecine@yahoo.fr

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

Annales Africaines de Médecine

Début de résolution d'un problème

Le problème en question est celui d'amorcer le relèvement du niveau des soins au rang du standard actuel.

Dans un précédent éditorial, nous avons attiré l'attention sur le niveau des soins dans la majorité des pays africains, niveau qui doit être amélioré.

Nous avons aussi, attiré l'attention sur les particularités des affections de notre région ; certaines d'entre elles sont spécifiques, d'autres sont répandues dans le monde.

La résolution de nos problèmes commence par un inventaire de ceux-ci pour permettre la meilleure formulation des stratégies.

Le présent numéro des Annales nous offre en partie un relevé des affections autres problèmes sanitaires de notre région : le VIH/SIDA, la drépanocytose, l'utilisation abusive des antibiotiques,... illustrent les problèmes spécifiques, tandis que les troubles de l'audition, les malformations anorectales, les maladies rhumatismales et le cancer, constituent le lot des affections partagés avec le monde.

Notre faible niveau économique caractérisé par des pénuries de tout genre amplifie nos difficultés dans la prise en charge de diverses affections. Ce fait est relevé dans les articles publiés dans ce numéro comme celui de l'exposition accidentelle du personnel soignant au sang contaminé par le VIH ou celui de la maîtrise de la prescription des antibiotiques ou encore les cas cliniques. De même, la découverte au stade métastatique du cancer de la prostate chez la majorité des patients illustre ces difficultés.

Les praticiens africains avec beaucoup d'attention établissent un relevé et font face au défi avec les moyens limités. En ceci nous voyons un début de résolution de nos problèmes.

Professeur Dr Augustin M.-L. Punga-Maole

Doyen de la Faculté de Médecine

Accidents d'exposition au sang chez les professionnels de santé à l'Hôpital Biamba Marie Mutombo

Occupational risk of exposure to blood in healthcare workers at Biamba Marie Mutombo Hospital

Mputu P*, Mupepe D*, Kayembe JM**

Correspondance :

Dr Mputu Pascal

Centre d'excellence pour la santé au travail, Hôpital Biamba Marie Mutombo

E-mail : pmputu@yahoo.fr

Summary

Background: Occupational exposure to blood and other body fluids (BBF) represents one of the most prevalent risks that healthcare workers face daily at their workplace. In the course of occupational BBF exposure occurrence, although there are several pathogens that can be transmitted, viruses that induce chronic carrier state in case of contamination dominate the risk and alone justify preventive measures and post-exposure prophylaxis, i.e. HIV, hepatitis B virus and hepatitis C virus. However, the scope of occupational exposure to BBF among healthcare workers (HCWs) in Congolese hospitals remains unknown.

Objective: This study aimed to evaluate the frequency of occupational exposure to BBF incident among HCWs from Biamba Marie Mutombo hospital, to describe their characteristics and to determine categories of HCWs the most exposed.

Method: A cross-sectional study was conducted in August 2009 and we collected data on occupational exposure to BBF events that occurred during the last 12 months at Biamba Marie Mutombo hospital, Kinshasa, Democratic Republic of Congo. A survey sheet was used which comprised questions related to general information on the worker, needlestick injury, sharp injury and BBF splash events that occurred during the previous year.

Results: Of the 219 HCWs surveyed, only 24% of participants had accurate knowledge on the risk related to exposure to bloodborne pathogens. In addition, 40% of participants reported to have sustained at least one occupational injury and 16% had a BBF splash in the previous year. Nurses were the category of HCWs that has the most sustained occupational injury and BBF splash incidents. Needles were the materials the most involved in the occurrence of occupational injury incidents.

Conclusion: Approximately 50% of occupational exposures to BBF were avoidable with simple preventive measures which are still ignored by many HCWs.

Keywords: occupational exposure to blood, healthcare workers, Biamba Marie Mutombo hospital, universal precautions.

* Centre d'excellence pour la santé au travail, Hôpital Biamba Marie Mutombo

** Cliniques Universitaires de Kinshasa

Résumé

Contexte : Les accidents d'exposition au sang (AES) constituent un des risques les plus importants auxquels font face les professionnels de santé. Lors d'un AES, bien que de nombreux pathogènes puissent être transmis, les virus induisant un portage chronique en cas de contamination dominant le risque, et justifient à eux seuls, les mesures de prévention et de prophylaxie post-exposition. Il s'agit du VIH, des Virus des hépatites B et C. Cependant, l'ampleur réelle du problème n'est pas connue dans notre pays, la République Démocratique du Congo (RDC).

Objectif : Evaluer la fréquence des AES chez les professionnels de santé de l'Hôpital Biamba Marie Mutombo, en décrire les caractéristiques et déterminer les catégories professionnelles les plus concernées.

Méthode : Une enquête transversale a été menée au mois d'août 2009 et reprenant les AES survenus au cours des 12 derniers mois à l'HOPITAL BIAMBA MARIE MUTOMBO de Kinshasa.

Une fiche d'enquête a été utilisée, sollicitant les informations générales sur le professionnel ainsi que les accidents de blessures et la projection du sang ou d'un autre liquide biologique survenus à l'hôpital au cours de l'année dernière.

Résultats : Parmi les 219 professionnels enquêtés, seuls 24% des participants étaient informés sur les risques encourus par l'exposition aux pathogènes sanguins. 40% ont déclaré avoir eu au moins une blessure accidentelle et 16% une éclaboussure d'un liquide biologique au cours de l'année dernière. Les Infirmiers ont reporté le plus grand nombre d'accidents (piques et projections de liquides biologiques). Les AES ont été plus dûs aux aiguilles avant l'acte professionnel.

Conclusion : Près de 50% des AES pouvaient être évités par des mesures simples, malheureusement pas toujours connues des professionnels de santé.

Mots-clés : Accidents d'exposition au sang, professionnel de santé, Hôpital Biamba Marie Mutombo, précautions standards.

Introduction

Un accident d'exposition au sang (AES) est tout contact percutané (piqûre, coupure), ou cutanéomuqueux, avec du sang ou un autre liquide biologique contenant du sang, ou potentiellement contaminant.

Les incidents sont dominés par les piqûres qui représentent 50-90% des AES déclarés, suivies des projections/contacts cutanéomuqueux qui couvrent 5,7-15,3% (1).

Deux facteurs sont déterminants dans la survenue des AES par piqûre. D'une part, le type de matériel de soins utilisé (sécurisé ou non) et la procédure de gestion des objets piquants après usage ; d'autre part, la sensibilisation des professionnels de santé par rapport aux risques liés aux AES.

Les professionnels de santé, environ 35 millions dans le monde, constituent 12% de la population active. On observe chaque année, deux millions de piqûres accidentelles provoquant des infections par le VHB, le VHC et le VIH (2).

Selon des études européennes et américaines, les infirmiers et/ou les techniciens commis au prélèvement du sang ont déclaré le plus grand nombre d'accidents. Cette catégorie constitue le groupe à plus grand risque d'AES et de contamination (incidence : 0,07 - 0,08 / infirmier / an).

Les rapports de l'OMS estiment le risque d'infection à 40% pour les hépatites B et C, et à 2,5% celles de contamination par le VIH chez les professionnels de santé (*Rapport sur la santé dans le monde 2002*).

Alors que 90% des expositions professionnelles se produisent dans les pays en développement, ce sont les Etats-Unis et l'Europe qui déclarent 90% des infections professionnelles notifiées. En juin 2001, le CDC a notifié 57 cas confirmés et 137 cas suspects, de transmission professionnelle du VIH aux Etats-Unis. Ces chiffres sont loin de traduire la réalité ; on estime qu'il y aurait jusqu'à 35 nouveaux cas d'infection par le VIH et au moins 1000 cas d'infection graves contractées chaque année dans ce contexte, par les professionnels de santé (2).

Depuis la pandémie du VIH/Sida, une enquête menée par l'Institut de veille a rapporté 14 cas de séroconversion déclarés pour le VIH en France en 2005 et 34 cas d'infections présumées au cours de la même année parmi les professionnels de santé. La même étude a recensé 55 séroconversions pour le VHC, dont 41 au contact d'une source établie, un patient porteur du VHC (3). Des rapports de 1997 en Angleterre et en Allemagne, ont décrit respectivement 4 cas d'infection à VIH documentés, et 9 cas probables vs 3 cas documentés et 3 probables (4).

Des estimations à partir d'enquêtes de perception du risque ont permis d'établir l'incidence d'AES à la suite d'une exposition percutanée, à 2,1/soignant/an. Le nombre des professionnels de santé exposés chaque année est estimé à 9000, 354000, et 227000 respectivement pour le VHC, VHB et le VIH (1). Les données dans ce domaine sont lacunaires en Afrique subsaharienne

Une étude conduite par le GERES en Afrique de l'ouest (Cote-d'Ivoire, Mali, Sénégal) en 2005, a estimé l'incidence des AES à 0,33 accident percutané/soignant/année dans les services de médecine et de soins intensifs, et à 0,44 contact cutanéomuqueux/soignant/année dans le service de chirurgie (1).

Deux cas de séroconversions professionnelles pour le VIH documentés ont été déclarés respectivement en Afrique du Sud et en Zambie (1).

Le caractère épars et contradictoire des données rapportées en Afrique justifient des études standardisées, sur l'épidémiologie réelle des AES et des contaminations professionnelles dans cette partie du globe.

La carence d'information dans ce domaine dans notre pays ne traduit pas l'absence de risque : l'ampleur réelle du problème est sans

doute sous-estimée, faute d'une surveillance au niveau national.

L'objectif de cette étude était de contribuer à améliorer la protection des professionnels de santé, à travers une évaluation de l'incidence des AES, de leurs caractéristiques et des circonstances de leur survenue. L'étude a également recherché les catégories professionnelles les plus concernées ainsi que le matériel le plus incriminé dans la survenue de ces accidents. Les données recueillies pourraient être exploitées au niveau institutionnel ou national, dans la définition de grands axes de lutte contre les AES.

Matériel et méthodes

Cette étude rétrospective a été menée au mois d'août 2009 à l'Hôpital Biamba Marie Mutombo.

Participants : Tous les professionnels de santé ayant un risque potentiel de contamination par les pathogènes sanguins du fait de leur travail. Il s'agit essentiellement du risque par contact percutané (piqûre ou coupure accidentelle avec du matériel souillé), ou du risque par contact cutané-muqueux (projection du sang ou de tout autre liquide biologique contaminant sur une muqueuse ou une peau lésée).

Type et cadre de l'étude

L'unité de médecine du travail de l'Hôpital Biamba Marie Mutombo a servi de cadre d'étude.

Une fiche de collecte des données a été utilisée, sollicitant les informations de trois ordres :

- les informations générales sur le personnel (catégorie professionnelle, service d'affectation, années d'expérience, nombre d'heures de travail par semaine, vaccination contre le virus de l'hépatite B) ;

- les informations sur les accidents de blessures survenus à l'hôpital au cours de 12 derniers mois :
- nombre de piqûres ou autres blessures accidentelles,
- pour le dernier accident : le type d'instruments incriminés, l'acte pour lequel l'instrument était utilisé, le moment de survenue de l'accident, la présence ou non du sang sur l'instrument et sur la blessure, la présence ou non, au moment de l'accident, d'une poubelle pour objets tranchants
- les informations sur la projection du sang ou d'un autre liquide biologique avec la cause de l'éclaboussure, type de protection individuelle utilisé au moment de l'accident.

Analyses statistiques

La saisie des données a été réalisée sur ordinateur en utilisant le logiciel EPINet et Access 2003. Les variables ont été exprimées sous forme de proportions et pourcentages.

Définitions opérationnelles

Ce qui est un accident d'exposition au sang (AES) : tout contact percutané (par piqûre ou coupure, avec une aiguille, une lame de bistouri ou tout autre objet vulnérant), ou tout contact cutané-muqueux (par projection sur une peau lésée ou sur une muqueuse) avec du sang ou un liquide biologique contenant du sang ou potentiellement contaminant.

Ce qui n'est pas un accident d'exposition au sang :

- coupure ou piqûre avec du matériel neuf ou stérilisé non encore utilisé ;
- contact cutané-muqueux avec un liquide biologique non contaminant (ex. urines) ;
- contact des gants avec du sang ;
- projection de salive, d'aérosols sur la peau ou le visage ;

- présence de sang sur une paillasse, un matériel de soins (bien que constituant un risque d'AES).

Résultats

Sur les 219 professionnels ayant répondu à l'enquête, deux seulement étaient vaccinés contre l'hépatite B. Vingt-quatre % des participants étaient informés sur la prévention et les risques des AES contre 76% qui ne l'étaient pas. Quarante % ont déclaré avoir eu au moins une blessure accidentelle (piqûre ou

coupure) et 16%, une éclaboussure d'un liquide biologique au cours de l'année dernière.

Les infirmiers ont constitué la catégorie professionnelle ayant déclaré le plus d'accidents (75% de toutes les blessures enregistrées et 52% de toutes les éclaboussures), suivis de médecins (16% des blessures et 32% des éclaboussures) et de techniciens d'anesthésie.

Tableau 1. Nombre de blessures accidentelles survenues la dernière année, selon les catégories professionnelles

Catégorie professionnelle	0 (n = 129)	1 fois (n = 46)	2 fois (n = 22)	3-5 fois (n = 14)	6-10 fois (n = 3)	Plus de 10 (n = 2)
Médecins	14	9	0	2	1	2
Infirmiers	45	33	20	11	2	0
Personnel d'entretien	27	3	0	0	0	0
Techniciens d'anesthésie	0	1	2	1	0	0
Autres *	43	0	0	0	0	0

* : Techniciens d'imagerie médicale et de laboratoire, agents de la buanderie, ambulanciers, kinésithérapeutes, brancardiers

L'incidence des AES calculée était alors de 0,58 piquûre/infirmier/an et 0,5 piquûre/médecin/an.

Parmi les médecins, les chirurgiens et internes en chirurgie ont été les plus exposés, comparativement à d'autres spécialités médicales.

Les projections faciales des liquides biologiques les plus à risque ont été signalés chez les chirurgiens et les techniciens d'anesthésie (essentiellement faites de sang). Les éclaboussures reçues par les infirmiers et le personnel d'entretien de surface étaient essentiellement faites des urines pendant l'évacuation des collecteurs ou nettoyage des locaux.

Deux brancardiers ont reconnu avoir reçu le crachat en pleine figure lors du déplacement des patients agités.

Les aiguilles sont responsables d'environ 61% de tous les accidents enregistrés, suivies de verres (34%) (ampoules de médicaments essentiellement), puis des lames de bistouri (5%).

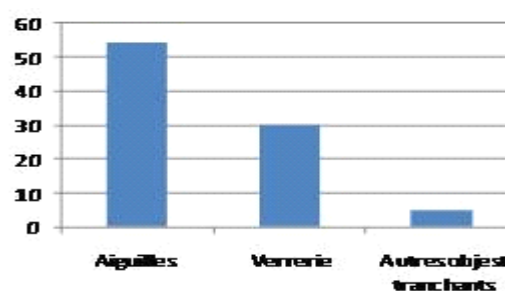


Figure 1. Types d'instruments responsables du dernier accident

Dans l'ensemble, les aiguilles creuses ont occasionné beaucoup plus d'accidents, que les aiguilles pleines.

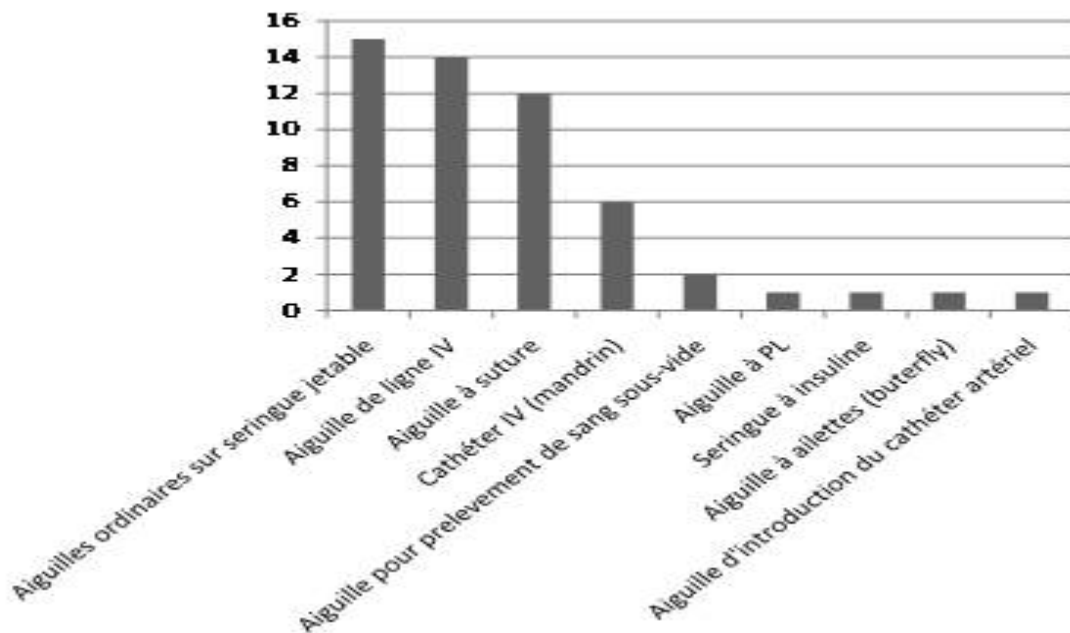


Figure 2. Types d'aiguilles ayant causé l'accident

20% des aiguilles incriminées dans le dernier accident avaient un dispositif de sécurité incorporé contre 75% non sécurisées.

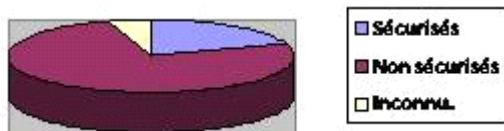


Figure 3. Aiguilles sécurisées vs non sécurisées responsables du dernier accident

La plupart d'accidents sont survenus pendant la préparation et l'utilisation du matériel ; seul un petit nombre se sont produits entre l'utilisation et l'élimination effective de l'instrument. Quelques accidents signalés sont cependant survenus, pendant le recapuchonnage des aiguilles, et pendant la collecte des déchets.

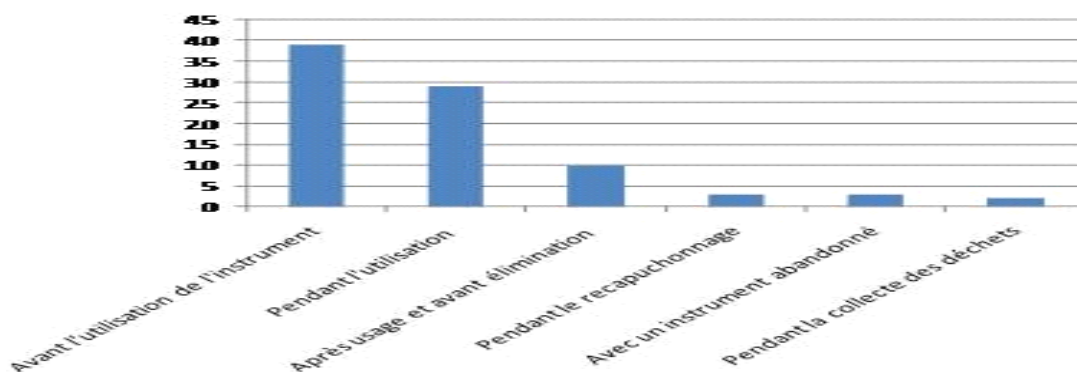


Figure 4. Circonstances de survenue de l'AES

Dans plus de 50% des cas, l'accident est survenu dans un local où il y avait une poubelle spécifique pour objets tranchants. Cet objet vulnérant était souvent provisoirement placé à côté, avant d'être jeté dans la poubelle appropriée.

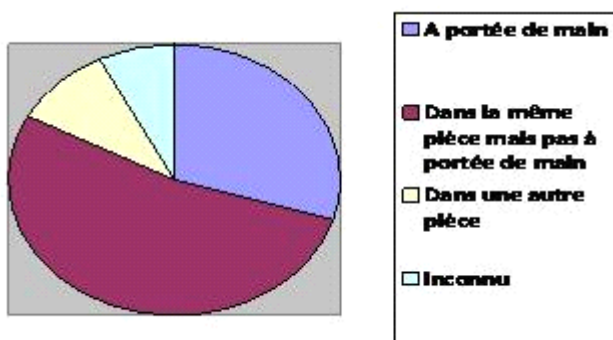


Figure 5. Présence ou non d'une poubelle pour objets tranchants au moment de l'accident

Discussion

La fréquence élevée des accidents déclarés contraste avec le niveau de l'institution, la présence du matériel des soins sécurisé, et la présence en nombre suffisant de poubelles spécifiques, adaptées pour les objets tranchants.

Ces données suggèrent que le personnel n'est pas suffisamment informé sur le risque d'exposition aux liquides biologiques, et moins encore, sur l'utilisation du matériel de soins sécurisé mis à sa disposition. La fréquence élevée d'accidents impliquant le manipulateur même, témoigne également de cette carence d'information.

Le matériel de soins sécurisé est disponible dans notre hôpital depuis son ouverture ; on constate néanmoins que les professionnels de soins, ne sachant pas l'utiliser correctement, préfèrent recourir aux instruments traditionnels, dépourvus de mécanismes protecteurs par habitude. Il est dès lors judicieux de former les agents à l'usage de tout nouveau matériel surtout muni de montage de sécurité. L'analyse des données présente les infirmiers comme étant la catégorie déclarant le plus grand nombre d'accidents dans cette série. Ce phénomène pourrait relever du plus grand nombre de ceux-ci au sein de l'institution, mais aussi à cause de la multitude d'actes à

risque qu'ils sont appelés à poser au cours de leurs activités quotidiennes. De nombreuses études antérieures ont confirmé cette prédominance d'AES dans la catégorie des infirmiers. C'est le cas en France, où la contamination professionnelle par le VIH, le VHC et le VHB a concerné les infirmiers dans plus de 90% des cas parmi le personnel soignant en 2005 (3). Le rôle du non respect des précautions standards est fortement évoqué dans la survenue de beaucoup d'accidents enregistrés.

Les accidents sont également fréquents parmi les chirurgiens et internes en chirurgie, quoique à risque plus faible de transmission d'infection. L'usage d'aiguilles pleines et les piqûres à travers les gants, pourraient expliquer ce phénomène (1).

Le nombre considérable des blessures par ampoules de médicaments est dû entre autre, à une mauvaise technique de cassure de ces ampoules, souvent sans protection des mains. L'absence totale de déclaration d'accident parmi les techniciens de laboratoire dans cette étude est pour le moins surprenante ; ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation quasi stricte du matériel sécurisé pendant les prélèvements et le respect du protocole sur la gestion des déchets par cette catégorie professionnelle.

Près de 50% des AES déclarés sont évitables par le respect des précautions standards, mais ces dernières sont encore loin d'être maîtrisées dans notre milieu.

Les AES constituent un problème préoccupant, justifiant le renforcement de l'information et de la formation des soignants quant aux bonnes pratiques.

Conclusion

Les AES représentent un réel problème dans notre institution. Des mesures simples de protection individuelles peuvent en réduire

considérablement la charge. La sensibilisation du personnel soignant, et la formation permanente des prestataires pour des pratiques correctes doivent être vulgarisées en vue d'une réduction significative du risque.

Références

1. Bouvet E, Ehui E, Abiteboul D, Adehossi E, Descamps JM, Fayomi B *et al.* Prévention et prise en charge des AES. Manuel pratique. Paris, 2008.
2. Wilburn S, Eijkemans G, Prévention des accidents par piqûres et de l'exposition professionnelle aux agents pathogènes véhiculés par le sang dans le cadre professionnel. Le réseau mondial pour la santé au travail GOHNET. 2005 ; **8** :7-8.
3. Florence Lot, Abiteboul D. Contaminations professionnelles par le VIH, le VHC et le VHB chez le personnel de santé en France, Données du 31 décembre 2005.
4. Janine J, Jane P. Worldwide cases of occupational HIV Infection. Preventing occupational exposures to blood borne pathogens. *N Engl J Med* Vol. 4 / #4/1999.

Prévalence des troubles de l'audition en milieu scolaire de Kinshasa

Prevalence of hearing impairment among schoolchildren in Kinshasa, DR. Congo

Tshimbadi K*, Tshiswaka MJ**,
Matanda NR***

Correspondance :

Dr Tshimbadi Kongolo
Hôpital de Nd'jili (ISTM)
Email : ktshimbadi@yahoo.fr

Summary

Hearing impairment is a public health problem affecting not only the psychosocial and emotional development of children, but especially his schooling. However, the prevalence and causes of paediatric hearing loss (HL) in the developing world are largely unknown. The purpose of this study was to determine the prevalence and aetiology of hearing problems among students.

A cross-sectional study was conducted with a random sample of students attending schools in the nursery, primary and secondary school in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. All students in selected schools were examined. Hearing examination and tests (audiometry and acoumetry), were used to screen 2298 students from different types of schools in a quiet classroom. The average threshold ≥ 30 dB HL at 1, 2 and 4 kHz was defined as significant hearing loss.

Overall, 22 students (0.96%, 95% CI: 2.0 - 2.8) were identified as having a hearing threshold over 30 dB in one ear and with at least 18 (82%) following chronic suppurative otitis media; 87 students (3.8%) had a tympanic membrane perforation and 444 (19.3%) students had earwax.

Hearing loss was estimated at about 1% of apparently healthy students in schools of Kinshasa. The main cause (82% of cases) of this hearing disorder was chronic suppurative otitis media. Sensitization of parents and teachers through programs in health education and regular screening could help target preventive measures that may improve the hearing impaired child's potential in terms of social interaction and academic achievement.

* Hôpital de Nd'jili (ISTM)

** Villages Bondeko pour enfants handicapés

*** Cliniques Universitaires de Kinshasa (UNIKIN)

Résumé

Les troubles de l'audition constituent un problème de santé publique. Ces troubles affectent, non seulement le développement psychosocial et affectif de l'enfant, mais aussi et surtout sa scolarité. Cependant, l'ampleur de cette affection en milieu scolaire des pays en développement reste en grande partie inconnue. Le but de cette étude était de déterminer la prévalence et l'étiologie de ces troubles chez les enfants en milieu scolaire.

Cette étude transversale a été réalisée grâce à un échantillon aléatoire des élèves fréquentant les écoles de l'enseignement maternel, primaire et secondaire du réseau catholique de Kinshasa, en République Démocratique du Congo. Tous les élèves des écoles sélectionnées ont été examinés. Au total, 2298 élèves ont été examinés à l'otoscopie et testés à l'audiométrie tonale liminaire dans une classe calme. Le seuil moyen ≥ 30 dB HL à 1, 2 et 4 kHz a été définie comme perte auditive significative.

Dans l'ensemble, 22 élèves (0,96%, IC 95%: 2,0 - 2,8) ont été identifiés comme ayant un seuil auditif de plus de 30 dB à une oreille au moins et dont 18 (82 %) suite à une otite moyenne chronique suppurée ; 87 élèves (3,8 %) avaient une perforation tympanique et 444 (19,3%), avaient des bouchons de cérumen.

La déficience auditive, évaluée à environ 1% des élèves en bonne santé apparente en milieu scolaire de Kinshasa, a pour cause principale (82 % des cas), l'otite moyenne chronique suppurée (OMC). Une sensibilisation des parents et des enseignants, grâce à des programmes d'éducation sanitaire et un dépistage régulier, pourraient aider à cibler les mesures préventives, susceptibles d'améliorer le potentiel de l'enfant ayant une déficience auditive, en termes d'interaction sociale et de réussite scolaire.

Introduction

Les atteintes de l'audition sont des troubles fréquents, atteignant 2,2% de la population mondiale âgée de 3 à 60 ans, selon les estimations de l'organisation mondiale de la santé de 1996 (1). Cette prévalence est en nette progression ; soit 4,6% en 2005 selon la même source (2). Aussi ces troubles ont un impact sérieux et très marqué chez l'enfant dont le développement psychosocial et affectif est tributaire essentiellement des stimulations auditives. En effet, La surdité de l'enfant empêche l'acquisition normale du langage

et de la parole (3). Le diagnostic d'une surdité est possible dès les premiers jours de vie. Or, le développement du langage et l'intégration scolaire et professionnelle sont d'autant meilleurs que la surdité est prise en compte précocement (4). Le dépistage systématique de ces troubles chez les enfants en âge scolaire est maintenant largement réalisé dans les pays développés (5-6).

En Afrique, on évalue à 4,4 millions des personnes souffrant de ce handicap qui y est généralement négligé en dépit des conséquences établies sur la vie des personnes qui en souffrent, sur leur famille, et sur la société (7). Des études sur la prévalence de la déficience auditive infantile ont montré des résultats variables, allant de 1 à 13,5% des enfants, dont 2,1 à 3,4% de perte auditive sévère et profonde (8).

En République Démocratique du Congo, l'inexistence des statistiques y afférant illustre bien cette situation. Cette question constitue réellement un important problème de santé.

La présente étude a été réalisée dans le but d'assurer le dépistage de ces troubles dans notre milieu pour une prise en charge meilleure et précoce. Elle se propose également d'en déterminer les différentes causes.

Matériel et méthodes

Conception de l'étude

L'étude transversale descriptive a été menée au cours de l'année scolaire 1994-1995, dans les écoles primaires et secondaires du réseau catholique de Kinshasa.

Un échantillon représentatif de 21 écoles (10%) dans la ville de Kinshasa, a été choisi au hasard. Cet échantillon est de convenance suite au manque de taux de prévalence locale. Un total de 2298 élèves de deux sexes dont l'âge variait entre 5 et 16 ans a été

sélectionné.

Examen

Tous les élèves ont été examinés dans les salles de classes les moins bruyantes pour chacune des écoles choisies.

Un examen otoscopique a été effectué chez tous les élèves sélectionnés, avant de procéder à l'audiométrie. L'examen audiométrique s'est déroulé en 3 phases :

- l'acoumétrie vocale dont l'annotation des résultats a été en fonction de la perception ou non de la voix chuchotée, normale, haute ou criée ;
- l'audiométrie par test individuel de balayage des fréquences conversationnelles, c'est-à-dire 0,5 kHz, 1 kHz et 2 kHz de chaque oreille séparément à une intensité de 20 dB. Ce fait a été réalisé à l'aide d'un audiomètre pédiatrique portatif de marque interacoustics, lorsque l'acoumétrie vocale était perturbée ;
- l'audiométrie classique de diagnostic était utilisée en cas de réponses négatives au test de balayage de fréquence à 20 dB d'intensité, pour déterminer les seuils auditifs précis.

Analyse

Un examen otoscopique anormal était considéré comme un trouble auditif, alors que toute moyenne audiométrique ≥ 20 dB était une perte auditive effective.

Les moyennes de pertes auditives ont été classées dans l'une des catégories suivantes de Pujol et Debreuil (9) :

- légère pour une perte entre 20 -40 dB ;
- moyenne : perte située entre 41-60 dB ;
- sévère : perte entre 61-80 dB ;
- profonde : perte au-delà de 80 dB.

Le test *t* de Student et de χ^2 ont été utilisés dans l'évaluation statistique. Les valeurs de $p \leq 0,05$ ont été considérées comme seuil de signification statistique.

Résultats

Au total, 2298 élèves, âgés de 5 à 16 ans, ont été sélectionnés et examinés (fig.1).

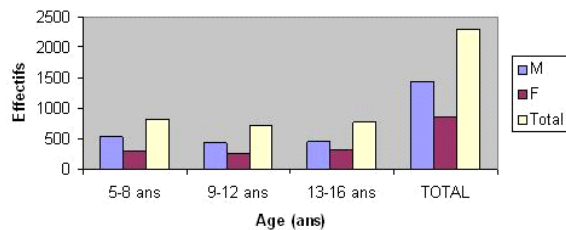


Figure 1 : Répartition des élèves selon l'âge et le sexe

Les garçons (62,4%) étaient plus représentés que les filles (37,6%), avec une différence statistiquement significative. Des élèves examinés, 531 (23%) avaient un examen otoscopique anormal ayant entraîné un trouble auditif. De ces 531 élèves avec troubles auditifs, 22 (4,1%) avaient une déficience auditive réelle à l'audiométrie. Cette déficience était sévère chez 4 d'entre eux (fig. 2).

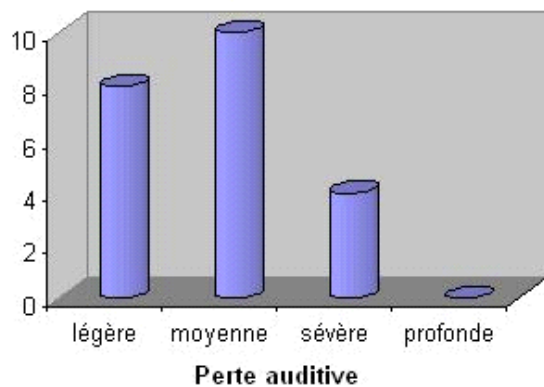


Fig. 2 : Type de perte auditive

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques de l'OMC

Localisation	Forme clinique de l'OMC		Effectif	%
	Active	Inactive		
Unilatérale	34	35	69	79
Bilatérale	10	8	18	21
Total	44	43	87	100

Ramené à l'ensemble de notre échantillon, le taux de déficience auditive est d'environ 1% (0,96). Cette perte auditive était répartie approximativement de façon équitable, selon l'âge des élèves ($p = 0,82$).

Les observations de l'examen otoscopique sont reproduites dans le tableau 1 ci-dessous. Les principales causes des troubles auditifs identifiées, comme indiqué dans le tableau 2, furent le bouchon de cérumen (83,6%) et l'otite moyenne chronique (16,4%).

S'agissant de déficiences auditives, l'OMC (82%) était la principale cause (tableau 3). L'atteinte unilatérale était prépondérante (79% des cas des OMC).

Tableau 1 : Les principales observations de l'examen otoscopique

Observations otoscopiques	Effectifs (%)
Otoscopie normale	1767 (76,9)
Bouchon de cérumen	444 (19,3)
Perforation tympanique	87 (3,8)
Total	2298 (100)

Tableau 2 : Principales causes de la déficience auditive

Cause de déficience auditive	Effectif	%
OMC	18	82
Bouchon de cérumen	4	18
Total	22	100

Discussion

Cette étude visait le dépistage des troubles auditifs et leurs causes en milieu scolaire de Kinshasa. Les principales observations concernent notamment : la prévalence de ces troubles, le degré d'atteinte auditive et leurs principales causes.

Il importe toutefois de relever quelques limites de cette enquête. La première concerne l'absence de recherche systématique du rendement scolaire des élèves sélectionnés ; ce qui pouvait nous renseigner sur l'impact de ces troubles sur la communication de ces derniers. La seconde est en rapport avec les critères de choix des lieux de l'examen audiométrique qui introduit un biais de sélection ; ce qui ne permettait pas d'apprécier les seuils à la fréquence 0,5 kHz à cause du bruit de fond important dans ces écoles. Aussi il aurait fallu considérer des seuils normaux à 30 dB ou mieux, tenant compte de ce bruit de fond comme le recommande l'OMS (10). Ces faiblesses n'affectent pas totalement la puissance des observations dans cette enquête, la première en RDC et dont les données pourront susciter des enquêtes plus élargies et mieux étoffées.

Dans l'ensemble, la prévalence des pertes auditives ≥ 20 dB aux fréquences 1, 2, 4 kHz chez l'écolier à Kinshasa était de 1%. Elle était de transmission dans la majorité des cas (18/22 élèves). Contrairement à la prévalence mondiale de la surdité (3,2%) selon l'OMS (11) à la même période, ce résultat semble inférieur. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'OMS a considéré les enfants de 6 à 19 ans. D'autres études réalisées ailleurs, notamment aux USA et dans d'autres pays africains ont montré des prévalences élevées (3, 12-16). Les différences peuvent être liées aux protocoles d'étude utilisés. En effet, l'enquête américaine a testé un grand nombre des seuils

aux fréquences basses (0,25 et 0,5 kHz), alors que l'étude menée au Kenya a testé uniquement les fréquences 2 et 4 kHz, omettant les fréquences 0,5 et 1 kHz à cause des bruits de fond (17). En Tanzanie, une étude sur une population de 854 élèves testés aux fréquences 0,5, 1, 2, 4 et 6 kHz a trouvé une prévalence de 4,7% en milieu rural contre 10,5% en milieu urbanisé (18). Par contre, une étude similaire sud africaine citée par l'OMS (11), basée sur la population scolaire, a donné une prévalence de 0,5%. Cette disparité serait due à l'échantillonnage. Notre prévalence de 1% semble être une sous-estimation de la vraie prévalence de la déficience auditive à Kinshasa. La présente étude suscite dès alors, le besoin d'études plus élargies, englobant toute la population scolaire de Kinshasa.

La prévalence des anomalies à l'otoscopie a montré que le bouchon de cérumen et l'OMC ont constitué les causes de troubles auditifs respectivement dans 86,6 et 16,4% des cas. Plusieurs études à travers le monde ont rapporté que le bouchon de cérumen était la principale cause de troubles auditifs chez l'enfant (7, 16, 19-20). Hormis le bouchon de cérumen, l'OMC reste la principale cause morbide de la perte auditive (82% des cas). Il importe de signaler que cette pathologie reste la principale cause de déficience auditive dans notre milieu, comme l'ont rapporté d'autres études réalisées à Kinshasa (21-22). Ces causes sont faciles à dépister et requièrent une prise en charge moins coûteuse.

En conclusion, les troubles auditifs présentent une prévalence de 1% en milieu scolaire de Kinshasa. Ils sont induits par le bouchon de cérumen dans la majorité des cas, mais aussi par l'OMC. Leur dépistage précoce par des enquêtes régulières pourrait permettre à réduire les méfaits qu'ils engendrent chez

l'écolier et améliorer son rendement scolaire. Ainsi, la présente enquête suggère des évaluations systématiques en vue de la mise en œuvre des interventions ciblées impliquant, non seulement le personnel médical, mais aussi la participation active des parents et des enseignants.

Références

1. World Health Organization. Prevention of hearing impairment from chronic otitis media. Report of WHO/CIBA foundation workshop of world health organization. The CIBA Foundation, London, U.K. 19-21 November 1996.
2. World Health Organization and CBM. Global ENT/Prevention of Hearing Impairment programmes, Bensheim/Germany, 13 October 2007.
3. Westerberg BD, Skowronski DM, Stewart If et al. Prevention of hearing loss in primary children in Zimbabwe. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2005; **69**:517-525.
4. Bess FH, Dodd-Murphy J, Parker RA. Children with minimal sensorineural hearing loss: prevalence, educational performance, and functional status. *Ear Hearing* 1998; **19**: 339-354.
5. Lieu JE. Speech-language and educational consequences of unilateral hearing loss in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 ; **130**(5): 524-530.
6. Yoshinaga-Itano C, Apuzzo ML. Identification of hearing loss after age 18 months is not early enough. *Am Ann Deaf* 1998; **143** (5): 380-387.
7. Taha AA, Pratt SR, Farahat TM et al. Prevalence and risk factors of hearing impairment among primary-school children in Shebin EI-Kom district, Egypt. *Am J Audio* 2010; **19**: 46-60.
8. Bradley Mc P, Swart SM. Childhood hearing loss in sub-Saharan Africa: a review and recommendations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; **40**: 1-18.
9. Pujol R, Debreuil C. Les troubles de l'audition chez l'adulte. Ed. Flammarion, Paris 1994, P42.
10. World Health Organization. Guidelines for hearing aids and services for developing countries (2nd ed.) Geneva, Switzerland 2004.
11. World Health Organization. Deafness and hearing impairment: Fact sheet No 300. Geneva, Switzerland 2006.
12. Kumar S. WHO tackles hearing disabilities in developing world. *Lancet* 2001; **358**: 219.
13. Niskar AS, Kieszak SM, Holmes A et al. Prevalence of hearing loss among children 6 to 19 years of age : the third national health and nutrition examination survey. *JAMA* 1998; **279**: 1071-1075.
14. Minja BM, Machemba A. Prevalence of otitis media, hearing impairment and cerumen impaction among school children in rural and urban Dar es Salaam, Tanzania. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996; **37** (1):29-34.
15. World Health Organization. Prevention of hearing impairment in Africa. Report of a workshop, Nairobi, Kenya 24-27 October 1995.
16. Olusanya 80, Okolo AA, Ijaduloa GTA. The hearing profile of Nigerian school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; **55**:173-179.
17. Hatcher J, Smith A, Mackenzie I et al. A prevalence study of ear problems in school children in Kiambu district, Kenya, May 1992. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; **33**:197-205.
18. Bastos I, Mallya J, Ingvarsson L, Reimer A, Andreasson L. Middle ear disease and hearing impairment in northern Tanzania. A prevalence study of school children in the Moshi and Monduli districts. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; **32**:1-12.
19. Minja BM. Aetiology of deafness among children at the Buguruni school for deaf in Dar es Salaam, Tanzania. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; **42**:225.
20. Derekby FS. Etiology of deafness in Afyon school for deaf in Turkey. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; **55**:125-131.
21. Nyembwe TD, Tshiswaka MJ, Matanda NR, Tshimanga KP, Sabue MJ. Profil clinique et audiométrique de l'otite moyenne chronique suppurée de l'enfant. *Congo Médical* 2003; **III** (9): 792-796.
22. Matanda RN, Muyunga CK, Sabue MJ, Creten W, Van De Heyning P. Chronic suppurative otitis media and related complications at the University Clinic of Kinshasa. *B-ENT* 2005; **1**(2):57-62.

Epidémiologie moléculaire des bêta-lactamases à spectre élargi produites par des *Enterobacteriaceae* d'origine fécale isolées chez les habitants de résidences estudiantines à l'Université de Kinshasa (RDC)
Molecular epidemiology of large spectrum beta-lactamases produced by fecal Enterobacteriaceae isolated from students living in the campus of the University of Kinshasa (DRC)

Tshilumbu Kantola P*, Meex C**,
Takaisi Kikuni NB*, De Mol P**.

Summary

Objective: To characterize the spectrum of fecal beta-lactamases produced by *Enterobacteriaceae* (E-ESBL) isolated from students living in the campus of the University of Kinshasa (Democratic Republic of Congo).

Methods: From November 15th to April 30th 2006, fecal samples were obtained from 516 students living on the campus of the University of Kinshasa. They were examined for the presence of *Enterobacteriaceae* using the gallery API 20 E. The ESBL production was tested by double disk diffusion technique. Isoelectric focusing, PCR and sequencing of resistance genes were used for confirmation and characterization of ESBL. Further information on anamnesis was collected using a questionnaire.

Results: The proportion of students harboring E-ESBL was 17.8%. There was no significant association between a previous use of antibiotics and the presence of *Enterobacteriaceae* in students. The species characterization revealed a high proportion of *Escherichia coli* (65%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (26%) and *Enterobacter cloacae* (5,4%). The CTX-M-15 were the predominant ESBL (29%), followed by CTX-M-28 (19,6%), TEM-68 (16,8%), TEM-104 (9,3%), CTX-M-3 (9,3%), CTX-M-22 (4,7%); SHV-12 (4,7%), TEM-168 (1,9%), TEM-144 (0,9%), SHV-5 (0,9%), SHV-2 (0,9%), CTX-M-34 (0,9%), CTX-M-62 (0,9%). CTX-M-15 was present in all strains of *E. coli* isolated.

Conclusion: This is the first study on the characterization of ESBL in the DRC. The high frequency and variety of E-ESBL found in students of the University of Kinshasa justify the systematization of such studies in various communities including hospitals. A sound understanding of the epidemiology of these bacteria and the extension of their resistance pattern to multiple antibiotics is highly required to develop appropriate control strategies.

Key words: *Enterobacteriaceae*, ESBL, Students, Campus, University of Kinshasa

* Laboratoire de Microbiologie Expérimentale et Pharmaceutique, Faculté des Sciences Pharmaceutiques, B.P.212, Université de Kinshasa, Kinshasa XI, République Démocratique du Congo

** Laboratoire de Microbiologie Médicale du Centre Hospitalier Universitaire, Université de Liège, 4000 Liège, Belgique

Résumé

Objectif: Déterminer l'épidémiologie moléculaire des *Enterobacteriaceae* productrices des bêta-lactamases à spectre élargi (E-BLSE) chez les habitants de résidences estudiantines à l'Université de Kinshasa.

Méthodes : Des échantillons de selles prélevés chez 516 étudiants ont été examinés pendant la période du 15 novembre 2005 au 30 avril 2006. A l'aide de la galerie API 20E, nous avons pu identifier les différentes souches d'entérobactéries. La production de BLSE a été recherchée par le test de synergie en double disque, puis confirmée et caractérisée par la focalisation isoélectrique, la PCR et le séquençage des gènes de résistance. Un questionnaire a permis de recueillir les informations sur la démographie et les antécédents d'antibiothérapie des sujets inclus dans l'étude.

Résultats : La fréquence des E- BLSE était de 17,8% chez ces étudiants. Aucune corrélation n'a été notée entre un antécédent d'antibiothérapie et la présence d'E-BLSE. Parmi les E-BLSE isolées, *Escherichia coli* était l'espèce majoritaire (65%), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (26%) et d'*Enterobacter cloacae* (5,4%). CTX-M-15 était l'ESBL prédominante (29%), suivie de CTX-M-28 (19,6%), TEM-68 (16,8%), TEM-104 (9,3%), CTX-M-3 (9,3%), CTX-M-22 (4,7%); SHV-12 (4,7%), TEM-168 (1,9%), TEM-144 (0,9%), SHV-5 (0,9%), SHV-2 (0,9%), CTX-M-34 (0,9%), CTX-M-62 (0,9%). CTX-M-15 était présente dans toutes les souches d'*Escherichia coli* isolées.

Conclusion : Cette étude est, à notre connaissance, la première sur l'épidémiologie et la caractérisation des BLSE en RDC. La fréquence des E-BLSE dans les résidences estudiantines de l'Université de Kinshasa, ainsi que la présence d'une grande variété de BLSE, justifieraient l'extension de ce type d'enquête dans la communauté et en milieu hospitalier, afin d'évaluer l'ampleur réelle du problème et de définir des stratégies adéquates de pharmacovigilance et de lutte contre les bactéries multirésistantes aux antibiotiques.

Mots clés : *Enterobacteriaceae*, BLSE, Etudiants, Homes, Université de Kinshasa.

Introduction

L'usage des céphalosporines de 3^{ème} génération a été associé avec l'émergence de la production des BLSE par les *Enterobacteriaceae*. Ces dernières ont été décrites à travers le monde comme étant l'une de classe bactérienne la plus impliquée dans les infections nosocomiales associées à une forte multirésistance aux antibiotiques (1).

Il existe actuellement plusieurs types des BLSE parmi lesquelles CTX-M, SHV et TEM sont les plus répandues. Chaque enzyme est caractérisée par son point isoélectrique qui peut varier entre 4,3 et 9,5. En Afrique, plusieurs BLSE d'origine hospitalière ont été décrites, mais très peu d'études ont été publiées sur ce sujet en ce qui concerne les infections acquises en communauté. Une étude menée en Tanzanie décrivait une infection acquise en communauté avec des souches d'*E. coli* productrices de BLSE (2). Une souche de *Shigella flexneri*, isolée chez un enfant Algérien avec une dysenterie, était productrice d'une E-BLSE de type SHV-2 (3). La problématique des infections bactériennes acquises en communauté, avec des bactéries productrices de BLSE, a été décrite dans plusieurs parties du globe. Très peu de données ont été publiées à ce sujet en Afrique Subsaharienne, et aucune en RDC. Le but de ce travail était de déterminer la prévalence d'E-BLSE dans les résidences estudiantines de l'Université de Kinshasa, puis de caractériser ces différentes BLSE dans cette communauté.

Matériel et méthodes

Population d'étude et matériel biologique

La population de notre étude était constituée des étudiants vivant dans les résidences estudiantines de l'Université de Kinshasa. Par un sondage aléatoire à plusieurs degrés, nous avons pu récolter chez des sujets différents, 266 échantillons de selles au home des garçons, et 250 au home des filles. L'âge de ces étudiants était compris entre 19 et 31 ans chez les garçons, et 18 et 27 ans chez les filles. Une anamnèse a été réalisée pour chaque étudiant admis dans l'étude. Elle portait sur la prise d'antibiotiques dans les trois mois précédents le prélèvement et, le cas échéant, la nature des antibiotiques consommés. Les antécédents éventuels d'hospitalisation dans les 6 mois précédents l'étude ou de travail en

milieu hospitalier ont également été recherchés.

Isolement et recherche des souches d'E-BLSE

Afin d'isoler les *Enterobacteriaceae* résistantes, les échantillons de selles ont été ensemencés sur gélose de Mac Conkey (Bio Mérieux, France), à laquelle une concentration de 1 mg/l de cefotaxime (Claforan, Aventis) a été ajoutée.

Les souches productrices de BLSE ont été mises en évidence, grâce au test de synergie entre un disque contenant un inhibiteur de bêta-lactamases (acide clavulanique), et des disques de cefotaxime, de ceftazidime, et de cefépime (Bio Mérieux) (4). Leur identification a été faite à l'aide de la galerie API 20E (BioMérieux).

Sensibilité aux antibiotiques

La sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de disques, suivant les recommandations de la Société Française de Microbiologie (2004) (5), en utilisant les disques d'antibiotiques BioMérieux. Les antibiotiques suivants ont été testés : la norfloxacine, la ciprofloxacine, la cefotaxime, la cefépime, l'ampicilline, l'amoxicilline, l'association amoxicilline/clavulanate, la pénicilline, l'association triméthoprime/ sulfaméthoxazole, le méropénème, la gentamicine et la kanamicine. Afin de valider nos résultats et de s'assurer que la résistance aux antibiotiques observée était due uniquement à la production des E-BLSE et non à celle d'une céphalosporinase par exemple, trois souches ont été utilisées pour le contrôle de qualité interne (une fois par semaine) : *E. coli* ATCC 25922 (sensible), *K. pneumoniae* CF-104 (productrice de TEM-3) et *E. coli* RM 3346 (exprimant fortement une céphalosporinase).

Focalisation isoélectrique

L'extraction de BLSE des souches bactériennes a été obtenue grâce à des cycles d'amplitude 10-11 μm d'ultrasons (Van der

Hyden, Germany) pendant 30 secondes à 0°C selon la méthode décrite par El-Karsh *et al.* (6) La focalisation isoélectrique a été réalisée sur gel de polyacrylamide contenant les ampholytes (gamme de pH 3,5-9,5) (AP Biotech, Piscataway, NJ) suivant la méthode de Matthew *et al.* (7) en utilisant l'appareil Bio-Rad 3000 Xi (Bio-Rad, USA). Les bêtalactamases de points isoélectriques connus : TEM-1 (pI=5,4), TEM-2 (pI=5,6), TEM-3 (pI=6,3), TEM-24 (pI=6,5), SHV1 (pI=7,6), SHV-3 (pI=7,0) ont été utilisés comme témoins.

La migration des extraits de souches étudiées a été comparée à celle des extraits de souches de référence (soit par comparaison directe, soit par l'établissement d'une courbe d'étalonnage). La révélation des BLSE a été effectuée avec une solution de nitrocéfine (0,2 mg/ml).

PCR et Séquençage

Les gènes bla_{TEM}, bla_{SHV} et bla_{CTX-M} ont été amplifiés en utilisant des amorces spécifiques (tableau 1) à partir de l'ADN total extrait des E-BLSE. La PCR a été effectuée dans un thermocycleur (Eppendorf, VWR, Belgique) dans un volume réactionnel de 50 µl contenant 3 µl de l'ADN extrait des souches d'E-ESBL et

47µl de mix contenant 0,4µl de dNTPs (dTTP, dCTP, dGTP, dATP) 25 mM ; 3µl de MgCl₂ 1,5 mM ; 0,5 µl de chaque amorce 1Pmol/µl ; 10 µl de 10× tampon PCR (Promega, Madison, USA) ; Taq DNA polymérase (Promega, Madison, USA) et l'eau stérile à compléter pour faire 50 µl suivant le protocole décrit dans le tableau 2. Les contrôles négatif et positif sont ajoutés lors de chaque réaction de PCR. La révélation des produits PCR a été faite sous rayon ultra-violet (λ=260 nm) après migration électrophorétique sur gel d'agarose à 2%. Cette révélation est rendue possible après réaction des fragments d'ADN amplifiés avec du bromure d'éthidium. La purification des produits PCR a été faite à l'aide d'un kit Wizard SV Gel and PCR Clean-Up System (Promega, Madison, USA). Les produits PCR comprenant les régions codantes de différents gènes ont été séquencés en utilisant les mêmes amorces que celles utilisées pour la PCR. Les différentes séquences obtenues ont été analysées grâce aux logiciels Contig express, BLAST (Basic Local Alignment Search Tool) disponible sur le site Internet du National Center for Biotechnology Information (<http://www.ncbi.nih.gov>) et le site Internet www.expasy.org.

Tableau 1. Protocoles de PCR suivant le type de gène

Paramètre	Condition/durée		
	bla _{TEM}	bla _{SHV}	bla _{CTX-M}
Dénaturation initiale	95°C/5mn	95°C/5mn	95°C/5mn
Dénaturation	94°C/30s	94°C/30s	94°C/30s
Appariement	52°C/30s	68°C/30s	58°C/1mn
Elongation	72°C/1mn	72°C/1mn	72°C/2mn
Elongation finale	72°C/10mn	72°C/10mn	72°C/10mn
Nombre de cycle	30	30	30

Tableau 2. Amorces utilisées pour la PCR et le séquençage

amorces	Séquences	taille (bp)	Réf.
TEM	Un/Frwd : 5' ATA-AAA-TTC-TTG-AAG-ACG-AA3'	20	8
	Un/Rev : 5' ATA-TGA-GTA-AGC-TTG-GTC-TGA-CAG3'	24	8
SHV	Un : Frwd: 5'GCC-TTC-ACT-CAA-GGA-TGT-ATT-GTG3'	24	11
	Un/Rev:5'CCC-CAA-GCT-TTT-AGC-GTT-GCC-AGT-GCT-CGA-TC3'	32	11
CTX-M	Un/Frwd : 5'GTT-ACA-ATG-TGT-GAG-AAG-CAG3'	21	9,10
	Un/Rev : 5'CCG-TTT-CCG-CTA-TTA-CAA-AC3'	20	10

Résultats

Les échantillons de selles testés dans cette étude ont été récoltés du 15 novembre 2005 au 30 avril 2006, chez 516 étudiants résidant aux homes de l'Université de Kinshasa. L'âge moyen de ces étudiants était de 23 ans \pm 0,86. Seulement 1% des étudiants inclus avaient été hospitalisés dans les 6 mois avant le prélèvement ; 12,2% des garçons et 13,8% des filles avaient pris des antibiotiques dans les 3 mois avant le prélèvement de selles. Trois pourcent exerçaient une profession en milieu hospitalier.

Le nombre d'étudiants porteurs d'E-BLSE dans les homes a été de 44 chez les filles (17,6%) et 48 chez les garçons (18,04%). Ces deux proportions étaient statistiquement différentes (P=0,43). Au total 92 étudiants vivant aux homes étaient porteurs d'E-BLSE avec une prévalence globale de 17,8%. Huit souches ont produit plus d'une BLSE. Les souches d'*Entérobactériaceae* suivantes ont été

identifiées comme productrices de BLSE: *E. coli* (65,2%, n = 60), *K. pneumoniae* (26,1%, n = 24), *Enterobacter cloacae* (5,4%, n = 5), *K.oxytoca* (1,1 %, n=1), *K. terrigena* (2,2%, n=2).

Parmi les étudiantes porteurs d'E-BLSE aux homes des filles, seules 35,6% avaient pris des antibiotiques trois mois avant le prélèvement des échantillons, Cette proportion était inférieure (P=0,02) à celle des filles qui n'en avaient pas pris (64,4 %). La situation était similaire chez les garçons (40,4% vs 59,6% ; p =0,03).

Les quinolones étaient les antibiotiques les plus consommés dans les deux groupes (34%), suivies de l'ampicilline (30%), l'amoxicilline (16%), les céphalosporines de 3^{ème} génération (6%) et enfin de l'association sulfaméthoxazole/triméthoprime (6%).

Les points isoélectriques de bêtalactamases étaient très variables (13 valeurs différentes), allant de 5,3 à 8,9, tels que présentés dans le tableau 3 ci-dessous.

Tableau 3. Caractérisation des BLSE par focalisation isoélectrique

pI	Nombre (%)	BLSE probables
5,3	12 (4,3)	TEM25
5,4	19 (6,9)	TEM7,TEM19,TEM20,TEM112,TEM126
5,6	1 (0,4)	TEM10,TEM11,TEM26,TEM50,TEM63,TEM88,TEM144
6,8	2 (0,8)	Non décrit
6,9	5 (1,8)	Non décrit
7	2 (0,8)	Non décrit
7,2	2 (0,8)	Non décrit
7,3	3 (1,1)	OXA-30
7,6	7 (2,5)	CTX-M, SHV2, SHV7, SHV8, SHV11, SHV16, SHV19, SHV20, SHV21, SHV29, SHV26, SHV38, SHV48
7,7	1 (0,4)	OXA2
7,8	6 (2,2%)	SHV4, SHV18
8	2 (2,8%)	OXA15, OXA35, SHV43
8,4	28 (10,1%)	CTX-M-3, CTX-M-4
8,6	177 (64%)	CTX-M-15
8,9	9 (3,3%)	CTX-M-1

Le taux d'isolement de BLSE selon le type d'enzyme et selon l'espèce bactérienne aux homes a montré une très grande diversité. Cent et sept BLSE ont été isolées et réparties dans les espèces bactériennes suivantes : *E.coli* (68,2%, n=73), *Klebsiella sp.* (23,4%, n=25) et *E. cloacae* (8,4%, n=9).

La figure 1 montre la répartition de BLSE suivante après séquençage : CTX-M-15 était la BLSE majoritaire (30,4%, n=31), suivie de CTX-M-28 (20,6%, n=21), TEM 68 (17,6%, n=18), CTX-M-3 (9,8%, n=10), TEM-104 (9,8%, n=10), SHV-12(4,9%, n=5), CTX-M-22(4,9%, n=5) et les autres étaient en faible

quantité telle que TEM 168 (1,96%, n=2), CTX-M-34 (0,98%, n=1), CTX-M-62 (0,98%, n=1), SHV-2 (0,98%, n=1), SHV-5 (0,98%, n=1).

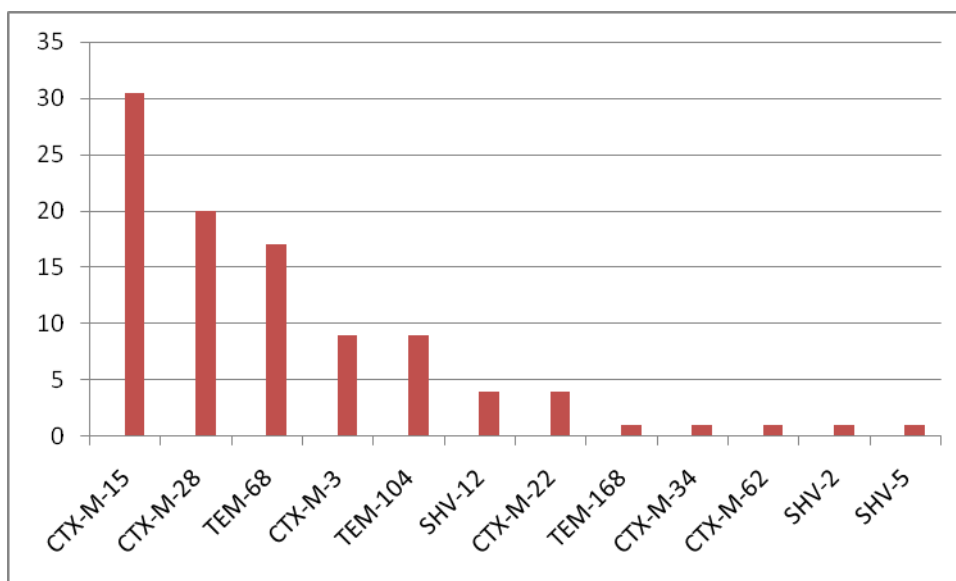


Figure 1 : Proportions de différentes BLSE après séquençage

Les profils de sensibilité aux antibiotiques des E-BLSE sont rapportés dans le tableau 4. Les souches productrices de BLSE ont été résistantes à tous les antibiotiques testés sauf

au méropénème et à l'association amoxicilline/ clavulanate qui se sont montrés actifs *in vitro* dans 97% et 87% des cas respectivement.

Tableau 4. Taux de sensibilité de 92 souches d'E-BLSE aux antibiotiques

	NOR	CIP	CAZ	CTX	FEP	AMX	AMP	AMC	MEP	COT	KAN	GEN
S :	29	24	21	2	20	0	0	82	97	12	5	9
I :	6	9	45	12	51	0	0	14	0	0	27	6
R :	65	67	34	86	29	100	100	4	3	88	68	85

S : sensible I : Intermédiaire R : résistant

NOR : Norfloxacine CIP : Ciprofloxacine CAZ : ceftazidime CTX : Cefotaxime FEP : Cefépime AMX : Amoxicilline AMP : Ampicilline AMC : Amoxicilline - acide clavulanique MEP : Meropénème COT : Cotrimoxazole KAN : Kanamycine GEN : Gentamicine

Discussion

La présente enquête a révélé une fréquence de 17,8% d'E-BLSE sur les 516 échantillons analysés.

L'*E. coli* était l'espèce prédominante (65%), suivie des espèces du genre *Klebsiella* sp. (28,7%), particulièrement de l'espèce *K. pneumoniae* (24,7%), et de l'espèce *E. cloacae* (4%). Nos résultats sont en accord avec les données rapportées par Blomberg et al (2), de

même que celles décrites par Paterson & Bonomo (1) qui attestent dans leurs études respectives, que les espèces d'*E. coli*, *K. pneumoniae* et *E. cloacae* sont les plus impliquées dans la production de BLSE.

Les antibiotiques les plus consommés dans cette étude étaient les fluoroquinolones suivies de l'association sulfaméthoxazole/triméthoprime et de céphalosporines de 3^{ème} génération. Plusieurs études ont établi une relation de causalité entre l'utilisation des ces anti-

biotiques et l'émergence de BLSE (12-15). Au-delà de la pression de sélection qu'exercent les antibiotiques sur les bactéries, la dissémination de souches résistantes dans un milieu peut être assurée à partir de réservoirs de BLSE. Le premier est le porteur lui-même qui assure une transmission aux autres pensionnaires du home, surtout par des contacts par les mains sales. Les relais de transmission sont également constitués des objets inertes tels que les gobelets, les siphons de lavabo, les seaux, les toilettes, etc., qui peuvent être contaminés. Ces objets ont été incriminés dans plusieurs études (16-18).

Les résidences estudiantines constituent des milieux à très forte promiscuité et donc, propices à la transmission des souches d'E-BLSE entre les différents occupants. La prise préalable d'antibiotiques n'est pas apparue comme facteur de risque de survenue d'E-BLSE dans cette étude. La précarité de l'hygiène dans un milieu où sévissent des souches endémiques est un puissant facteur d'extension de ces dernières, qui pérennisent ainsi la transmission des gènes de résistance. Parmi les pensionnaires de ces résidences, le lavage des mains n'est pas systématique avant les repas ou les autres activités communautaires, le portage de ces germes peut aller jusqu'à une année, le manuportage restant la voie principale de transmission (19).

Une étude conduite au Canada dans les villes de Durham, York et Toronto en Ontario a pu démontrer que la dissémination des souches endémiques d'E-BLSE dans des maisons de retraite privées pouvait atteindre une prévalence de plus de 60% en dehors de toute prise préalable d'antibiotiques par les pensionnaires (20, 21). L'implication des *Enterobacteriaceae* productrices de BLSE, dans la bactériémie chez des patients à leur admission à l'hôpital, a également été rapportée par une étude menée en Israël (22).

L'utilisation des compléments alimentaires enrichis par des antibiotiques en milieu

d'élevage, peut avoir une incidence sur l'émergence des E-BLSE en communauté. Cette observation est appuyée par la mise en évidence de diverses bactéries productrices de BLSE, y compris CTX-M-15 dans les volailles et d'autres animaux de fermes. Finalement, l'origine de CTX-M est probablement liée à des bêta-lactamases trouvées dans les espèces environnementales, comme *Kluyvera spp.* (23) et ceci soutient l'hypothèse selon laquelle, la communauté serait un réservoir important pour ces enzymes.

S'agissant des tests de sensibilité sur les souches bactériennes isolées, cette étude a révélé une sensibilité exclusive au méroppénème et à l'association amoxicilline + clavulanate. Les taux de résistance démontrés sont largement au-dessus de ceux observés ailleurs dans les pays développés. C'est le cas de l'étude du centre MYSTIC qui, en 2007, a retrouvé un taux de résistance des E-BLSE aux céphalosporines de 3^{ème} génération variant entre 2 à 6,6 % aux Etats-Unis, 0 à 4% en Australie, 10,4 à 21% en Belgique et 15 à 17% au Royaume Uni. (24). La résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération que nous avons décrite, est toutefois proche de celles observées dans des études menées ailleurs en Afrique (25, 26). Ces études africaines ont suggéré le rôle délétère d'un usage incontrôlé d'antibiotiques sur la résistance acquise.

Il faut toutefois signaler, l'observation par certains auteurs en Afrique, des bactéries résistantes au triméthoprim/sulfaméthoxazole dans les selles des enfants naïfs vis-à-vis des antibiotiques (27-29). Les conditions d'hygiène déficiente peuvent être à l'origine du phénomène dans ces conditions.

La focalisation isoélectrique des BLSE de 92 souches a montré deux aspects selon le niveau de production d'enzyme. Certaines souches n'ont présenté qu'une seule bande sur le gel, contrairement à d'autres qui en ont présenté plusieurs, d'intensité variable et situées de part et d'autre d'une bande à forte intensité. Laba et

son équipe avaient déjà observé un phénomène semblable en étudiant l'affinité de certaines protéines pour le cefotaxime (30). Les bandes satellites observées pourraient dériver des produits de dégradation de la bêta-lactamase, présente dans la bande majoritaire ou tout simplement, représenter un artéfact dû à l'interaction bêta-lactamase-ampholyte, porteur, vue la grande quantité de bêta-lactamase produite. Notre choix de n'étudier que la bande majoritaire a été arbitraire ; toutefois, la majorité des bêta-lactamases est concentrée autour des pI 8,4 et 8,6, ce qui sous-entend une probable abondance des BLSE du type CTX-M. Ces résultats ont été confirmés par le séquençage des produits PCR ; et cette technique a permis de mettre en évidence une diversité de BLSE dans les résidences estudiantines. Dans cette étude, les BLSE de type CTX-M, et plus particulièrement le type CTX-M-15, ont été prédominantes sur celles de types TEM ou SHV2 ; confirmant de ce fait, les résultats d'isoélectrofocalisation qui ont montré que la plupart de BLSE (64%) se concentrait au pI 8,6 qui correspond à celui de CTX-M-15. Certaines de ces BLSE ont été isolées dans plusieurs pays, comme CTX-M-9 et CTX-M-14 qui sont les plus présentes en Espagne, CTX-M-14 au Canada et Chine, CTX-M-1 en Italie, CTX-M-3 en Pologne et CTX-M-2 dans plusieurs pays d'Amérique latine, du Japon, et d'Israël. Quant à la CTX-M-15, celle-ci a été décrite dans tous les continents, excepté l'Antarctique (31). Cette dernière diffère de la CTX-M-3 par la mutation d'un acide aminé (Aspartate-240-glycine) ; elle a été identifiée pour la première fois en Inde en 1999 (32). L'émergence rapide des souches de type CTX-M-15 n'est pas exclusive à notre pays. Leur présence a été attestée dans plusieurs épidémies à travers le monde, et plus récemment, dans certains pays d'Afrique comme le Cameroun, la Tanzanie, la Centre-Afrique, le Malawi et le Nigeria (33, 26, 25, 34). La prévalence des CTX-M-15 a augmenté

dramatiquement depuis 1992, celle-ci apparaît comme la BLSE la plus répandue dans le monde, à l'heure actuelle, et non seulement en milieu hospitalier (35). Cette évolution pourrait s'expliquer par un transfert horizontal des plasmides portant le gène *bla*_{CTX-M} aux autres *Enterobacteriaceae* (24). Les bactéries produisant CTX-M-28 étaient relativement nombreuses après le CTX-M-15. Les 2 BLSE appartiennent au groupe 1 dans la classification des CTX-M, et ont une grande analogie au niveau de leur composition en acides aminés. Cette étude est à notre connaissance, la première à décrire une variété aussi importante de CTX-M d'origine bactérienne en Afrique. Elle suggère une expansion de cette enzyme dans nos contrées, et justifie l'organisation d'une surveillance moléculaire du profil de résistance dans notre pays et dans la sous-région, menacés par la précarité et l'usage abusif des antibiotiques.

Outre les BLSE du type CTX-M, cette enquête a aussi isolé des BLSE du type SHV dont SHV-2, SHV-5 et SHV-12. La plus ancienne souche identifiée de ce groupe est la SHV-2, en Allemagne en 1983, dérivée de *Klebsiella ozaenae*. La SHV-2 est issue d'une mutation ponctuelle de la SHV-1 (remplacement d'une glycine par une sérine en position 238) qui lui confère la résistance aux céphalosporines à large spectre et à l'aztreonam. Cette souche est aujourd'hui ubiquitaire, vraisemblablement suite à la pression due à l'usage répandu d'antibiotiques à large spectre.

En ordre d'importance, les TEM ont été, après le CTX-M, les souches les plus rencontrées. Les variantes décrites ne sont pas exclusives à notre milieu. Une étude récente en Chine et au Canada a notamment identifié la TEM-168 dans une souche d'*E. coli* (41).

Conclusion

Cette étude pilote sur la caractérisation de BLSE en RD. Congo confirme la faisabilité de la technique dans notre milieu. Elle renforce la pertinence des enquêtes épidémiologiques en vue d'une meilleure définition des stratégies préventives et d'une meilleure politique de gestion des antibiotiques dans nos communautés.

Remerciements

Nous remercions la Commission Universitaire pour le Développement (C.U.D) belge qui nous a octroyé une bourse afin de réaliser ces travaux de recherche à l'Université de Liège. Nous remercions aussi ceux sans lesquels ce travail ne serait pas possible. Nous pensons particulièrement à Mr Boreux Rafael, Dr Kakubu Mireille, Mr Mbungu Cyprien et tout le personnel du Laboratoire de Microbiologie Médicale du CHU de Liège.

Références

1. Paterson D, Bonomo R. Extended-spectrum β -lactamases: a clinical update. *Clinic. Microbiol. Rev* 2005; **18**: 657-686
2. Blomberg B, Jureen R, Manji K et al. High rate of fatal cases of pediatric septicemia caused by gram-negative bacteria with extended-spectrum beta-lactamases in Dar es Salaam, Tanzania. *J. Clin. Microbiol.* 2005; **43**:745-749.
3. Fortineau N, Naas T, Gaillot O et al. SHV-type extended-spectrum beta-lactamase in a *Shigella flexneri* clinical isolate. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001; **47**: 685-688.
4. Jarlier V, Nicolas M H, Fournier G and Philippon A. Extended broad-spectrum β -lactamases conferring transferable resistance to newer β -lactam agents in *Enterobacteriaceae*: hospital prevalence and susceptibility patterns. *Rev. Infect. Dis.* 1988; **10**:867-878.
5. Comité de l'Antibiogramme de la Société française de Microbiologie. Communiqué 1999. *Pathol Biol.* 1999; **47**: 845-872.
6. El-Karsh T, Tawfik A F, Al-Shammary et al. Antimicrobial resistance and prevalence of extended-spectrum β -lactamase among clinical isolates of Gram negative bacteria in Riyadh. *J. Chemother.* 1995; **7**: 509-514.
7. Matthew A, Harris A M, Marshall M J, Ross G W The use of analytical isoelectric focusing for detection and identification of betalactamases. *J. Gen. Microbiol.* 1975; **88**: 169-178.
8. Perilli M, Dell'Amico E, Segatore B et al., Molecular characterization of extended-spectrum beta-lactamases produced by nosocomial isolates of *Enterobacteriaceae* from an Italian nationwide survey. *J. Clin. Microbiol.* 2002; **40**:611-614.
9. Mugnaioli C., Luzzaro F, De Luca F. et al. Dissemination of CTX-M type extended-spectrum beta-lactamase genes to unusual hosts. *J. Clin. Microbiol.* 2005; **43**(8): 4183-4185.
10. Pagani L, Migliavacca R, Pallechi L et al. Emerging extended-spectrum beta-lactamases in *Proteus mirabilis*. *J. Clin. Microbiol.* 2002; **40**: 1549-1552.
11. Pallechi L, Bartoloni A, Fiorelli C et al. Rapid dissemination and diversity of CTX-M extended-spectrum (beta)-lactamase genes in commensal *Escherichia coli* from healthy children from low-resource settings of Latin America. *Antimicrob. Agents chemother.* 2007; **51**:2720-2725.
12. Ariffin H, Navaratnam P, Mohamed M et al. Ceftazidime-resistant *Klebsiella pneumoniae* bloodstream infection in children with febrile neutropenia. *J. Infect. Dis.* 2000; **4**: 21-25.
13. Du B, Long Y, Liu H at al. Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* blood stream infection : risk factors and clinical outcome. *Int. care Med.* 2002; **28**: 1718-1723.
14. De Champs C, Rouby D, Guelon D et al. A case-control study of outbreak of infections caused by *Klebsiella pneumoniae* strains producing CTX-1(TEM-3) beta-lactamase. *J.Hosp. Infect.* 1991; **18**: 5-13.
15. Weiner J, Quinn J, Bradford P et al. Multiple antibiotic-resistant and *Escherichia coli* in nursing home. *JAMA* 1999; **281**: 517-523.
16. Asensio A, Oliver A, Gonzalez-Diego P et al. Outbreak of a multiresistant *Klebsiella pneumoniae* strain in an intensive care unit: antibiotic use as risk factor for colonization and infection. *Clin. Infect. Dis.* 2000; **30**: 55-60.
17. Schiappa D, Hayden M, Matushek M et al. Ceftazidime-resistant *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* bloodstream infection: a case-control and molecular epidemiologic investigation. *J. Infect. Dis.* 1996; **174**: 529-536.
18. D'Agata E, Venkataraman L, DeGirolami P et al. The molecular and clinical epidemiology of *enterobacteriaceae*-producing extended-spectrum beta-lactamase in a tertiary care hospital. *J. Infect.* 1998; **36**:279-285.
19. Lucet J, Decre D, Fichelle A et al. Control of a prolonged outbreak of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Enterobacteriaceae* in a university hospital. *Clin. Infect. Dis.* 1999; **29**: 1411-1418.
20. Trick W, Weinstein R, DE Marais P. Colonization of skilled-care facility residents with antimicrobial-resistant pathogens. *J.Am. Geriatr. Soc.* 2001; **49**:270-276.

21. Muller M, Mc Geer A, Willey B. Eclisions attribuables à *E. coli* multirésistant aux antibiotiques dans des établissements de soins de longue durée des régions de Durham, York et de Toronto, en Ontario, 2000-2002, *Canada Communicable Disease Report* 2002 ; **28**(14):13.
22. Ben-Ami R, Schwaber M J, Navon-Venezia S et al. Influx of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Enterobacteriaceae* into the hospital. *Clin. Infect. Dis.* 2006; **42**:925-934.
23. Bonnet R: Growing group of extended-spectrum betalactamases: the CTX-M enzymes. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004; **48**:1-14.
24. Perez F, Endimiani A, Bonomo R A. The continuing challenge of ESBLs. *Curr. Opinion in Pharmacol.* 2007; **7**: 459-469;
25. Gangoué-Piéboji J, Bedenic B, Koulla-Shiro S et al. Extended – spectrum – β –lactamase-producing *Enterobacteriaceae* in Yaounde, Cameroon. *J. Clin. Microb.* 2005; **43**: 3273-3277.
26. Soge OO, Queenan AM., Kayode KO, Bolande A and Marilyn CR CTX-M-15 extend-spectrum β -lactamase from Nigerian *Klebsiella pneumoniae*. *J. Antimicrob. Chemother.* 2006; **57**:24-30.
27. Huovinen P. Increases in rates of resistance to trimethoprim. *Clin. Infect. Dis.* 1997; **24**: 563-6.
28. Lamikamra A and Ndep RB. Trimethoprim resistance in urinary tract pathogens in two Nigerian hospitals. *J. Antimicrob. Chemother.* 1989; **23**: 151-154.
29. Philippon A, Ben RG, Fourrier A and Ben Hassen, Epidemiology of extend spectrum betalactamases. *Infection.* 1989; **17**: 347-354
30. Labia R, Morand A, Guionie M, Masson JM. Some bacterial proteins with affinity for cefotaxime. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1980, 6 (suppl. A): 19-23.
31. Canton R, Coque TM: The CTX-M beta-lactamase pandemic. *Curr. Opin. Microbiol.* 2006, **9**:466-467.
32. Karim A., Poirel L, Nagarajan S, and Nordmann P. Plasmid mediated extended-spectrum beta-lactamase (CTX-M-3 like) from India and gene association with insertion sequence ISEcp1. *FEMS Microbiol. Lett.* 2001; **201**: s237–241.
33. Lavollay M, Mamlouk K, Frank T and Arlet G. Clonal dissemination of a CTX-M-15 β -lactamase-Producing *Escherichia coli* Strain in the Paris Area, Tunis, and Bangui. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2006; **50**(7)2433-2438.
34. Katherine J, Gray L, Wilson K et al. Identification and characterization of ceftriaxone resistance and extend spectrum β -lactamases in Malawian bacteraemic *Enterobacteriaceae*. *Antimicrob. Agents Chemother* 2006, **57**: 661-665.
35. Mehrgan H, Rahbar M. Prevalence of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in tertiary care hospital in Tehran, Iran. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008, **31**: 147-151.
36. Fiett J, Palucha A, Miaczynska B et al. A novel complex mutant beta-lactamase, TEM-68, identified in a *Klebsiella pneumoniae* isolate from an outbreak of extended-spectrum beta-lactamase-producing *klebsiella*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2000; **44**:1499–1505.
37. Lewis II JS, Monica H, Wickes B, Patterson JE and Jorgensen JH. First Report of the Emergence of CTX-M-Type Extended-Spectrum β -lactamases (ESBLs) as the Predominant ESBL Isolated in a U.S. Health Care System. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2007; **51**(11) 4015-4021.
38. Casellas JM, and Goldberg M. Incidence of strains producing extended spectrum beta-lactamases in Argentina. *Infection* 1989; **17**: 434–436.
39. Chang FY, Siu L K, Fung CP, Huang MH and Ho M. Diversity of SHV and TEM beta-lactamases in *Klebsiella pneumoniae*: gene evolution in northern Taiwan and two novel beta-lactamases, SHV-25 and SHV-26. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001; **45**: 2407–2413.
40. Kurokawa H, Yagi T N, Shibata K et al. A new SHV-derived extended-spectrum beta-lactamase (SHV-24) that hydrolyzes ceftazidime through a single-amino-acid substitution (D179G) in the-loop. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2000; **44**: 1725–1727.
41. Mulvey MR, Boyd DA. TEM-168, a Heretofore Laboratory-Derived TEM β -lactamase variant found in an *Escherichia coli* clinical isolate. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009, **53** (11): 4955-4956.
42. Vignoli R, Cordeiro NF, Garcia V, Mota MI, Betancor L, Power P, Schelotto F, Gutkind G, Ayala JA. New TEM-Derived Extended-Spectrum β -lactamase and Its genomic context in plasmids from *Salmonella enterica* serovar Derby isolates from Uruguay. *Antimicrob Agents Chemother.* 2006, **50** (2): 781-784.

Les manifestations inaugurales de la drépanocytose au CHU de Brazzaville (Congo)

Early Manifestations of Sickle cell disease at the University Hospital of Brazzaville

Mabiala Babela JR*, Pandzou N*, Moyen G*

Correspondance :

Dr Mabiala-Babela Jean Robert
Service de pédiatrie nourrisson, CHU de Brazzaville
BP : 32, Brazzaville, Congo
Email : jmabialababela@yahoo.fr

Summary

Objectives: Identify the early clinical manifestations of Sickle cell anemia, determine patient's average age and biological characteristics at the disease onset and assess the possible role of electrophoretic profile of haemoglobin on the age of disease onset at the university hospital of Brazzaville, Republic of Congo.

Material and methods: A prospective survey was conducted from January 2007 through March 2010 at the University hospital of Brazzaville in which children admitted with symptoms and biological findings suggestive of Sickle cell anemia, confirmed by haemoglobin electrophoresis, were enrolled. Haemoglobin was measured using the technique of electrofocalisation in alkaline.

Results: In total, 258 homozygous cases of Sickle cell disease were enrolled. The median age of the first onset of clinical manifestation and the diagnosis of Sickle cell anaemia was 9 months (range: 3 months - 9 years) and 13 months (range: 4.5 months- 9 years) respectively. Among the patients, family history of Sickle cell disease was absent in 196 cases (76%). However, the presence of Sickle cell trait in a parent was found in 107 cases (41.5%) while both parents were Sickle cell trait carriers in 101 cases (39.1%). In 78.3% of cases, the diagnosis of Drepanocytosis was made in infants who have already presented clinical manifestations suggestive of the disease. 191 patients (74%) had a good nutritional status at the time of diagnosis and the most prevalent circumstances that led to the diagnosis were severe anaemia (46.1%), dactylitis (26.7%) and pneumonia (12%). As for the drepanocytosis phenotypes, the SS phenotype was found in 193 cases (74.8%), SFA₂ in 53 cases (19%), S-β⁰Thalassaemia in 3 cases (1.2%) and S-β⁺thalassaemia in 1 case (0.4%). This study highlights the influence of educational level of the father ($p < 0.01$), but not the mother nor the socioeconomic status of the family ($p > 0.05$) on the age of disease diagnosis. However, no correlation was found between the level of protective Hb F and age of the first onset of clinical manifestations of the disease in the study population.

Conclusion: The first onset of clinical manifestations of Sickle cell disease in children still comes as a surprise for most parents in Brazzaville, Republic of Congo. The lack of accurate knowledge on its early manifestations by parents may possibly explain the delayed diagnosis of the disease. Improving communication and information in the community, coupled with a better prevention policy, should be mandatory for an effective management of Sickle cell disease.

Keys words: sickle cell disease; early diagnosis; prevention; children; Congo

* Service de pédiatrie nourrissons, CHU-B, Brazzaville, Congo

Résumé

Objectif : Identifier les manifestations inaugurales de la drépanocytose, en déterminer l'âge d'apparition et les caractéristiques biologiques de la maladie au moment de la découverte et apprécier l'influence du profil électrophorétique de l'hémoglobine sur l'âge d'apparition de la maladie.

Matériel et méthode : Enquête prospective de janvier 2007 à mars 2010, portant sur les enfants admis pour des manifestations cliniques ou biologiques suggestives d'une drépanocytose, et chez qui le diagnostic a été confirmé à l'électrophorèse de l'hémoglobine, par électrofocalisation sur milieu alcalin.

Résultats : L'âge médian d'apparition des manifestations inaugurales et de la découverte de la maladie drépanocytaire était respectivement de 9 mois (extrêmes : 3 mois et 9 ans) et de 13 mois (extrêmes : 4,5 mois et 9 ans). Dans 196 cas (76%), les antécédents de drépanocytose n'étaient pas retrouvés dans la famille. Toutefois, l'électrophorèse de l'hémoglobine des parents ($n = 107$) a objectivé l'existence de la tare chez les deux parents dans 101 cas. Dans 78,3% des cas, la maladie a été découverte chez des enfants ayant déjà présenté des manifestations cliniques suggestives d'une drépanocytose. A la découverte de la maladie, l'état nutritionnel était bon chez 191 enfants (74%). Les circonstances de découverte de la maladie drépanocytaire étaient dominées par l'anémie sévère (46,1%), la dactylite (26,7%), et l'infection pulmonaire (12%). Quant aux phénotypes drépanocytaires retrouvés, il s'agissait du phénotype SS dans 193 cas (74,8%), SFA₂ dans 53 cas (19,0%), S-β⁰thalassémie dans 3 cas (1,2%) et S-β⁺thalassémie dans 1 cas (0,4%). Cette enquête a montré l'influence du niveau scolaire du père ($p \leq 0,01$) mais pas celui de la mère ni du statut socio-économique de la famille ($p > 0,05$) sur l'âge de découverte de la maladie. Nous n'avons pas observé d'association entre le taux d'Hb F et l'âge d'apparition de premières manifestations cliniques de la maladie dans la population d'étude. **Conclusion :** La découverte de la drépanocytose chez l'enfant constitue encore une surprise pour la majorité des parents à Brazzaville. Cette découverte est jugée tardive eu égard à la précocité des manifestations inaugurales de la maladie. La mise en place d'une politique efficace de prévention permettrait d'en réduire la fréquence et d'en améliorer le pronostic.

Mots clés : drépanocytose ; diagnostic précoce ; prévention ; enfant ; Congo

Introduction

La drépanocytose constitue un problème de santé publique au Congo. Environ 1,25% des congolais sont drépanocytaires homozygotes et 22,25% en portent le trait (1). Cette affection représente une cause assez fréquente de morbidité et de mortalité dans les services de pédiatrie à Brazzaville (2). En dépit de ce poids morbide, il n'existe aucune politique efficace de prévention contre cette maladie à l'échelon national.

En effet, au Congo comme dans la plupart de pays en développement, le diagnostic de la drépanocytose est suggéré par l'apparition souvent tardive de premières manifestations cliniques, en l'absence d'outils génétiques de diagnostic anténatal ou post natal précoce. Ces manifestations cliniques n'étant pas toujours bien connues des parents, voire du personnel soignant, le diagnostic de la maladie est souvent tardif, compromettant de ce fait le pronostic à cause de la prise en charge retardée. La précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique sont des gages certains du contrôle de la morbimortalité liée à cette pathologie (3). Cette étude a été réalisée dans le but d'identifier les manifestations inaugurales de la drépanocytose, d'en déterminer l'âge d'apparition, et enfin de déterminer l'âge de découverte de la maladie et les facteurs liés au retard de diagnostic. Les observations faites pourraient permettre l'élaboration d'une bonne politique de prévention et de prise en charge précoce de la maladie en vue d'en améliorer le pronostic dans notre milieu.

Patients et méthodes

Une enquête prospective a été menée, entre janvier 2007 et mars 2010, dans le service de pédiatrie nourrissons du CHU de Brazzaville. Elle a concerné les enfants admis pour des manifestations cliniques ou biologiques suggestives d'une drépanocytose, et dont le diagnostic a été confirmé par l'électrophorèse

de l'hémoglobine. Ces enfants ont été recrutés de manière exhaustive au fur et à mesure de leur admission. L'électrophorèse de l'hémoglobine, obtenue après consentement des parents, a été réalisée grâce à la technique d'électrofocalisation sur milieu alcalin.

Ainsi, 258 enfants drépanocytaires homozygotes, dont 161 (62,4%) garçons, ont été recensés pendant la période d'étude. Les paramètres enregistrés étaient : l'âge à l'admission, le niveau scolaire et socioéconomique des parents, les antécédents familiaux et personnels faisant suspecter une drépanocytose, l'état nutritionnel de l'enfant, la cause d'hospitalisation, les anomalies de l'hémoگرامme et le profil électrophorétique de l'hémoglobine. En cas de transfusion sanguine récente, un délai de trois mois minimum était observé avant la réalisation de l'électrophorèse de l'hémoglobine. L'état nutritionnel a été apprécié à partir du Z score, selon les normes et standards de croissance de l'OMS (4). L'appréciation du niveau socioéconomique de la famille a recouru à la classification de Gayral-Taminh (5). Il était élevé lorsque les ressources familiales provenaient du salaire d'un cadre supérieur, d'un commerçant ou de deux cadres moyens ; moyen lorsque les ressources provenaient d'un cadre moyen ou d'un agent du secteur informel, et bas lorsque les ressources provenaient des ouvriers et des sujets sans revenus. Le recueil des données a été effectué par le même examinateur à partir d'une fiche d'enquête établie à cette fin.

Après une étude descriptive de différentes variables, une analyse multivariée par régression logistique, à partir de la méthode des logits, a été effectuée afin de déterminer l'influence du niveau scolaire et socioéconomique des parents sur l'âge de découverte de la maladie. Enfin, l'impact du profil électrophorétique de l'hémoglobine sur l'âge de début des manifestations cliniques a été apprécié grâce au test de comparaison de

deux proportions. Pour tous les tests, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

Résultats

L'âge médian à la découverte de la maladie était de 13 mois, (extrêmes de 4,5 mois et 9 ans). Il était inférieur à 12 mois dans 121 cas (46,9%), compris entre 12 et 24 mois, dans 83 cas (32,2%) et supérieur à 2 ans, dans 54 cas (20,9%).

Concernant le niveau scolaire des parents, celui-ci était nul chez 25 cas parmi les mères (9,7%) et dans aucun cas parmi les pères. Le niveau du primaire a été retrouvé dans 36 cas parmi les pères (13,9%) et dans 73, parmi les mères (28,3%). Quant au niveau du secondaire, il a été retrouvé respectivement dans 163 (63,2%) et 135 cas (52,3%). Les sujets du niveau supérieur ont représenté 59 cas (22,9%) dans le groupe des pères contre 25 cas (9,7%) dans celui des mères. Le niveau socioéconomique était bas dans 123 cas (47,7%), moyen dans 95 cas (36,8%) et élevé dans 40 cas (15,5%).

Dans 196 cas (76%), les antécédents familiaux de drépanocytose n'étaient pas retrouvés. Toutefois, l'électrophorèse de l'hémoglobine demandée par les parents (n = 107) a objectivé

l'existence de la tare chez les deux parents dans 101 cas. Dans les six autres cas, une discordance entre les deux parents a été retrouvée, notamment l'absence de tare après deux contrôles chez le père.

Dans la plupart des cas (n= 202 soit 78,3%), la maladie a été découverte chez des enfants ayant déjà présenté des manifestations cliniques suggestives d'une drépanocytose (tableau 1), sans cependant que le diagnostic de drépanocytose n'ait été évoqué. Pour ce qui est de l'anémie, il s'agissait de deux épisodes pour 21 enfants et de trois pour deux enfants. Quant au syndrome main-pied, dix enfants l'ont présenté deux fois, tout comme l'infection pulmonaire, essentiellement celle ayant nécessité une hospitalisation, dans 11 cas. En revanche, 10 enfants ont bénéficié d'une électrophorèse de l'hémoglobine à la demande des parents, en raison des antécédents familiaux, mais également des manifestations cliniques (syndrome main-pied) que présentait l'enfant à l'admission. Ainsi, de manière globale, l'âge médian d'apparition des manifestations cliniques suggestives de la maladie était de 9 mois (extrêmes : 3 mois et 9 ans).

Tableau 1 : Antécédents personnels suggestifs de drépanocytose et l'âge médian à l'apparition du symptôme

Antécédents personnels suggestifs de drépanocytose	n	Age médian et extrêmes à la survenue initiale du symptôme
Anémie sévère ayant nécessité une transfusion	156	9 mois (6 – 36)
Syndrome main-pied	103	6 mois (4 – 12)
Infection pulmonaire	41	6 mois (4 – 12)
Ictère	18	27 mois (9 mois – 9 ans)
Infection osseuse	7	18 mois (14 mois – 5 ans)

L'état nutritionnel était jugé bon chez 191 enfants (74%). Les causes d'hospitalisations qui ont conduit à la découverte de la maladie drépanocytaire étaient une maladie fébrile dans tous les cas (tableau 2). L'hémogramme n'était obtenu que chez 177 enfants. Le tableau 3 résume les anomalies retrouvées. Tous les

enfants avaient bénéficié d'une électrophorèse de l'hémoglobine, les différents types d'hémoglobines identifiées (tableau 4) donnaient ainsi, les phénotypes drépanocytaires suivants : SS, 193 cas (74,8%), SFA₂, 53 cas (19,0%), S-β⁰thalassémie, 3 cas (1,2%) et S-β⁺thalassémie, 1 cas (0,4%).

Tableau 2 : Causes d'hospitalisation au moment du diagnostic de la drépanocytose

Cause d'hospitalisation	n	%
Anémie sévère	119	46,1
Dactylite	69	26,7
Infection pulmonaire	31	12
Infection ostéo-articulaire	20	7,8
Sepsis sévère	15	5,8
Crise vaso-occlusive	4	1,6

Tableau 3 : Anomalies de l'hémogramme

Anomalies de l'hémogramme	n	%	Extrêmes	Moyenne
Hyperleucocytose	234	90,7	12000 – 27000	17400 ± 7500
Leucopénie	5	0,02	4000 - 5600	4900 ± 570
Thrombocytose	107	41,5	454000 – 765000	596000 ± 87000
Thrombopénie	18	7	56000 – 141000	125000 ± 51000
Macrocytose	59	22,9	91 – 122	98 ± 7
Microcytose	79	30,6	53 – 70	68 ± 9
Hypochromie	92	35,7	17 – 23	21 ± 5

Tableau 4 : Type d'hémoglobines retrouvées

Type d'hémoglobines retrouvées	n	%	Extrêmes	Moyenne
- S	258	100	67,2 – 100	91 ± 7
- A ₂	233	90,3	2,32 – 4,8	2,66 ± 0,77
- F	57	22,1	4,7 – 23,7	11,7 ± 9,1

Quant à l'influence de certains facteurs sur l'âge de découverte de la maladie, il ressort de l'analyse du tableau 5, que le niveau scolaire du père exerçait une influence sur l'âge de découverte de la maladie de l'enfant ($p < 0,001$). Cette influence se maintenait lorsqu'elle était ajustée à celle de la mère et au niveau socioéconomique de la famille. Par

contre, il n'en était pas de même pour le niveau scolaire de la mère ni le niveau socioéconomique de la famille ($p > 0,05$). Le profil électrophorétique n'a présenté aucune influence ($p > 0,05$) sur l'âge d'apparition de premières manifestations cliniques de la maladie drépanocytaire (tableau 6).

Tableau 5: Niveau scolaire et socioéconomique des parents et âge de découverte de la maladie

	≤ 12 mois	≥ 12 mois	OR[IC]	OR* [IC]	p
Niveau scolaire du père ≤ primaire	8	28	3,6[1,6-8,3]	3,2 [1,4-7,1]	< 0,001
Niveau scolaire de la mère ≤ primaire	49	49	1,2[0,7-2]	0,8 [0,5-1,8]	> 0,05
Niveau socioéconomique bas	56	67	1[0,6-1,6]	0,9[0,4-1,4]	> 0,05

Tableau 6 : Influence du profil électrophorétique sur l'âge de début des manifestations de la maladie drépanocytaire

Profil électrophorétique	≤ 12 mois n (%)	> 12 mois n (%)	p
SS	95 (78,5)	102 (74,5)	> 0,05
SFA	25 (20,7)	32 (23,4)	> 0,05
S-βthalassémie	1 (0,8)	3 (2,2)	> 0,05

Discussion

La présente étude consacrée à la drépanocytose a montré essentiellement que le délai du diagnostic de cette affection est encore très long à Brazzaville. Les antécédents héréditaires n'ont été que rarement retrouvés (24%); les manifestations cliniques suggestives de la drépanocytose ont conduit à la confirmation du diagnostic le plus souvent (78,3%), et l'âge moyen d'apparition de ces manifestations était de 9 mois. L'électrophorèse de l'hémoglobine a été demandée par les parents dans quelques rares cas (10 enfants sur 196). Le phénotype drépanocytaire SS était prédominant à côté d'autres phénotypes tels que le SFA₂. Le niveau scolaire du père exerce une influence positive sur la précocité du diagnostic.

Les résultats obtenus souffrent néanmoins de quelques limites. La première tient au caractère hospitalier de l'enquête qui introduit inéluctablement un biais de recrutement, sous-estimant ainsi l'ampleur du problème. La précarité socioéconomique de nombreux ménages à Brazzaville limite l'accès de nombreux patients aux hôpitaux. En dépit de sa position au sommet des structures sanitaires, le CHU de Brazzaville n'est pas la seule institution à accueillir les enfants drépanocytaires. Cette situation empêche l'extrapolation des constatations à l'ensemble de la communauté.

La demande de l'électrophorèse de l'hémoglobine n'est pas une analyse routinière dans la plupart de nos formations médicales; c'est là une seconde limite de cette étude qui peut avoir conduit à l'omission de certains sujets drépanocytaires faute de confirmation biologique.

Toutefois, la présente étude a le principal mérite d'avoir montré le délai du diagnostic de la drépanocytose, et surtout d'en avoir analysé quelques facteurs favorisants. Elle met en exergue le rôle de l'éducation et de l'information sur les symptômes de la maladie. Elle

suggère l'intérêt des tests de dépistage prénuptiaux et du diagnostic anténatal.

Le phénotype de la drépanocytose majeure est dominé par le profil électrophorétique SS, même si nous avons observé quelques rares cas de doubles hétérozygotes S-β-thalassémie et SC. Ces derniers profils ont été décrits également ailleurs, en Afrique centrale (1, 6). Les taux d'hémoglobine fœtale (HbF) supérieurs à 20% retrouvés chez quelques patients ont été rapportés par notre équipe antérieurement (9). Mouélé et al, dans une étude consacrée aux aspects génétiques, hématologiques, biochimiques et cliniques de la maladie, ont décrit des taux d'HbF compris entre 1 et 28% chez des enfants congolais d'âge moyen de 9,4 ± 5,3 ans (10). Des taux élevés d'HbF traduisent la persistance héréditaire de cette hémoglobine, notamment le type noir (7, 8). L'HbF est remplacée chez le drépanocytaire par l'HbS, il est judicieux de réaliser l'électrophorèse au-delà de l'âge de 2 ans. En effet, dans sa forme SS pure, le profil électrophorétique de la drépanocytose, quoique parfois de type SFA₂, nécessite que le taux d'HbF soit inférieur à 20%. Ces cas avec forte teneur en HbF suggèrent l'existence au Congo, de la double hétérozygotie S-persistance héréditaire de l'hémoglobine F.

L'existence de l'haplotype bantou en Afrique centrale en général, et au Congo en particulier, confère à la maladie drépanocytaire une certaine particularité. En effet, ce haplotype se singularise par la sévérité de la maladie, comparativement à ceux rencontrés en Afrique de l'ouest et du nord (11, 12).

La découverte de la maladie chez la majorité des patients de cette étude (78,3%) ayant présenté précocement des symptômes suggestifs de la pathologie (< âge de 1 an) soutient cette hypothèse de sévérité particulière.

La vulgarisation de l'information sur les principales manifestations de la drépanocytose est impérieuse; elle l'est d'avantage dans nos

sociétés où le dépistage prénuptial du trait drépanocytaire n'est pas toujours effectué.

Chez 50% des sujets dans cette série, le diagnostic de la drépanocytose a été évoqué au-delà de l'âge de 13 mois. Cette situation est préjudiciable car la précocité du diagnostic influe de manière évidente sur le pronostic de l'affection (3, 13, 14). Le diagnostic néonatal est de pratique régulière dans les pays développés, celui-ci exige un personnel qualifié et des structures de laboratoire de génétique non disponibles dans notre pays à l'heure actuelle.

Le diagnostic de la drépanocytose est couramment suggéré par l'apparition de premiers symptômes. Le retard relève vraisemblablement de l'ignorance des manifestations par les parents et de l'ignorance de leur profil électrophorétique par ces derniers. Septante % des parents de cette étude ont découvert leur profil électrophorétique avec la maladie de l'enfant, la méconnaissance du tableau clinique est également démontrée par le fait que chez 78,3% des sujets, l'histoire clinique a révélé des symptômes suggestifs sans que le diagnostic de drépanocytose n'ait été alors évoqué.

Des travaux antérieurs ont révélé la modicité d'analyses paracliniques dans nos hôpitaux. Ces explorations se limitent généralement à la lecture de la goutte épaisse, la numération-formule sanguine, et quelques radiographies standards (15). Le pouvoir d'achat faible de nos populations est un réel frein aux explorations exhaustives telles que l'électrophorèse de l'hémoglobine. Septante-quatre % des patients de cette étude avait un bon état nutritionnel malgré la drépanocytose ; en effet, la prédominance de nourrissons de moins de 2 ans dans ce groupe pourrait expliquer ce phénomène. Kramer MS et al ont montré l'absence de retentissement de la drépanocytose sur l'état nutritionnel dans cette tranche d'âge (16).

Les maladies fébriles ont été le principal motif d'hospitalisation comme du reste dans le reste de la population pédiatrique dans notre pays (15), et dans le reste de l'Afrique subsaharienne (17).

Les anomalies de l'hémogramme que nous avons rapportées sont courantes dans la drépanocytose (18). Certains en constituent même des circonstances de découverte sans être spécifiques. C'est le cas de la macrocytose retrouvée chez 54 enfants et de l'hyperleucocytose ($> 15000 \text{ GB/mm}^3$) en dehors de tout processus infectieux. La microcytose et l'hypochromie décrites respectivement chez 30,5 et 35,7% des patients ne sont pas spécifiques à la drépanocytose. Elles traduisent généralement le tableau inflammatoire ou la carence martiale (19).

La carence martiale est très répandue dans nos régions à ressources limitées (20, 21). L'interprétation du volume globulaire moyen doit toutefois prendre en compte des facteurs confondants tels que d'autres hémoglobino-pathies (α -thalassémie) (22).

Nous n'avons pas observé d'influence du profil électrophorétique de l'Hb sur l'âge d'apparition de premières manifestations cliniques. Cette situation est paradoxale lorsqu'on reconnaît le rôle de bon pronostic de l'HbF (3, 9). Le nombre réduit des sujets porteurs de l'HbF dans cette étude pourrait expliquer cette situation. Les manifestations inaugurales de la drépanocytose dans cette enquête, quoiqu'identiques à celles rapportées dans la littérature, semblent néanmoins plus précoces. Cette précocité pourrait être liée à l'haplotype bantou, présent en Afrique centrale, ou encore à la prédominance du phénotype SS ici rapporté.

L'âge de découverte tardif contraste avec la précocité des symptômes. Ce phénomène illustre l'intérêt de renforcer et de vulgariser l'information sur la drépanocytose dans la population et auprès des prestataires de soins.

Conclusion

Le diagnostic de la drépanocytose est encore tardif dans notre pays malgré la précocité des manifestations suggestives. L'implication de la communauté et des décideurs de politiques sanitaires est indispensable pour définir des axes de lutte au niveau du diagnostic, de la prévention, et de la prise en charge des complications.

Références

1. Djembo-Taty M, Tchiloemba M, Galacteros, et al. Etude épidémiologique des hémoglobinoopathies au Congo chez 2257 nouveau-nés. *Nouv Rev Fr Hématol* 1986; **28** : 249-251.
2. Mabilia-Babela JR, Nkanza Kaluwako SAT, Ganga-Zandzou PS, Nzingoula S, Senga P. Causes d'hospitalisation des enfants drépanocytaires. Influence de l'âge. *Bull Soc Path Exot* 2005 ; **98** : 392-393.
3. Miller ST, Sleeper LA, Pegelow CH, et al. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell disease. *N Engl J Med*. 2000 May 25; **342**: 1612-1613.
4. WHO multicentre growth reference study group. 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. Geneva: World Health Organization; 2006.
5. Gayral – Taminh M, Arnaud C, Parant O, et al. Grossesses et accouchements des femmes originaires du Maghreb et d'Afrique noire suivies à la maternité de Toulouse. *J Gynécol Obstétr Biol Reprod* 1999 ; **28** : 462-471.
6. Tshilolo L, Aissi LM, Lukusa D, et al. Neonatal screening for sickle cell anaemia in the Democratic Republic of the Congo: experience from a pioneer project on 31204 newborn. *J Clin Pathol* 2009; **62**: 35-38.
7. Conley CL, Weatherall DJ, Richardson SN et al. Hereditary persistence of fetal hemoglobin: a study of 79 affected persons in 15 Negro families in Baltimore. *Blood* 1963; **21**: 261.
8. Amegnizin PKE. Persistance héréditaire de l'hémoglobine fœtale en Afrique de l'ouest (données statistiques dans les populations togolaises). *Inter-Fac Afrique* 1989 ; **10** : 4-12.
9. Mabilia-Babela JR, Nzingoula S, Senga P. Crises vaso-occlusives drépanocytaires chez l'enfant et l'adolescent à Brazzaville. Etude rétrospective de 587 cas. *Bull Soc Path Exot* 2005 ; **98** : 365-370.
10. Mouélé R, Boukila V, Foucarde V, et al. Sickle-cell disease in Brazzaville, Congo: genetic, hematological, biochemical and clinical aspects. *Acta Haematol* 1999; **101**: 178-184.
11. Powars DR, Meiselman HJ, Fisher TC, et al. Beta-S gene cluster haplotypes modulate hematologic and hemorheologic expression in sickle cell anemia. Use in predicting clinical severity. *Am J Pediatr Hematol Oncol*. 1994; **16**: 55-61.
12. El-Hazmi MA. The relationship of the genetic heterogeneity of sickle cell gene to clinical manifestations. *J Trop Pediatr*, 1993; **3**: 23-29.
13. Quinn CT, Shull EP, Ahmad N, et al. Prognostic significance of early vaso-occlusive complications in children with sickle cell anemia. *Blood* 2007; **109**: 40-45.
14. Foucan L, Ekouevi D, Etienne-Julan M, et al. Early onset dactylitis associated with the occurrence of severe events in children with sickle cell anaemia. The Paediatric Cohort of Guadeloupe (1984-99). *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2006; **20**: 59-66.
15. Mabilia-Babela JR, Senga P. Consultations de nuit aux urgences pédiatriques du CHU de Brazzaville, Congo. *Méd Trop* 2009 ; **69** (3) : 281-285.
16. Kramer MS, Rooks Y, Washington LA, Pearson HA. Pre and postnatal growth and development in sickle cell anemia. *J Pediatr* 1980; **96**: 857.
17. Campbell JD, Sow SO, Levine MM et coll. The causes of hospital admission and death among children in Bamako, Mali. *J Trop Pediatr* 2004; **50**: 158-163.
18. Tshilolo L, wembonyama S, Summa V, Avvisati G. L'hémogramme de l'enfant drépanocytaire congolais au cours des phases stationnaires. *Med Trop* 2010 ; **70** : 459-463.
19. Serjeant GR. Sickle cell disease. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1992; 16-28.
20. Oluboyede OA, Usanga EA, Lukanmbi FA, Ajayi OA. Evaluation of serum ferritin levels and other hematological parameters in Nigeria population. *J Nat Med Assoc* 1983; **9**: 885-889.
21. Rapport mondial sur le développement humain 2005. Economica 2005 (Paris) : pp 231-238.
22. Nagel RL, Rao SK, Dunda-Belkhodja O et al. The hematologic characteristics of sickle cell anemia bearing the Bantu haplotype: the relationship between G gamma and HbF level. *Blood* 1987; **69**: 1026-1030.

Aspect épidémiologique, biologiques et échographiques de la grossesse molaire aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi et à l'Hôpital Provincial de Référence Jason Sendwe
Epidemiological, biological and ultrasonographical features of molar pregnancy at the University Hospital of Lubumbashi and Jason Sendwe Provincial Hospital

Bimvulu K*, Kabulu K*, Otchudiongo TS**, Mutach K**, Kalenga MK**.

Correspondance:

Bimvulu Kabibu,
E-mail: johnbimvulu 2002@yahoo.fr

Summary

This prospective and descriptive study aimed to describe clinical, biological and ultrasonographical features of molar pregnancy in two hospitals in Lubumbashi.

Fifty-six patients with molar pregnancy were enrolled from June 1st 2007 through June 30th 2009.

The frequency of molar pregnancy was 0.2% out of 420 pregnancies. Median age of the patients was 30 ± 6 yrs. Mean gestational age was 12 ± 2 weeks showing a delayed diagnosis. Metrorrhagia were the main symptom at hospital admission. Pelvic ultrasound exam was also relevant for the diagnosis (39.3%). Therapeutical curettage was undertaken in all except two patients submitted to hysterectomy.

The frequency of molar pregnancy in our milieu is higher than the reported African mean (1/420 vs 1/2000 pregnancies). There is a need for a quick development of accurate paraclinical tools, such as ultrasonography and histopathological analyses.

Key words: molar pregnancy, Lubumbashi, clinical biological, ultrasonographical features

* Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Provincial de Référence Jason Sendwe.

** Service de Gynécologie-Obstétrique, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi.

Résumé

Le présent travail avait pour objectif de déterminer la fréquence de la grossesse molaire dans deux formations médicales de Lubumbashi, et d'en définir le profil clinique, biologique et échographique. Les auteurs rapportent une série prospective et descriptive de 56 cas de môle hydatiforme suivis dans ces deux formations durant la période du 1^{er} Juin 2007 au 30 Juin 2009. La fréquence hospitalière était de 0,2% (1 môle hydatiforme pour 420 grossesses). L'âge médian des patientes était de 30 ± 6 ans. La pauciparité et la multiparité ont été retrouvées dans 40 cas (71,4%), avec une moyenne d'âge gestationnel de 12 ± 2 semaines. Les métrorragies ont constitué le motif de consultation le plus fréquent chez 28 patientes (50%) et chez 22 autres (39,3%), la grossesse molaire était de découverte fortuite à l'échographie pelvienne de routine. Les kystes ovariens ont été retrouvés chez 24 patientes (42,9%). Cinquante quatre sujets (96,4%) ont bénéficié d'un curetage thérapeutique. L'hystérectomie a été pratiquée à deux reprises (3,6%), indiquée respectivement pour choriocarcinome et grossesse molaire forme hypertrophique, compliqués de métrorragies abondantes. Deux cas de choriocarcinome ont été identifiés dans cette étude ; parmi lesquels, un décès (1,8%) a été déploré chez une patiente porteuse de métastases pulmonaires et pelviennes. La môle hydatiforme a été observée dans cette enquête, avec une fréquence relativement élevée (1/420 grossesses) comparativement à la moyenne africaine qui est de 1/2000 grossesses ; celle-ci est de découverte tardive, au moment où il y a déjà une expression clinique et échographique manifestes.

Mots-clés : môle hydatiforme, Lubumbashi, profil clinique et paraclinique

Introduction

La môle hydatiforme est une des maladies trophoblastiques gestationnelles les plus fréquentes, se situant en tête de la môle invasive, du choriocarcinome, et des tumeurs du site d'implantation placentaire (1). Elle se développe au dépens de trophoblaste périvillousitaire. Son incidence est très variable, en fonction de la race, du niveau socio-économique, et de la localisation géographique. Dans les pays asiatiques, cette incidence est 3 à 10 fois plus importante que celle

rapportée dans les pays européens et en Amérique du nord (2). Des statistiques françaises rapportent la fréquence de 1 môle/1000 grossesses (3), aux Etats-Unis d'Amérique et au Canada, 1 môle/1000 – 1200 grossesses (4); à Taïwan, aux Philippines, au Vietnam, et en Russie, respectivement 1 môle/82 grossesses, 1 môle /173 grossesses, 1 môle/200 grossesses, et 1 môle/330 grossesses (5). En Afrique subsaharienne, des fréquences variables ont été rapportées : 1 môle sur 400 grossesses au Sénégal (6), 1 môle /265 grossesses au Mali (7) et à Ouagadougou, 9,7 môles /1000 grossesses et 94 môles sur 1000 avortements spontanés. Nous n'avons pas trouvé de données disponibles sur la RD Congo ; d'où l'initiation de la présente étude qui avait pour objectif : de déterminer la fréquence de la grossesse molaire dans deux institutions hospitalières universitaires de Lubumbashi, et d'en définir le profil clinique, biologique et échographique.

Matériel et méthodes

Cette étude observationnelle, longitudinale et descriptive a inclu 56 cas de grossesses môlares enregistrés aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi et à l'Hôpital Général Jason Sendwe durant une période de 24 mois (du 1^{er} juin 2007 au 30 juin 2009). Les sujets ont été recrutés selon un échantillonnage non probabiliste de convenance. La carence de données antérieures sur la grossesse molaire et sa prévalence en RDC, n'a pas permis la détermination d'une taille adéquate de l'échantillon. Tous les cas avérés ou suspects de grossesse molaire, enregistrés dans les deux formations médicales, ont ainsi été enrôlés. Le recrutement faible au bout de la première année (30 patientes) a justifié la prolongation de la période d'étude sur deux

ans, dans le souci d'atteindre un échantillon statistiquement exploitable.

Quatre étapes ont marqué notre démarche :

La première était consacrée à l'anamnèse et à l'examen physique ; la seconde a concerné le diagnostic échographique ; la troisième a consisté en l'évacuation molaire puis aux différents prélèvements sanguins pour les dosages de β hCG. Les urines ont été recueillies pour la réalisation du test de grossesse. Le produit du curetage a été soumis à l'analyse histopathologique. La quatrième et dernière étape a été celle de la surveillance des suites môlares.

La surveillance clinique a porté sur l'évolution des signes cliniques. Les principales explorations paracliniques de suivi ont été : l'échographie pelvienne de contrôle après l'évacuation molaire, un test de grossesse dans les urines tous les 7 jours jusqu'à la négativation de celui-ci. Chaque patiente était soumise à une surveillance mensuelle, pendant une durée de 12 mois. Des dosages plasmatiques de β hCG étaient effectués toutes les 4 semaines, jusqu'à l'obtention des taux inférieurs à 10 mUI/ml. Les patientes ont toutes bénéficié d'une contraception hormonale durant toute la période de surveillance. En cas de confirmation d'un choriocarcinome, de la persistance d'un test de grossesse positif sur les urines jusqu'à la 16^{ème} semaine, ou encore des taux plasmatiques très élevés de β hCG ($\geq 1.000.000$ mUI/ml), une chimiothérapie par Methotrexate était initiée.

Les critères d'inclusion dans l'étude ont été fondés sur la présence d'au moins 3 conditions suivantes pour le diagnostic d'une môle hydatiforme : le diagnostic échographique de grossesse molaire, l'examen macroscopique du produit d'évacuation utérine visualisant les vésicules môlares, la persistance de la sécrétion de β hCG sérique

ou urinaire au delà de 4 semaines après l'évacuation utérine, la confirmation histologique des cas de choriocarcinome ou la persistance des taux très élevés de β hCG couplés à l'échographie pelvienne, hépatique et à la radiographie pulmonaire.

L'évaluation statistique des résultats a porté sur l'analyse de proportions, de moyennes arithmétiques avec leurs écarts-type, et de la médiane. Les données ont été encodées, traitées et analysées à l'aide des logiciels Excel 2007 et Epi info 2004 version 3.04.

Résultats

La fréquence de la mole hydatiforme était de 56 cas (0,2%) sur 23514 grossesses enregistrées durant la période d'étude. Rapportée au 888 cas d'avortements survenus pendant ce même temps, cette fréquence s'élevait à 6,3%.

Caractéristiques des patientes

L'âge des patientes était compris entre 18 et 47 ans, avec une moyenne de 30 ± 6 ans et une médiane de 30 ans. Vingt sept patientes (48,2%) avaient un âge compris entre 30 et 39 ans et 22 (39,3%), un âge entre 20 et 29 ans. Cinq patients avaient un âge égal ou supérieur à 40 ans tandis que deux seulement avaient moins de 20 ans (3,6%) (tableau 1)

Tableau 1 : Répartition des patientes en fonction de l'âge maternel

Age maternel (en année)	Effectif (n)	%
< 20	2	3,6
20-29	22	39,3
30-39	27	48,2
≥ 40	5	8,9
Total	56	100

Antécédents obstétricaux

La multiparité a été renseignée chez 46,4% des patients et la pauciparité chez 25% (14 cas) avec une parité moyenne de 3 ± 2 ; médiane de 3. Neuf patientes sont multipares

(16,1%) et 12,5% (7 cas) sont paucigestes. La gestité moyenne calculée est de 5 ± 2 , médiane de 5 (tableau 3).

Tableau 2 : Répartition des patientes en fonction de la parité

Age maternel (en année)	Effectif (n)	%
Nullipare (0)	9	16,1
Primipare (1)	7	12,5
Paucipare (2-3)	14	25
Multipare (≥ 4)	26	46,4
Total	56	100

Tableau 3 : Répartition des patientes en fonction de la gestité

Gestité	Effectif (n)	%
Primigeste (1)	6	10,7
Paucigeste (2-3)	12	21,4
Multipare (≥ 4)	38	67,9
Total	56	100

Concernant le diagnostic, 32 patientes (67,9%) avaient un âge gestationnel situé entre 9 et 14 semaines. L'âge moyen de gestité était de 12 ± 2 semaines, médiane de 12 semaines. Onze patientes (19,6%) avaient un âge gestationnel compris entre 15 et 20 semaines, et chez sept patientes (12,5%), l'âge de la grossesse était inférieur ou égal à 8 semaines (tableau 4).

Tableau 4 : Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel

Age gestationnel en semaine d'aménorrhée	Effectif (n)	%
9 - 14 semaines	38	67,9
15- 20 semaines	11	19,6
Total	56	100

Le symptôme principal était la métrorragie (28 cas ; 50%) et chez 22 patientes (39,3%), la grossesse molaire était asymptomatique. D'autres symptômes enregistrés étaient : les signes sympathiques de la grossesse (4 cas, 71%) et les douleurs pelviennes (2 cas ; 3,6%) (tableau 5).

Tableau 5: Répartition des patientes en fonction du motif principal de consultation

Motif principal de consultation	Effectif (n)	%
Métrorragies	28	50
Douleurs pelviennes	2	3,6
Signes sympathiques	4	7,1
Grossesse molaire asymptomatique diagnostiquée à l'échographie	22	39,3
Total	56	100

La hauteur utérine est apparue disproportionnée avec l'âge présumé de la grossesse chez 36 patientes (64,3%) ; celle-ci était concordante chez 16 d'entre elles (28,6%). Quatre patientes avaient une hauteur utérine déficitaire par rapport à l'âge présumé de la grossesse (7,1%) (tableau 6).

Tableau 6: Répartition des patientes en fonction de la hauteur utérine

HU par rapport à l'âge théorique de la grossesse	Effectif (n)	%
HU excessive	36	64,3
HU concordante	16	28,6
HU déficitaire	4	7,1
Total	56	100

L'échographie a révélé des images typiques en flocons de neige chez la majorité des sujets (47 cas ; 84%). Les kystes ovariens ont été décrits chez 24 patientes (42,9%) (tableau 7).

Tableau 7 : Répartition des patientes en fonction de la présence de kystes ovariens

Présence de kystes ovariens	Effectif (n)	%
Présence	24	42,9
Absence	32	57,1
Total	56	100

La prise en charge thérapeutique a consisté principalement en un curetage (54 cas ; 96,4%). L'hystérectomie a été indiquée chez 2 patientes. Les données d'exploration

biologique ont retrouvé un test de grossesse positif dans tous les cas jusqu'à la 6^{ème} semaine des suites molaires. Ce test s'est négativé dès la 11^{ème} semaine chez la majorité des patientes (80,4%) (fig. 1)

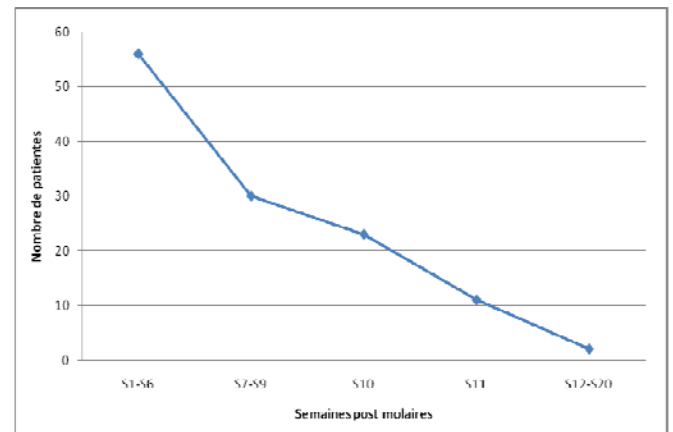


Figure 1 : Répartition des patientes en fonction de l'évolution du test de grossesse dans les urines après l'évacuation molaire

Le dosage plasmatique de la β hCG a présenté 4 profils. La première semaine des suites molaires, la majorité de patientes (54 cas ; 96,4%) présentaient des taux plasmatiques de β hCG compris entre 300.000 et 700000 mUI/ml avec une moyenne de 454,346 ($\pm 166,585$ mUI/ml) et 2 patientes (36%) présentaient des taux extrêmement élevés au tour de 1200000 mUI/ml. Ce taux a accusé une chute spectaculaire jusqu'à la négativation dès la 8^{ème} semaine des suites molaires dans la majorité de cas (84%).

La surveillance du taux de β hcg a justifié l'administration de Méthotrexate[®] chez 4 patientes (7,1%) avec réponse biologique satisfaisante après 8 doses. Ce groupe de patientes présentait un profil particulier : deux d'entre elles avaient un diagnostic confirmé de choriocarcinome et les deux autres, celui de mole de forme hypertrophique (figure 2).

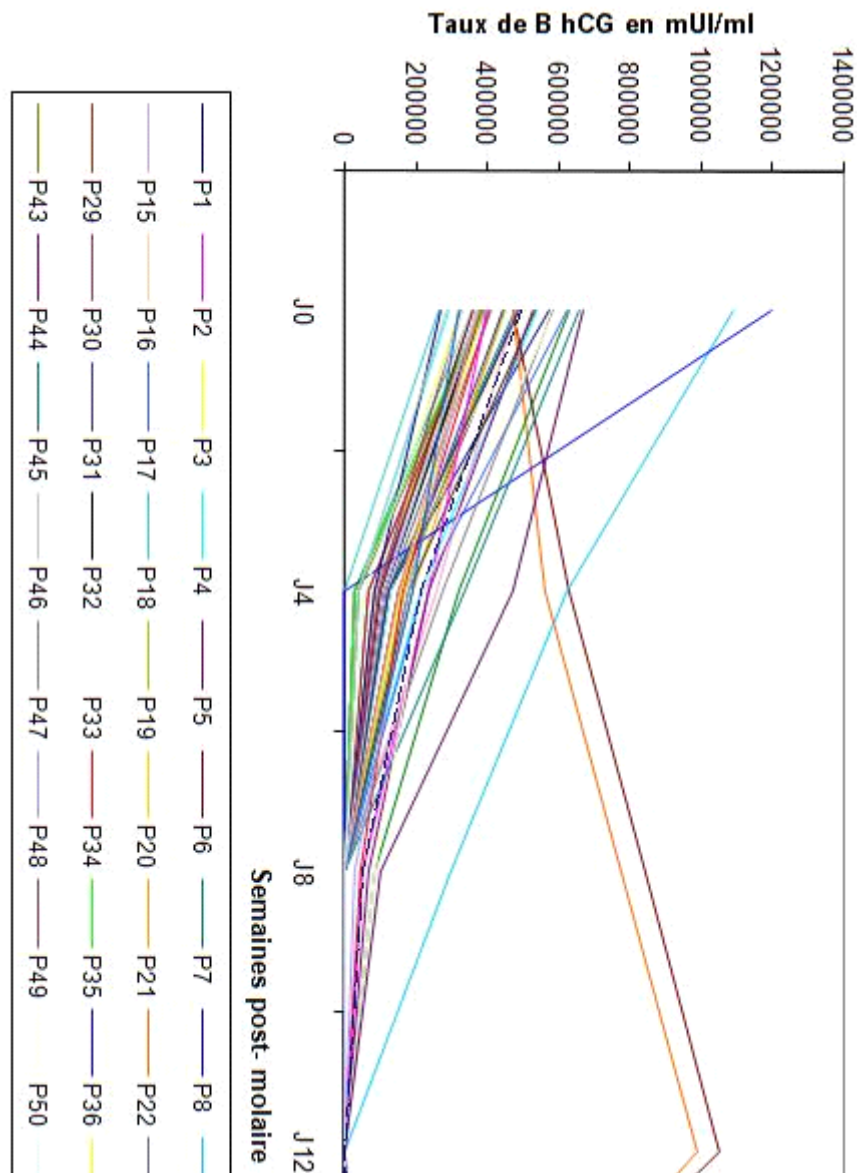


Figure 2 : Variation de la β hCG en fonction du temps (semaines post-molaire)

Discussion

La présente étude, consacrée à la grossesse molaire a retrouvé une fréquence de 1 mole/420 grossesses qui est largement au-dessus de la moyenne africaine (1/2000). Les métrorragies ont été le principal motif de consultation et le délai du diagnostic demeure encore anormalement long.

L'interprétation de ces résultats doit toutefois tenir compte de certaines limites. La première tient à la nature même de l'étude, limitée dans le temps et incluant seulement deux

formations médicales de la ville. La fréquence ainsi obtenue ne peut être extrapolée à toute la communauté. L'absence d'analyse histopathologique systématique des produits intra-utérins lors d'avortements spontanés est une source potentielle de déperdition des cas, constituant une seconde limite de cette étude. Khabouze et *al* ont, dans un rapport en 2002, montré que 16% des môles complètes et 70% des môles partielles sont ignorées faute d'examen histopathologique (1).

Ces limites n'affectent cependant pas totalement la puissance des observations faites. Cette enquête est la première dans ce domaine à Lubumbashi. Elle attire l'attention des professionnels de santé sur l'exploration des métrorragies, symptôme courant en gynéco-obstétrique. Elle indique et renforce l'intérêt de l'échographie, de l'analyse histopathologique et du dosage hormonal (hCG) dans le diagnostic et le suivi thérapeutique de la grossesse molaire.

La fréquence de la môle hydatiforme de 1 pour 420 grossesses que nous avons décrite est voisine de celle rapportée dans une étude sénégalaise (1 sur 400) (6). Cette fréquence est néanmoins largement en-dessous de celle de 1/265 d'une équipe malienne (8). Des études menées au Taïwan et en Indonésie (9) ou encore au Vietnam (10) avec des fréquences respectives de 1/82, 1/85 et 1/151 ont montré des valeurs beaucoup plus élevées ; contrastant avec celles beaucoup plus faibles observées aux Etats-Unis d'Amérique (1/1000) (4) et en Hollande (1/2270) (11).

Ces disparités pourraient relever entre autre, de facteurs nutritionnels. En effet, le déficit en vitamine A et en graisses animales ainsi que le statut socioéconomique bas ont été incriminés comme facteurs favorisant dans les pays en développement (12). Mungan et al ont toutefois montré l'influence mineure de la malnutrition et de la précarité socioéconomique (13). Les différences des objectifs de recherche ainsi que les protocoles appliqués dans ces nombreux rapports pourraient concourir à l'explication de ces divergences.

La présente étude a montré une fréquence de môle hydatiforme de 6,3% rapportée aux 888 cas d'avortements enregistrés. Cette fréquence est insignifiante lorsqu'on considère les 48,25 et 94% dans deux études à

Ouagadougou (15, 16), elle est toutefois supérieure à celle de 1,11% décrite par Khabouze et al (1). Les définitions opérationnelles, notamment celle de l'avortement et les différences de méthodologie pourraient justifier ces discordances. L'avortement dans cette enquête était toute expulsion spontanée de l'œuf avant la 22^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) comme recommandé par l'OMS ; tandis que dans l'étude de Kone et son équipe (16), l'avortement était considéré pour toute expulsion avant la 28^{ème} semaine.

La fréquence cumulée de la grossesse molaire (87,5%) dans la tranche d'âge de 20 à 39 ans que nous avons rapportée est en concordance avec les résultats de Tiamba et al (17), qui situent le pic entre 20 et 29 ans. Elle est en accord également avec les travaux d'autres auteurs en Afrique en ce qui concerne le pic (1, 16).

Le rôle de la multiparité et de la multigestité rendue dans la présente étude n'est pas consensuel ; Ativon et al au Burkina Fasso (15) ont montré une fréquence de grossesse molaire plus élevée chez les femmes paucipares. Une enquête malienne par Keita et al (8) a montré 42,5% des multigestes. Cette enquête malienne a regroupé les multipares et les grandes multipares, contrairement à la nôtre qui séparait les deux groupes. Les différences de procédure ont vraisemblablement un impact sur les résultats. La moyenne de l'âge gestationnel était de 12 ± 2 SA dans notre étude. Elle se rapproche de celle de 13,3 SA dans une étude en Arabie Saoudite (18) et de 14,06 SA dans le travail de Kone et al (16). Cette moyenne varie entre 6 et 8 SA dans les pays développés (20). Nos résultats montrent un délai long du diagnostic, celui-ci n'intervenant souvent qu'en présence de symptômes patents (métrorragies), contrairement aux pays développés où les

investigations paracliniques sont fortement mises à contribution.

Comme dans de nombreux rapports antérieurs, les métrorragies ont été le symptôme principal dans cette étude. La contribution de l'échographie est largement admise ; celle-ci a été positive chez près d'un patient sur 2 dans notre série, et à peu près dans les mêmes proportions dans l'étude d'Ativon et *al* (15).

Le curetage évacuateur et hémostatique a été la principale sanction thérapeutique dans nos deux institutions. Même si l'on reconnaît les avantages de l'aspiration endo-utérine (21, 22), celle-ci n'a pas été possible faute d'équipement.

L'hystérectomie n'a été indiquée que dans de rares cas de complications, contrairement aux auteurs asiatiques qui la pratiquent dans un cas sur trois (24, 25). Lorsque nous considérons l'évolution de patientes, celle-ci est très bonne à 12 mois dans cette étude, et de loin meilleure que les suites rapportées par Tiamba et son équipe (17). Ces auteurs n'ont obtenu que 20% de succès à deux ans, et 67,5% des perdues de vue. Le délai différent de surveillance et les tableaux cliniques différents des patients peuvent rendre compte de ces disparités.

Les résultats de la surveillance basée sur le taux d'hCG sont discordants dans la littérature.

Keita et *al* ont montré une normalisation de la courbe d'hCG à 4 semaines après l'évacuation de la môle (8), tandis que Beischer et son équipe montrait la persistance des taux élevés d'hCG à 32 semaines (26).

Ces différents rapports suggèrent l'implication de nombreux facteurs dans la synthèse, la sécrétion, et la métabolisation de cette hormone au cours de la grossesse. Une étude menée dans notre service en 2001, décrivait déjà des taux très élevés de l'hCG chez la

femme à Lubumbashi, au cours de la grossesse normale (27). Des études plus approfondies méritent d'être menées dans le but de dégager les facteurs discriminants à travers le monde.

Conclusion

La grossesse molaire paraît plus fréquente dans notre ville par rapport à la moyenne africaine. Le diagnostic est encore très tardif et justifie le recours à des outils paracliniques adaptés tels que l'échographie et l'analyse anatomopathologique. Le curetage, couplé à la chimiothérapie lorsqu'indiquée, assure un bon pronostic de l'affection.

Références

1. Khabouze S, Erchidi I.E, Bouchikhi C, Chahtne A, Kharbach A, Chaoui A. Maladies gestationnelles trophoblastiques. *Gynécol Obstét Fertil* 2002; **30**: 42-49.
2. Bracken MB. Incidence and aetiology of hydatiform mole: an epidemiologic review. *Br J Obstet Gynecol* 1987; **94**: 1123-1135.
3. Bagshawe KD, Lawler SD. Unmasking moles. *Br J Obstet Gynecol* 1982; **89**: 255-257.
4. Murdochs S. Mutations in NALP7, a maternal effect gene, result in recurrent hydatidiform moles and reproductive wastage in humans. *Nature genetics* 2006; **38**: 300-302.
5. Jones HW III. Gestational trophoblastic disease. In Jones HW III, Wentz AC, Burnett LS, eds. *Novak's textbook of gynecology*. 10th ed Baltimore, Md; Williams and Wilkins, 1988; 863-893.
6. Franchimont P, Reuter A. Evidence of α and β subunits of H.C.G. in serum and urines of pregnant women, in structure activity relationships of Protein and polypeptide Hormones, Part 2, Margoulis and Greenwood, Excerpta Medical Ed. Amsterdam, 1972.
7. Traoré MA. Contribution à l'étude des hémorragies du 1^{er} trimestre de service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré : à propos de 350 cas. Thèse Médecine Bamako, 2001.
8. Keita MB. Etude épidémiologique clinique et thérapeutique de la maladie molaire au service de Gynécologie Obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako : à propos de 87 cas. Thèse Médecine Bamako obstétrique du CHU Gabriel Touré : à

- propos de 16 cas. Thèse Médecine Bamako 2001.
9. Buckley JM. The epidemiology of molar pregnancy and choriocarcinoma. *Clin Obstet Gynecol* 1984; **27**: 153-159.
 10. Bagshawe KD, Wilson H, Dublon P, Smith Baldwin M, Kardana A. Follow up after hydatiform mole, studies using radioimmunoassay primary human chorionic gonadotrophin. *J Obstet-Gynec-Brit-Cwlth* 1973; **810**: 461-467.
 11. Franke HR, Risse EJ, Kenemans Vooijs GP, Stolk JG. Epidemiology features of hydatiform mole in the Netherlands. *Obstet Gynecol* 1983 ; **62**: 613-616.
 12. Berkowitz RS, Tuncer ZS, Bernstein MR, Goldstein DP. Management of gestational trophoblastic diseases: subsequent pregnancy experience. *Semin oncol* 2000; **27**: 678-685.
 13. Mungan T, Kuscu E, Dabakoglu T, Senoz S, Ugur M, Cobanoglu O. Hydatiform mole, clinical analysis of 310 patients. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; **52**: 233-236.
 14. Fernandez H, Charpron C, Pouly JL. Traité de gynécologie. Médecine-Science. Ed. Flammarion, France, 2005.
 15. Ativon KAE. Les maladies trophoblastiques gestationnelles: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques : A propos de 190 cas colligés au CHU-YO. *Th. Méd. Ouagadougou* 1997 ; **523** : 47-49.
 16. Koné B, Millogo T.F, Akotiongga M, Lankoandé J, Ouédraogo C.M.R, Thiéba B. Les maladies trophoblastiques gestationnelles en milieu africain, description clinique, biologique, anatomopathologique et difficultés thérapeutiques. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1998 ; **93**: 428-432.
 17. Tiamba Cissoko. Etude des maladies trophoblastiques dans les services de 3^{ème} niveau de référence de Bamako: à propos de 40 cas à l'Hôpital Gabriel Touré et à l'Hôpital du Point G. Thèse Médecine Bamako 2005.
 18. Felembe AA, Bakri TN, Alkharif HA, Altuwaijri SM, Shalhoub J, Berkowitz RS. Complete molar pregnancy. Clinical trends at king Fahad hospital, Rujad ; kingdom of Saudi Arabia. *Journal of reproductive medicine* 1998; **43**: 11-13.
 19. Koné KN. Grossesse molaire dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré : à propos de 16 cas. Thèse Médecine Bamako 2001.
 20. Golfier F, Raudrant D, Frappart L, Mathian B et al. First epidemiological data from the French trophoblastic Disease reference Center. *Am J Obstet gynecol* 2007; 196: 1-5.
 21. Kuscu E., Mungan T, Dabakoglu T, Senoz S, Ugur M, Cabanoglu O. Hydatiform mole : clinical analysis of 310 patients. *I.J. Obstet. Gynecol* 1996; **52**: 233-236.
 22. Cissé CT, Tahri JH, Sow S, Fall Gaye C, Moreau JC, Mendez V et al. Tumeurs trophoblastiques gestationnelles : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *Contraception, fertilité, sexualité*, 1999 ; **27**: 65-95.
 23. Xiang Y, Yang X, Du J, Song H. The role of hysterectomy in the therapy of gestational trophoblastic tumor. *Chin Med Sci J* 2000; **15**: 45-48.
 24. Truc JB, Poitout PH, Musset R et Amiel JL. Le traitement chirurgical des maladies du trophoblaste. *J. Gyn. Obst Biol Repr* 1977 ; **6** : 383-385.
 25. Do-Danh-Toan, Tatohy-Tahuy, Nguyen-Huyen-TR et al. Mole hydatiforme au Vietnam, apport de l'échographie. *Rev fr Gynécol Obstét* 1995 ; 90: 48-49.
 26. Beischer NA. hydatiform mole with coexistent foetus. *Aust NZ J Obstet-Gynaet* 1966; **6**: 127-129.
 27. Kamanga JWK, Tambwe MNK, Nyembo M, Kalenga MK. Profil de sécrétion d'hCG chez la femme congolaise à Lubumbashi. *Elite Méd* 2001 ; **1** : 45-50.

Malformations anorectales à l'Hôpital de Panzi:

Aspects épidémiologiques et thérapeutiques. A propos de 15 cas

Anorectal malformations at Panzi Hospital: epidemiological and therapeutical aspects about 15 cases

Luhiriri L*, Kikwaya LJ*, Alumeti DM**,
Batahi M*, Kanku K****, Mukwege MD***

Correspondance

Dr Kikwaya Kasereka Jerry
Service de Chirurgie, Université Evangélique en Afrique
CHU Panzi, Bukavu, RD. Congo
Courriel: desirealumeti@yahoo.fr

Summary

Introduction: The rate of anorectal malformations (ARM) ranging from simple anal malposition to the total absence of the rectum and anus is estimated at 1/5000 births. This retrospective study aimed to describe epidemiological, clinical and therapeutical approach of the disease in Panzi Hospital.

Patients and methods: This retrospective study of medical charts has covered the period of January 2004 to December 2008. 15 patients (10 boys) with ARM were enrolled. Clinical data including age, sex, symptoms, physical signs and radiological informations were registered. The surgical treatment was also considered. Invertogramme for patients with total obstructive disease and fistulography when a fistula was observed and down colography where the main imaging explorations performed.

Results: ARM were observed in 7.7% patients during this period. The average age of children was 12 days (range: 1 day to 2 years). Symptoms reported were respectively: intestinal transit arrest (10 cases), perineal fistula (4 cases) and meconium (1 case). Clinical and radiological findings allowed classifications in high form ARM (8 cases), low (5 cases) and intermediate form (2 cases). Associated abnormalities were also observed: associated with sacral agenesis (2 cases), umbilical hernia (1 case) and ventricular septal defects (1 case). All patients underwent colostomy before transmuscular pullthrough (10 cases) or anoplasty YV (2 cases). Six deaths were reported with three occurred after colostomy and the remaining three after the completion of the surgical treatment of ARM. The follow up period (16 months) has shown a good anal continence in 6 out of 9 patients concerned.

Conclusion: ARM is a harmful disorder in our context. The delay in diagnosis worsen the prognosis of this treatable and curable disease.

Keywords: anorectal malformation. diagnosis, surgical treatment, Panzi

* Service de Chirurgie, Université Evangélique en Afrique ; CHU Panzi, Bukavu, RD. Congo

** Hôpital Pédiatrique de Lwiro, Dépt Médical – CRSN Lwiro, RD. Congo

*** Service de Gynéco-Obstétrique, Université Evangélique en Afrique ; CHU Panzi, Bukavu, RD. Congo

**** Service de Pédiatrie, Université Evangélique en Afrique ; CHU Panzi, Bukavu, RD. Congo

Résumé

Introduction : Les malformations anorectales (MAR) regroupent des anomalies diverses allant de la simple malposition anale à l'absence totale du rectum et de l'anus. Leur fréquence est estimée à 1/5000 naissances. Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des malformations anorectales diagnostiquées et prises en charge à l'Hôpital de Panzi entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008.

Matériel et méthodes : Une étude rétrospective des dossiers de patients admis pour malformations anales a permis de colliger 15 cas. Les paramètres d'intérêt enregistrés comprenaient :

- l'identité, l'âge et le sexe ;
- les données cliniques dont le motif de consultation et l'examen physique ;
- l'imagerie avec l'invertogramme en cas de MAR totalement obstructive, la fistulographie en cas de fistule observée, ou encore la colographie chez les patients ayant bénéficié d'une colostomie en première intention. Le traitement qui consistait en une dérivation de selles avant la création d'un néoanus soit par un double abord abdomino-périnéal (technique de Stephens-Douglas), soit par une plastie YV, était également renseigné.

Résultats : La fréquence hospitalière de la malformation anorectale était de 7,73%. L'âge médian des enfants était de 12 jours (extrêmes de 1 jour et 2 ans). Il s'agissait de dix garçons et cinq filles. Les circonstances de découverte étaient dominées par un syndrome occlusif (10 cas), l'émission de selles par un orifice périnéal ectopique (4 cas), une méconium (1 cas). L'examen clinique et radiologique avaient permis de classer les enfants en MAR haute (8 cas), MAR basse (5 cas) et MAR intermédiaire (2 cas). Quatre enfants présentaient des malformations associées à type d'agénésie sacrée (2 cas), une hernie ombilicale (1 cas) et une communication interventriculaire (1 cas). La colostomie était systématique (15 cas), l'abaissement était réalisé soit selon la technique de Stephens – Douglas (10 cas), soit par une plastie Y-V (2 cas). Six cas de décès ont été déplorés dont trois après la colostomie et les trois autres sont survenus après la cure définitive de la malformation anorectale. La continence anale, évaluée chez 9 enfants après un recul moyen de 16 mois, était normale chez 6 d'entre eux. On notait une souillure des couches dans 3 observations.

Conclusion : La MAR est une réalité dans notre contexte et le diagnostic est facilité par une intégration des données cliniques simples et d'imagerie. La précocité du diagnostic et le traitement chirurgical de reconstitution représentent les mesures adéquates de prise en charge.

Mots clés : malformation anorectale, diagnostic, traitement, Panzi

Introduction

Abusivement désignées sous le nom « d'imperforation anale », les malformations ano-rectales (MAR) constituent un ensemble malformatif complexe où l'anorectum est soit agénésique, soit sténosé, soit fistulisé dans un organe de voisinage (périnée, vessie, urètre, vagin, vulve) avec le plus souvent, une absence de l'orifice anal (1-4). Sa fréquence est estimée à 1/5000 naissances vivantes (1, 3, 5, 6). Le diagnostic doit être posé en salle d'accouchement lors du premier examen du nouveau-né (3, 7). En milieu africain, le pronostic vital demeure sombre du fait du retard du diagnostic, l'enfant étant souvent admis dans un tableau d'occlusion intestinale (8, 9). Le traitement consiste à reconstituer un néoanus, assurant ainsi une continence la plus proche possible de la normale (1, 4, 8). Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques et thérapeutiques des malformations anorectales à l'Hôpital de Panzi de Bukavu en RD du Congo.

Patients et méthodes

Une étude rétrospective a été menée sur les dossiers des enfants admis pour une malformation anorectale, et opérés dans le service de chirurgie à l'Hôpital Général de Panzi de Bukavu, entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008. L'enquête a inclus 15 enfants d'âge médian de 12 jours (extrêmes : 1 jour à 2 ans), parmi lesquels 10 garçons. Deux dossiers ont été écartés faute d'informations suffisantes. Les paramètres d'intérêt relevés ont été : l'âge, le sexe, le lieu de naissance, le terme et le poids de naissance, le délai entre l'accouchement et le diagnostic, les antécédents de consanguinité et de malformations congénitales dans la famille, les données anthropométriques, les données cliniques avec le motif de

consultation et l'examen physique, les résultats d'imagerie, la variété anatomique de la MAR, le type de traitement chirurgical et l'évolution. L'imagerie médicale a consisté en :

- l'invertogramme en cas de MAR totalement obstructive. Il s'agit d'une radiographie de l'abdomen sans préparation, de profil, tête en bas, avec une pièce métallique à l'endroit où devait s'aboucher normalement l'anus permettant ainsi d'objectiver le cul-de-sac rectal et sa position par rapport à l'insertion des muscles releveurs de l'anus, matérialisée par la ligne pubo-coccygienne (figure 1). La MAR est dite haute si le cul-de-sac rectal se situe au dessus de la ligne pubo-coccygienne. Le type intermédiaire correspond à l'alignement du cul-de-sac au même niveau que ladite ligne. La forme basse est celle dans laquelle le cul-de-sac rectal se situe en dessous de cette ligne pubo-coccygienne (3-7) ;
- la fistulographie était réalisée chez les enfants présentant une MAR avec un orifice périnéal ectopique,
- la colographie descendante dans le groupe des patients ayant subi au préalable une colostomie de décharge ;
- la radiographie du rachis et les échographies abdominale et cardiaque avaient été réalisées chez tous les enfants, à la recherche de malformations associées.

Le traitement consistait en une colostomie de décharge réalisant ainsi une dérivation des matières fécales, en attente du traitement définitif. Ce dernier consistait, dans notre série, en un abaissement intestinal permettant de créer un néoanus, soit par la méthode de Stephens - Douglas (double abord abdomino-périnéal), soit par une anoplastie YV.

L'obtention des résultats a été faite par le calcul de pourcentage simple ($p=\%$), selon la formule :

$$P = \frac{n \times 100}{\Sigma n}$$

n = Effectif par tranche

Résultats

Aspects épidémiologiques

Sur un total de 220 enfants opérés dans notre service, pendant la période d'étude, 17 enfants présentaient une malformation anorectale, soit une fréquence hospitalière de 7,73%. Sur les quinze dossiers retenus, 10, concernaient des garçons ; soit un sexe ratio G/F = 2. L'âge médian des enfants au moment du diagnostic était de 12 jours (extrêmes de 1 jour à 2 ans). Soixante pourcent des enfants étaient de nouveau-nés et 40% avaient un âge compris entre 29 jours et deux ans. Dix enfants (66,67%) provenaient du centre-ville, contre cinq (33,33%) dont les parents habitaient en périphérie. Trois enfants (20%) étaient nés à

domicile contre 12 enfants nés à la maternité (80%). Les antécédants de malformations congénitales ou de consanguinité n'étaient signalés dans aucun cas.

Aspects cliniques et thérapeutiques

Les circonstances de découverte étaient dominées par un syndrome occlusif (66,7%), une émission de selles à travers un orifice périnéal ectopique (26,7%), une méconiurie (6,6%). Le poids médian des enfants était de 2250 g (extrêmes de 2000 et 4500 g). L'examen du périnée et l'imagerie médicale avaient permis d'identifier huit cas de malformations anorectales basses (53,34%), cinq cas de MAR hautes (33,33%), et deux cas de MAR forme intermédiaire (13,33%). Le tableau 1 représente la répartition de différentes variétés anatomo-cliniques des malformations anorectales en fonction du sexe de l'enfant. Quatre enfants présentaient des malformations associées dont une agénésie sacrée (2 cas), une hernie ombilicale (1 cas) et une cardiopathie congénitale type communication interven-triculaire (1 cas).

Tableau 1 : Répartition de MAR selon la variété anatomoclinique et le sexe

Variétés	Types	Garçons (n = 10)	Filles (n = 5)	Total (n = 15)
MAR Haute	Sans fistule	3	1	
	Fistule ano-cutanée	2	0	8
	Fistule retro-vaginale	0	1	
	Fistule retro-urétrale	1	0	
MAR Basse	Sans fistule	3	1	
	Fistule recto-vaginale	0	1	5
MAR intermédiaire	Fistule ano-vestibulaire	0	0	
	Sans fistule	1	0	2
	Fistule recto-vestibulaire	0	1	

La colostomie de décharge était systématiquement pratiquée (15 cas) avant le traitement définitif qui a été réalisé chez 12 enfants. L'abaissement intestinal permettant de créer un néoanus consistait soit en une

anoplastie YV chez deux enfants (16,67%), soit en un abaissement selon la méthode de Stephens– Douglas chez 10 enfants (83,33%). Tous les enfants recevaient un traitement antalgique à base de Proparacétamol, une

réhydratation, et une triple antibiothérapie faite d'Ampicilline, de Gentamicine et du Metronidazole adaptée au poids de l'enfant. Les suites opératoires ont été marquées par une infection de la plaie opératoire chez un enfant ayant bien évolué à la suite de soins locaux et antibiothérapie. Nous avons déploré six décès, dont trois, après la colostomie seule, et trois autres, après la cure définitive de la malformation anorectale. Quatre de ses enfants décédés présentaient une forme haute, associée à une autre malformation congénitale. Deux cas de décès étaient des malformations anorectales basses, compliquées respectivement, d'une septicémie et de troubles hydroélectrolytiques avec déshydratation sévère rebelle au traitement médical instauré. La durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours (extrêmes de 3 et 30 jours). La continence évaluée chez neuf enfants, après un recul moyen de 16 mois, était normale chez six d'entre eux ayant tous, une MAR basse. Nous avons enregistré 3 cas des souillures de couches respectivement chez 2 sujets avec MAR inter-médiaire, et chez un, avec MAR haute (tableau 2).

Tableau 2 : Evaluation de la continence anale selon la variété anatomoclinique de MAR

Variété de MAR	Souillure (n = 3)	Continence normale (n = 6)	Total (n = 9)
MAR Haute	2	1	3
MAR Intermédiaire	0	2	2
MAR Basse	1	3	4

Discussion

Aspects épidémiologiques

L'incidence des malformations anorectales est estimée dans la littérature à 1/5000 naissances vivantes (1, 3, 5, 6). La prévalence hospitalière des malformations anorectales varie en fonction du milieu. Uba au Nigeria

sur une période de dix ans, avait colligé 82 cas (10), Bandre et *al.* au Burkina Faso, avaient réuni 45 cas, sur une période de six ans (9). Ngom et *al.* au Sénégal, sur une période de 6 ans, avaient rencontré 84 cas (11). La fréquence hospitalière dans cette étude, paraît particulièrement faible. Ceci releverait du fait que ces malformations ne sont pas systématiquement recherchées en salle d'accouchement lors du premier examen du nouveau-né, mais aussi et surtout, du le fait qu'il n'existe pas une unité de chirurgie pédiatrique pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients avec MAR et soient adressés aux différents services de chirurgie générale, ce qui contribue à leur déperdition. La littérature médicale rapporte une prépondérance du sexe masculin sur le sexe féminin (3), comme dans notre série, avec 66,7% des garçons. L'âge moyen des sujets rapporté était de 12 jours, avec une limite supérieure de deux ans ; celui-ci est toutefois plus bas que les limites observées dans de nombreuses études africaines (tableau 3) (4, 8-11). L'influence du lieu de naissance sur la précocité du diagnostic n'est pas démontrée (8, 12) ; quatre vingt % d'enfants sont nés à la maternité contre 20% à domicile dans cette série. L'examen minutieux du périnée du nouveau-né est un pré-requis pour un diagnostic précoce de MAR. L'accessibilité aux soins, rendue aléatoire en situation post-conflit, pourrait influencer négativement sur la prise en charge.

Aspects cliniques et thérapeutiques

Dans cette étude, l'occlusion intestinale apparaît comme un élément déterminant du diagnostic des malformations anorectales. Cette situation pourrait relever de la fréquence encore anormalement élevée,

d'accouchements à domicile dans nos milieux sous-équipés.

Les travaux de Uba et *al.* au Nigeria (10), et ceux de Mouafo et son équipe à Abidjan (8), ont clairement établi la place du tableau occlusif comme première plainte motivant la consultation par les parents. La présente étude a retenu l'émission de selles par un pertuis ectopique chez 26,7%, ou un tableau de meconurie chez 6,6% des patients. L'influence de ces deux paramètres, quoique non démontrée, pourrait être évoquée sur le délai du diagnostic. Aucun lien n'a été observé entre le poids de naissance et l'occurrence des MAR comme décrit antérieurement (13).

La prédominance des formes basses que nous avons rencontrée (8 cas *vs* 5 cas de formes hautes) est en concordance avec de nombreux rapports (1, 3, 10, 11).

Quant à l'association à d'autres malformations, elle a été relevée chez 4 patients. Celles-ci ne sont pas rares et suggèrent l'influence de nombreux gènes justifiant des études génétiques approfondies (1, 3, 5-7).

S'agissant du traitement, la colostomie a été systématique chez tous les patients, et elle était justifiée par la grande proportion de tableau occlusif au moment du diagnostic.

Cette approche est largement pratiquée dans d'autres pays africains (1, 4, 8).

La prise en charge adéquate des MAR dépend de la forme anatomique, et vise à reconstruire le canal anal. Elle exige néanmoins, des compétences chirurgicales, et un plateau technique lourd en anesthésie-réanimation (1, 3, 14, 15).

En l'absence de consensus sur la chirurgie définitive des MAR, notre équipe recourt à la technique de Stephens-Douglas (80%), et dans certains cas des MAR basses, à des plasties en YV, telles que préconisées par Alberto Perla en 1982 (16). L'objectif est de

créer un néo-anus avec continence acceptable pour l'enfant.

Le pronostic vital des malformations anorectales dépend : non seulement de la précocité du diagnostic, mais aussi et surtout de l'existence des malformations associées, qui sont plus observées dans les formes hautes, et dont la fréquence est estimée à 30 à 50% dans la littérature (1-5, 11, 13). Nous avons enregistré 4 décès chez les patients présentant des malformations associées et admis en situation hémodynamique précaire. Cette mortalité élevée pourrait être imputable à la carence d'unités efficaces de réanimation néonatale et de chirurgie infantile.

L'évaluation chez 9 sujets a montré une continence normale chez 6, et une souillure espacée chez 3 d'entre eux. Ce bon résultat semble lié à la variante anatomique (MAR basse) et nous conforte dans la pratique de la technique chirurgicale en vigueur.

Conclusion

Les MAR sont présentes dans nos milieux défavorisés, et justifient un examen minutieux de l'enfant à la naissance. Les MAR basses, généralement de bon pronostic, sont fréquentes et imposent la recherche systématique des malformations associées. Le diagnostic et la chirurgie précoces améliorent sensiblement le pronostic de cette anomalie. Il importe cependant, de renforcer les capacités en formation des prestataires de soins et en équipement adapté à la réanimation néonatale.

Références

1. Mollard P. Traitement des imperforations anales. EMC, traité de techniques chirurgicales – Appareil digestif 1992; **40** : 715-744.
2. Pellerin D, Bertin P. Malformations anorectales. eds Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris : Masson ; 1978, pp 340-342.

3. Beaudoin S. Malformations ano-rectales. Encyclopédie Orphanet (online) 2002. available : <http://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-anorect.pdf>. (consulté 25 septembre 2009).
4. Alumeti MD. Les malformations anorectales du grand enfant : A propos de 16 cas. Mémoire de Spécialisation en Chirurgie Pédiatrique, Dakar, 2009, n°221,61 p.
5. Peña A, Levitt A. Anorectal malformations, in Grosfeld JL, O'Neill JA Jr, Fonkalsrud EW, Coran AG, eds. Pediatric Surgery. Philadelphie: Mosby Elsevier, 2006. pp. 1566-1589.
6. Merrot T, Ramirez R, Chaumoitre K, Panuel M, Alessandrini P. Malformations anorectales, prolapsus rectal. EMC Pédiatrie, Paris, Masson 2008, 4-018-P-50.
7. Levitt MA, Peña A. Anorectal malformations. *OJRD* 2007; **33** (2):1-13.
8. Mouafo TF, Moh EN, Diath AG. Malformations ano-rectales dans le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire. *Mali Médical* 2004 ; T XIX (3-4) :35-38.
9. Bandre E, Lanou H, Wandaogo A. Les malformations anorectales aux centres hospitaliers nationaux Yalgado Ouedraogo et Charles De Gaulle de Ouagadougou : A propos de 45 cas. *Médecine d'Afrique Noire* 2005 ; **52**: 181-187.
10. Uba AF, Chirdan LB, Adrill W, Edino ST. Anorectal anomaly: A review of 82 cases seen at JUTH, Nigeria. *The Nigerian Post Graduate Medical Journal* 2006; **13**: 61-65.
11. Ngom G, Fall I, Sanou A, Sagna A, Ndoye M. Prise en charge des malformations anorectales à Dakar: à propos de 84 cas. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2002 ; **1** :47-49.
12. Sinha SK, Kanojia RP, Wahklu A, Rawat JD, Kureel SN, Tandon RK. Delayed presentation of anorectal malformations. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2008; **8**(2):64-68.
13. Stephens PD, Smith ED. Associated anomalies, in Anorectal J Malformations in Children. Chicago, IL, Year Book, 1971, pp 609-612.
14. Peña A, Migotto-Krieger M, Levitt MA. Colostomy in anorectal malformations: a procedure with serious but preventable complications. *J Pediatr Surg* 2006; **41**: 748-756.
15. Doumbouya N, Da-Silva-Anoma S, Aguehoude C, Diallo AF, Koume B, Dieth AG *et al.* Indications et complications des stomies digestives en Chirurgie Pédiatrique. *Médecine d'Afrique Noire* 2000, **47**(1):38-40.
16. Peña A, De Vries PA. Posterior sagittal anorectoplasty: important technical considerations and new applications. *J Pediatr Surg* 1982; **17**: 638-643.
17. Stephens PD, Smith ED. Anatomy and function of normal rectum and anus; individual deformities in the male; operative management of anorectal malformations in children. Chicago IL, Year Book, 1971, pp. 21-22, 41-42, 212-273.
18. Redind R, Crispin B, Castille Y, Jodogne N, Saint-Martin Ch, Clapuyt Ph *et al.* Pronostic fonctionnel et traitement de séquelles des malformations anorectales chez l'adolescent et l'adulte. *Acta Endoscopica* 2001 ; **31** : 649-658.

Pathologies rhumatismales rencontrées chez les sujets jeunes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa

Rheumatic diseases encountered in youth at the University Hospital of Kinshasa

Malemba JJ*, Mudogo F*, Bilonda B*,
Mbuyi-Muamba JM**

Correspondance :

Malemba JJ
Cliniques Universitaires de Kinshasa, Département de
Médecine interne, service de Rhumatologie
Tél. +243998230460
E-mail : jeje_malemba2003@hotmail.com

Summary

Background: The patterns of rheumatic diseases in youth in sub-Saharan Africa still remain unknown. The aim of this study was to determine the frequency and the clinical features of rheumatic diseases in young people.

Material and methods: 245 outpatients aged from 11 to 30 years who attended the university hospital of Kinshasa between January 2004 and December 2008, were retrospectively studied. Parameters of interest were the following; age, gender, clinical features and stated diagnosis. Chi square test was used to compare the proportions.

Results: The frequency of rheumatic diseases in young people studied was 9%. Main rheumatic diseases encountered were of inflammatory type (60%), dominated by spondylarthropathy in 24%. Undifferentiated arthritis were also observed. However, connectivities such as rheumatoid arthritis (10%) and degenerative rheumatic diseases (7%) appear less frequent. In contrast, these degenerative rheumatic diseases are more common after 30 years old (p value < 0.0001).

Conclusion: Roughly one out of ten young people are affected by rheumatic disease, mainly of inflammatory type which can lead absenteeism in routine work. Further studies are needed to state the nature of this rheumatic disease in young people.

Key words: rheumatic diseases, inflammatory type, young people, Kinshasa

* Assistants Service de Rhumatologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

** Professeur

Résumé

Les affections rhumatismales restent mal connues en Afrique Subsaharienne, particulièrement chez les sujets jeunes. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la fréquence et le profil clinique des affections rhumatismales chez les jeunes.

Matériel et méthodes: Etude documentaire de 245 patients ambulatoires, âgés tout au plus de 30 ans, ayant consulté le service de rhumatologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa, durant la période de 2004 à 2008. Les paramètres d'intérêt étaient : l'âge, le sexe, les données cliniques et paracliniques, ainsi que le diagnostic retenu. Le test de chi-carré a été utilisé pour comparer les proportions.

Résultats: La fréquence de la pathologie rhumatismale parmi les jeunes est de 9%. Les rhumatismes inflammatoires ont constitué le principal groupe d'affections rencontrées (60%), avec en tête les spondylarthropathies (24,1%). De nombreux cas d'arthrite « indifférenciée » nécessitant un suivi longitudinal pour en préciser la nature ont été observés. Cependant, les connectivites, dominées par la polyarthrite rhumatoïde étaient peu fréquentes (10%). Enfin, les pathologies dégénératives (7,3%) et abarticulaires (6,1%) étaient plutôt exceptionnelles, alors quelles sont prépondérantes chez les sujets plus âgés.

Conclusion: Les sujets jeunes représentent près de 10% des rhumatisants aux CUK. Le diagnostic reste non précis chez certains d'entre eux. Des moyens d'investigation paracliniques supplémentaires s'imposent, ainsi que la formation continue des prestataires de soins, dans le but d'améliorer la prise en charge de ces affections.

Mots clés : affections rhumatismales, rhumatismes inflammatoires, sujets jeunes, Kinshasa

Introduction

Les affections rhumatismales sont parfois considérées comme l'apanage des sujets du troisième âge. Cela est conforté notamment par le fait que l'arthrose, qui est le rhumatisme le plus fréquent, prédomine dans ce groupe d'âge (1). Une étude récente (2) a rapporté une moyenne d'âge d'environ 50 ans chez les rhumatisants suivis aux Cliniques universitaires de Kinshasa (CUK).

Des études menées dans beaucoup de pays développés semblent contredire cette idée reçue. En effet, certains auteurs ont décrit une incidence annuelle de l'arthrite idiopathique juvénile de 10 à 20 cas pour 100000 (3, 4). Une étude américaine a rapporté une incidence du lupus érythémateux disséminé (LED) infantile de 0,6 cas pour 100000 enfants (5). On sait également que 15 à 20 % des cas de LED, apparaissent avant l'âge de 16 ans (6). Le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite réactionnelle et bien d'autres, sont elles aussi principalement rencontrées chez les sujets jeunes (7, 8). En RD Congo, de très rares données sont disponibles notamment sur l'arthrite idiopathique juvénile et le rhumatisme articulaire aigu (2, 9).

L'objectif de la présente étude était de rapporter le profil épidémiologique et clinique des atteintes rhumatismales du sujet jeune, en consultation de rhumatologie, aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Le but poursuivi est de pallier le manque de données locales et à terme, d'améliorer l'approche diagnostique et thérapeutique. Ces affections parfois très mutilantes sont souvent source de handicap physique et d'absentéisme scolaire ou professionnel. Leur impact socio-économique est non négligeable car, impliquant la tranche active de la population.

Matériel et méthodes

Cette enquête descriptive a porté sur 245 patients âgés de 11 à 30 ans, reçus en consultation externe de rhumatologie, entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008 aux CUK.

Les paramètres d'intérêt comprenaient : les données anthropométriques (âge, sexe), cliniques (plaintes, signes physiques), biologiques, radiologiques, ainsi que le diagnostic retenu.

Les critères diagnostiques suivants ont été utilisés pour les principales affections :

- Spondylarthropathies : présence d'une arthrite asymétrique, affectant notamment le rachis lombaire, des signes radiographiques et/ou cliniques de sacro iléite ou d'enthésite, ainsi qu'une vitesse de sédimentation accélérée ; en l'absence de nodules sous-cutanés et du facteur rhumatoïde.

L'existence d'une infection urinaire ou intestinale, dans les semaines qui avaient précédé les manifestations de la spondylarthropathie, pouvait faire évoquer le diagnostic d'arthrite réactionnelle. Le diagnostic de spondylarthropathie indifférenciée était retenu, en l'absence de signes suggérant une spondylarthropathie bien précise (spondylarthrite ankylosante, arthrite réactionnelle, arthrite psoriasique, spondylarthrite des maladies inflammatoires chroniques intestinales).

- Polyarthrite rhumatoïde : présence de critères diagnostiques du collège américain de rhumatologie (ACR 1987) (10)
 - une raideur matinale d'au moins une heure
 - une polyarthrite symétrique constatée par le médecin (atteintes bilatérales simultanées des articulations)
 - une atteinte des articulations de la main, constatée par le médecin (gonflement d'au moins 1 articulation parmi les poignets, les articulations métacarpophalangiennes (MCP) et les interphalangiennes proximales (IPP))
 - une atteinte d'au moins trois aires articulaires, constatée par le médecin (gonflement d'au moins trois articulations observées par le médecin parmi les IPP, MCP, poignets, coudes, genoux, chevilles et les métatarsophalangiennes)

- présence de nodules sous-cutanés observés par le médecin sur les crêtes osseuses, les faces d'extension ou périarticulaires
- présence du facteur rhumatoïde dans le sérum (à un titre élevé par toute technique donnant un résultat positif chez moins de 5% de la population normale)
- anomalies radiologiques (lésions radiologiques typiques de la PR sur des radiographies des mains et des poignets)

Le diagnostic est posé si 4 critères sont réunis. Les 4 premiers critères devraient être présents pendant au moins 6 semaines.

- Lupus érythémateux disséminé : présence au minimum d'une polyarthrite non érosive, des lésions cutanées évocatrices, d'un signe immunologique (anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-DNA, cellule LE etc.) et d'un autre signe biologique ou clinique caractéristique.
- Rhumatisme articulaire aigu : en fonction des critères de Jones (11)
 - critères majeurs : cardite, polyarthrite, Chorée, érythème marginé, nodules sous-cutanés
 - critères mineurs : arthralgies, fièvre, antécédent d'angine à répétition, élévation de la VS ou de la CRP, allongement de l'intervalle PR à l'ECG

Poser le diagnostic, exige au moins 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur + 2 critères mineurs.

- Arthrite idiopathique juvénile : polyarthrite, âge inférieur à 16 ans, avoir l'une des formes cliniques et exclure les autres causes d'arthrite chez l'enfant (12).
- Goutte : selon les critères de Ryckewaert (13)

- une monoarthrite aigue colchicino-sensible
- présence des tophi
- taux d'acide urique ≥ 70 mg/l chez l'homme, ou ≥ 65 mg/l chez la femme
- présence des cristaux d'urate de sodium dans le liquide synovial.

Le diagnostic était retenu en présence d'au moins 2 critères.

- Arthrose : arthralgie associée à des images radiographiques d'ostéophytose et/ou d'ostéosclérose sous-chondrale, ainsi qu'un pincement de l'interligne articulaire
- Tendinite de la coiffe des rotateurs : douleur à l'abduction active et à l'abduction active contrariée de l'épaule, calcification sous-acromiale à la radiographie et/ou image ultrasonographique caractéristique (14).

Les données ont été traitées grâce au logiciel Excel et Medcalc version 11.5.1.0. Les résultats sont présentés sous forme de fréquence relative pour les variables qualitatives, et sous forme de moyennes avec leurs écarts-types, pour les variables quantitatives. Les fréquences relatives des diverses affections rencontrées dans cette étude ont été comparées avec celles observées chez des sujets de plus de 30 ans, grâce au test de chi-carré corrigé de Yates.

Résultats

Des 2814 patients reçus en consultation externe de rhumatologie aux CUK pendant la période d'étude, 268 étaient dans la fourchette de 0 - 30 ans. Vingt-trois dossiers n'ont pu être exploités, faute d'informations requises, ramenant le total des dossiers étudiés à 245 (8,7% des patients). La répartition des sujets par sexe et par âge, reprise dans le tableau 1 ci-dessous, a révélé un sexe ratio F/H de 1,3.

Les filles ont constitué 56,3% de l'ensemble (135 patients). L'âge moyen des patients était de $24,5 \pm 4,5$ ans, avec une médiane de 25 ans. Quatre-vingts % des sujets appartenaient à la tranche d'âge de 21 - 30 ans.

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age (ans)	Masculin n (%)	Féminin n (%)	Total n (%)
11 - 20	22 (20,2)	28 (20,6)	50 (20,4)
21 - 30	87 (79,8)	108 (79,4)	195 (79,6)
Total	109	136	245

Les valeurs sont des fréquences absolues, ou des proportions selon le cas.

Les pathologies rencontrées

Le tableau 2 résume les différents groupes de pathologies observées dans cette étude et indique que les maladies inflammatoires sont les plus fréquentes.

Tableau 2 : principales pathologies rencontrées

Groupe de maladies	Effectifs	%
Rhumatismes inflammatoires :	147	60
- <i>spondylarthropathies</i>	59	24,1
- <i>connectivites</i>	25	10,2
- <i>arthrites diverses *</i>	63	25,7
arthralgies	38	15,5
pathologies dégénératives	18	7,3
rhumatismes abarticulaires	15	6,1
anomalies anatomiques	9	3,7
Autres réunies **	20	8,1
Total	245	100

* RAA, goutte, arthrite associée à l'érythème noueux, arthrite septique, spondylodiscite

** Maladie de Scheuermann, canal spinal étroit, nécrose aseptique de la tête fémorale, syndrome de Leriche, torticolis, styloïdite radiale, aponévrosite plantaire, ostéome ossifiant du genou, ostéoporose

Les spondylarthropathies

59 cas de spondylarthropathies ont été recensés dans cette enquête, et représentaient ainsi 24,1% des malades. L'âge moyen des patients était de 21,3 ans (extrêmes de 16 et 30 ans). Il n'a pas été observé de

discrimination liée au sexe (29 filles vs 30 garçons).

Le diagnostic d'arthrite réactionnelle (post-infection urinaire) a été posé chez 9 patients ; les 50 autres patients ont présenté une arthrite asymétrique considérée comme spondylarthropathie indifférenciée. Des signes cliniques de sacro-iléite ont été retrouvés chez 31 d'entre eux, avec une radiographie compatible dans 20 cas. Des enthésopathies diverses ont été objectivées chez 18 patients. La valeur moyenne de la vitesse de sédimentation de ces patients était de 40,4 mm à la première heure.

Les connectivites

La polyarthrite rhumatoïde (PR) a été diagnostiquée chez 18 patients qui représentaient ainsi 7,3% de l'ensemble des malades, et 72% des connectivites. Le sex ratio F/H était de 2,3 et l'âge moyen des malades, de 23,5 ans. Des déformations articulaires ont été rencontrées chez 3 patients : doigt en maillet (1 cas), main en coup de vent (1 cas), désaxation des doigts (1 cas). Le facteur rhumatoïde, obtenu seulement chez 9 patients, était négatif dans tous les cas.

Le lupus érythémateux disséminé (LED) a été diagnostiqué chez 4 malades, dont 3 filles. Une des patientes avait une protéinurie de 500 mg/24 h, et une autre présentait une myélite transverse. L'arthrite idiopathique juvénile a été décrite chez 3 patients.

Divers autres rhumatismes inflammatoires ont été répertoriés chez 12 patients, notamment le R.A.A (7 cas), la goutte (2 cas), l'arthrite associée à un érythème noueux (1 cas), la spondylodiscite (1 cas) et 1 cas de monoarthrite septique du genou. Le reste des patients avaient une arthrite dont la nature n'a pu être précisée.

Pathologies dégénératives

Elles concernent 7,3% des patients. Il s'agit de 9 cas de conflit disco-vertébral, 5 cas de chondromalacie rotulienne, 2 cas d'unco-cervicarthrose, 1 cas de coxarthrose, et 1 cas d'arthrose secondaire de la cheville (post-arthrite). Tous ont rapporté une douleur de type mécanique.

Rhumatismes abarticulaires

Ils concernent 6,1% des patients inclus dans cette étude. Les affections rencontrées sont : la tendinite de la coiffe des rotateurs de l'épaule (7 cas), la périarthrite coxo-fémorale (1 cas), le syndrome du canal carpien (5 cas), l'hyper-laxité ligamentaire du genou (1 cas) et l'épicondylite (1 cas).

Autres entités

Neuf patients ont rapporté des douleurs ostéo-articulaires attribuées à des anomalies anatomiques : scoliose lombaire, anomalies transitionnelles, canal spinal étroit à priori congénital.

Trente huit patients (15,5% des malades) avaient consulté pour arthralgies sans caractère inflammatoire ou mécanique, avec un premier bilan paraclinique négatif.

Enfin, diverses affections ont été retrouvées chez 20 patients : maladie de Scheuermann (3 cas), ostéome ossifiant du genou (1 cas), nécrose aseptique de la tête fémorale (4 cas), syndrome de Leriche (2 cas), ostéoporose (2 cas), aponévrosite plantaire (2 cas), torticolis (3 cas), styloïdite radiale (3 cas).

Le tableau 3 compare les fréquences relatives de diverses pathologies rhumatismales rencontrées auprès des patients inclus dans cette étude, à celle des mêmes maladies chez les sujets de plus de 30 ans d'âge, qui ont consulté dans le même service au cours de l'année 2008.

Tableau 3 : Fréquence des affections rhumatismes chez les 11 à 30 ans vs plus de 30 ans

Maladies/tranche d'âge	≤ 30 ans n (%)	>30 ans n (%)	P
Rhumatismes inflammatoires	147 (63,9)	83 (36,1)	< 0,0001
Rhumatisme abarticulaire	15 (24,6)	46 (75,4)	0,007
Maladies dégénératives	18 (8,7)	188 (91,3)	< 0,0001
Arthralgies	38 (77,6)	11 (22,5)	< 0,0001
Anomalies anatomiques	9 (42,9)	12 (37,5)	0,9
Autres réunies*	20 (62,5)	12 (37,5)	0,02
Total	245	252	

Discussion

La présente étude avait comme objectif : décrire les problèmes rhumatismaux rencontrés auprès des patients âgés de 11 à 30 ans aux CUK. Elle a montré essentiellement : que ces sujets représentaient 8,7% des patients de rhumatologie, avec une nette prédominance du sexe féminin, que la pathologie rhumatismale était dominée dans ce groupe par les rhumatismes inflammatoires, et que les affections dégénératives et abarticulaires étaient rares. La démarcation est nette par rapport aux pathologies observées au-delà de 30 ans d'âge. Dans ce dernier groupe, les affections dégénératives et abarticulaires sont prépondérantes. Les caractères hospitalier et rétrospectif de cette enquête en constituent la première limite, empêchant toute extrapolation des résultats à l'ensemble de la population. La seconde limite tient au mode d'expression de certains résultats sous forme de fréquences relatives ; cette situation pourrait sous-estimer la réalité, étant donné que certains de ces jeunes patients auraient bien pu fréquenter les services de pédiatrie, d'orthopédie, ou encore de chirurgie pédiatrique. L'enquête a toutefois le mérite d'être la première à aborder la fréquence et le profil de la pathologie rhumatismale chez les sujets âgés de moins de 30 ans. Elle a

également mis en exergue l'urgence d'améliorer les compétences et le plateau technique, en vue d'une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients.

La fréquence relative élevée des rhumatismes inflammatoires est compatible avec le jeune âge des patients, étant entendu que des affections comme l'arthrose (qui est la pathologie rhumatismale la plus fréquente), l'ostéoporose et d'autres encore, s'observent surtout chez les sujets de plus de 50 ans (1,15). Par contre, les spondylarthropathies (qui ont la fréquence relative la plus élevée) se rencontrent volontiers chez les jeunes (16). Une forme juvénile de cette affection fait partie des types cliniques de l'arthrite idiopathique juvénile (17). Le grand nombre des cas de spondylarthropathie indifférenciée que nous rapportons pourrait s'expliquer de diverses manières. Il pourrait d'une part, être lié au manque d'information dans les dossiers médicaux sur les antécédents récents des patients. En effet, une histoire récente d'infection urinaire ou intestinale peut suggérer l'hypothèse d'une arthrite réactionnelle. D'autre part, l'évolution naturelle d'une spondylarthropathie indifférenciée peut se faire au fil du temps, vers un tableau plus « individualisé », tel que la spondylarthrite ankylosante, l'arthrite psoriasique ou l'arthrite associée à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. La prédominance féminine rapportée dans cette étude mérite validation sur des séries plus larges, d'autant plus, que des rapports antérieurs décrivent la prépondérance masculine dans les spondylarthropathies (16).

Cette étude a rapporté que les connectivites étaient rares, corroborant les données de la littérature qui établissent que des affections telles que le LED, la polymyosite, ou encore la sclérodermie sont effectivement rares (18-

20). Des déformations articulaires n'ont été observées que chez 3 patients sur les 18 atteints de polyarthrite rhumatoïde, suggérant un caractère peu sévère de la PR dans ce groupe. Cette observation corrobore des données d'autres études menées en RD Congo et en Afrique sub-saharienne (1, 21, 22). Ces données suggèrent la possibilité des facteurs de protection contre la PR en Afrique noire. Greenwood au Nigeria (23, 24) et Moolenburgh au Lesotho (25) ont notamment évoqué le rôle protecteur du paludisme vis-à-vis de la PR et d'autres maladies auto-immunes. Des études génétiques, parmi lesquelles celle de Mbayo *et al.* (26), avaient rapporté une faible fréquence de l'antigène HLA-DR4 dans la population congolaise. Cette enquête sur des patients n'ayant que 23 ans de moyenne d'âge, n'autorise néanmoins aucune affirmation sur le caractère de bénignité de la PR dans nos contrées. L'évaluation de la sévérité de la PR impose des études longitudinales, sur le caractère mutilant et invalidant de l'affection, et incluant un plus grand nombre de sujets.

La proportion importante des rhumatismes inflammatoires sans diagnostic précis que nous avons décrite est préoccupante ; elle relève tout au moins partiellement de l'insuffisance des moyens d'investigation et de la carence en personnel qualifié.

L'arthrose est très rare dans cette étude. Le jeune âge des patients l'explique en grande partie, tant il est vrai que le vieillissement est un important facteur de risque de l'arthrose, à côté de l'obésité, des déformations et du surmenage articulaires (27). Aucun cas d'arthrose primaire n'a été rapporté, rejoignant en cela nos observations antérieures (2). Par ailleurs, les anomalies de la statique du squelette décrites chez quelques patients (scoliose lombaire, anomalie transitionnelle)

pourraient favoriser l'apparition plus ou moins rapide de l'arthrose (28).

Conclusion

La pathologie rhumatismale, surtout inflammatoire, est fréquente avant l'âge de 30 ans dans notre milieu. Plusieurs patients présentent des manifestations sans diagnostic précis, justifiant un investissement important en moyen d'investigation paraclinique et en formation de prestataires des soins.

Références

1. Issa SN, Sharma L. Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Current rheumatology res* 2006 Feb; **8**(1): 7-15.
2. Malemba JJ, Mbuyi-Muamba JM. Clinical and epidemiological features of rheumatic diseases in patients attending the university hospital of Kinshasa. *Clinical Rheumatology* 2008; **27**: 47-54.
3. Solow GE, Robin C, Gambert C, Troller S, Danner S, Gombert B et al. Prevalence and distribution of juvenile idiopathic arthritis in a region of western France. *Joint Bone spine* 2010 jan; **77**(1): 47-49.
4. Danner S, Sordet C, Terzi J, Velten M, Fischbach M, Sibilla J. Epidemiology of juvenile arthritis in Alsace, France. *Journal of Rheumatology* 2006 jul; **33** (7): 1377-1381.
5. Fessel WJ. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* **14**: 15, 1988.
6. Von Scheven E, Bakkaloglu A. What is new in paediatric SLE? *Best pract Res clin Rheumatology* 2009 oct; **23**(5):699-708.
7. Hosier DM, Craenen JM, Teske DW, Wheller JJ. Resurgence of acute rheumatic fever. *AMJ Child Dis* 1987; **141**: 730.
8. Kvien T, Glennas A, Melby K. et al. Reactive arthritis: incidence, triggering agents and clinical presentation. *J Rheumatol* 1994; **21**: 115-119.
9. Mbuyi-Muamba JM, Ngiyulu R, Shiku D. Profil de l'arthrite rhumatoïde juvenile aux cliniques universitaires de Kinshasa. *Journal africain des sciences biomédicales* 1995; **2**(2):57-59.
10. Arnetti Fc et al. The american rheumatic association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism* 1988; **31**:315.
11. Dajani AS, Azoub E, Bierman FZ et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones' criteria. *Circulation* 1993; **87**:302-307.
12. Ansel BM. Chronic arthritis in childhood. *Annals of rheumatic diseases* 1978; **37**: 107-1020.
13. Ryckewaert A. Arthropathie métabolique. In: Pathologie médicale des os et articulations, Flammarion, 1972, 172-173.
14. Bruce Gilliland. Troubles péri-articulaires des membres. In : Principes de médecine interne, 15^{ème} édition, Eds : Harrison et al, Médecine sciences-Flammarion, 2002 : 2016-2018.
15. Martin JA, Buckwalter JA. The role of chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis and limiting cartilage repair. *J Bone spine surgery Am* 2003, **85** (suppl 2): 106-110.
16. Braun J, Bollow M, Remlinger G, Eggers U, Rudwaleit M, Distler A et al. Prevalence of spondylarthropathies in HLA B27 positive and negative blood donors. *Arthritis Rheum* 1998; **41**: 58-67.
17. Colbert A. Classification of juvenile spondyloarthritis: enthesitis related arthritis and beyond. *Nat Rev Rheumatology* 2010 Aug; **6**(8):477-485.
18. Bernatsky S, Joseph L, Pineau CA, Boivin F, Banergee D, Clarke AE. Estimating the prevalence of polymyositis and dermatomyositis from administrative data: age, sex and regional differences. *Annals of rheumatic diseases* 2009 July; **68**(7): 1192-1196.
19. Johnson AE, Gordon C, Palmer RG, Bacon PA. The prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in Birmingham, England. *Arthritis Rheum* 1985; **38**:551-558.
20. Gourley IS, Patterson CC, Bell AI. The prevalence of systemic lupus erythematosus in Northern Ireland. *Lupus* 1997; **6**: 399-403.
21. Bwanahali K, Mbuyi-Muamba JM, Kapita H. Arthrose, goutte et polyarthrite rhumatoïde chez les consultants en médecine interne à Kinshasa. *Revue du Rhumatisme* 1995 ; **58** (2): 105-111.
22. Anderson IF. Rheumatoid arthritis in the Bantu. *South African medical journal diseases* 1970; **44**: 1227-1229.
23. Greenwood BM. Polyarthritits in western Nigeria: Rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases* 1969; **28**:488-496.
24. Greenwood BM. Autoimmune diseases and parasitic infections in Nigeria. *Lancet* 1968; **2**: 380-382.
25. Moolenburgh. Rheumatoid arthritis in Lesotho: a clinical and epidemiological survey. Thesis, The Netherland 1984.

26. Mbayo KF, Lurhuma A, Mbuyi JM, Halle L. HLA-DR gene frequencies in Zaïrean population with particular reference in rheumatic diseases. *Clinical Rheumatology* 1988; **17**(2): 105-109.
27. Corti MC. Epidemiology of osteoarthritis: prevalence, risk factors and functional impact. *Aging Clin Exp Res* 2003 oct; **15** (5): 359-363.
28. Sellan J, Herrero-Beaumont G, Berenbaun F. Osteoarthritis: pathogenesis, clinical aspect and diagnosis. www.eular-onlinecourse.org module 30.

Métastase testiculaire bilatérale d'un adénocarcinome de la prostate: un cas métachrone avec augmentation d'ACE

Prostatic adenocarcinoma presenting with bilateral testicular metastases. A case report with high CEA level

Mobile K*, Punga-Maole AML **,
Kabongo JMM***, Kisile O***

Correspondance :

Pr AML Punga-Maole
Service d'Urologie
Cliniques Universitaires de Kinshasa
BP 123. Kinshasa XI. RD Congo
E-mail: pungamaole@yahoo.com

Summary

The authors report the case of a 74 years old patient with prostatic adenocarcinoma presenting with bilateral testicular metastases. The high carcinoembryogenic antigen (CEA) level observed (47 ng/ml) brings to 8 the cases described in the litterature.

Key words: testicular metastatis, adenocarcinoma, carcinoembryogenic antigen

* Service d'urologie, Clinique Ngaliema, Kinshasa - RD Congo

** Service d'Urologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo

*** Service d'Anatomie Pathologique, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo

Résumé

Les tumeurs testiculaires métastatiques du cancer de la prostate (MTCP), souvent unilatérales, sont rares. Elles peuvent s'accompagner d'une augmentation du taux de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE). Nous rapportons un cas de MTCP bilatérale métachrone, chez un patient de 74 ans, porteur d'un cancer de la prostate. Chez ce patient était notée une augmentation du taux d'ACE à 47 ng/ml. Le diagnostic différentiel des MTCP est rappelé. Cette observation porte à 8, les cas de MTCP avec augmentation d'ACE publiés dans la littérature.

Mots clés : métastase testiculaire, cancer, prostate, Antigène Carcino-Embryonnaire

Introduction

Les tumeurs testiculaires métastatiques sont rares : de 0,02 à 2,5% dans les séries autopsiques (5), environ 4% dans une série clinique (6). La tumeur primitive la plus fréquente de ces métastases rares est le cancer de la prostate (CaP) : de 35 à 63% selon les auteurs (4,10). Les métastases testiculaires du CaP (MTCP) sont plus souvent unilatérales. La localisation bilatérale, synchrone ou métachrone, est peu fréquente (8, 9). Tu et al ont formulé l'hypothèse selon laquelle les MTCP pouvaient avoir un comportement biologique particulier (9). Ils ont rapporté 6 cas de MTCP avec augmentation de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE). Le CaP était dans ces cas de type ductulaire ou peu différencié. Haut a publié un cas avec ACE élevé chez un patient ayant un CaP peu différencié (4). Nous rapportons dans cet article, un cas bilatéral métachrone, chez un patient porteur d'un CaP peu différencié avec un taux d'ACE élevé.

Observation clinique

Monsieur X, 74 ans, a été admis dans notre service en janvier 2006 pour une grosse masse hémiscrotale droite indolore, et une hématurie macroscopique. Il présentait en outre, une dysurie, la pollakiurie et une mictalgie. A l'examen clinique d'admission, une grosse tumeur testiculaire ferme fut découverte. Au toucher rectal, la prostate était augmentée modérément de volume, avec un lobe gauche très ferme. Au plan paraclinique : le PSA total était élevé à 55 ng/ml, l'ACE élevé à 41 ng/ml ($N < 5$). Deux marqueurs de tumeurs testiculaires étaient normaux : AFP à 5,0 ng/ml ($N < 8,5$), LDH à 201 UI/L ($N : 200 - 480$). L'uroculture était stérile. L'échographie abdominopelvienne n'a pas révélé d'anomalie des viscères pleins, ni des 2 reins, ni de la vessie. Il n'y avait pas d'adénopathie. A l'échographie transrectale, la prostate dont le volume était estimé à 64 gr, avait une échostructure hétérogène. L'échographie scrotale a montré un testicule augmenté de volume, nodulaire et hypo-échogène. A l'urographie intraveineuse, les 2 reins étaient morphologiquement et fonctionnellement normaux, la vessie trabéculée avait une petite empreinte prostatique, le résidu post-mictionnel était pathologique. En février 2006, furent réalisées une castration droite par voie inguinale et des biopsies prostatiques. Une sonde vésicale à demeure a été mise en place. L'analyse histopathologie avait révélé, sur les biopsies prostatiques et sur le testicule, un adénocarcinome prostatique, classé Gleason 6 (3+3) (fig. 1).

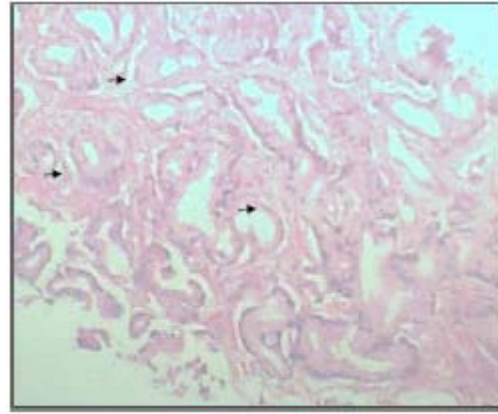


Figure 1 : Métastase du carcinome de la prostate au testicule gauche. Notez les acini à contours plus ou moins régulier et faits d'une assise des cellules (Flèches). (H&E, $\times 10$)

Un traitement hormonal à la cyprotérone a été instauré. En mars 2006, la sonde à demeure fut enlevée, avec reprise satisfaisante des mictions. Le patient arrêta de par lui-même le traitement hormonal après 1 mois et fut perdu de vue. Il fut réadmis en août 2006 pour asthénie, vomissements, constipation, et douleurs abdominales. Il n'avait pas de troubles mictionnels. A l'examen physique, des masses abdominales péri ombilicales et une grosse bourse gauche furent observées. La configuration de la bourse gauche était semblable à celle du côté droit, 6 mois plus tôt. Au toucher rectal, la prostate, ferme, avait un petit volume (15-20 gr). L'échographie abdominale révéla des adénopathies lombo-aortiques ; l'échographie scrotale, une tumeur testiculaire solide, nodulaire.

Une castration gauche haute fut réalisée. L'analyse histopathologie mis en évidence un adénocarcinome prostatique, coté Gleason 9 (4+5) (fig. 2). Le traitement à la cyprotérone fut réinstauré et entraîna une diminution significative des masses abdominales un mois plus tard. Le patient fut par la suite perdu de vue. Son décès à domicile a été annoncé début 2007.

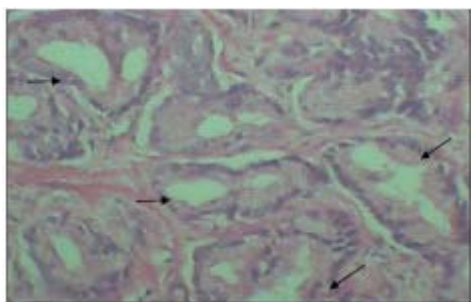


Figure 2 : Métastase du carcinome de la prostate au testicule droit. Notez les acini à contours plus ou moins régulier et faits d'une assise des cellules atypiques (Flèches). (H&E, × 10)

Discussion

Cette observation clinique a montré une évolution défavorable du CaP en dépit du traitement hormonal instauré mais non respecté par le patient. Les MTCP étaient métachrones avec un intervalle de 8 mois. Le bilan paraclinique a été partiel faute de dosage de HCG et de β -HCG. La scintigraphie osseuse n'était pas non plus disponible. L'examen clinique, l'analyse anatomopathologique et l'échographie ont permis cependant, de proposer au patient, un schéma thérapeutique approprié, avec une survie d'un an.

Les MTCP attestent de l'évolution avancée du CaP, souvent pluri-métastatique (2). Dans la littérature, elles surviennent après ou au décours du traitement de la lésion primitive. Dans notre observation, la métastase gauche a été découverte avant tout traitement, lors du diagnostic initial du CaP

Avant la castration, le diagnostic différentiel des MTCP se pose avec les tumeurs primitives du testicule (3), les métastases testiculaires d'autres cancers (10) ou en milieu tropical, avec les lésions bilharziennes (1) ou tuberculeuses (7). Le diagnostic différentiel comporte aussi la localisation testiculaire des hémopathies malignes (4). L'âge généralement supérieur à 50 ans, la prostate suspecte au TR, et le taux élevé de PSA orientent le diagnostic.

Les marqueurs tumoraux testiculaires sont normaux en présence des MTCP. Cependant, des taux élevés d'ACE sont rapportés à ce jour dans 7 cas dans la littérature. Le présent cas clinique constitue le huitième. L'ACE n'est spécifique ni du CaP, ni du cancer testiculaire. Comme biomarqueur, il joue un rôle dans l'orientation diagnostique de MTCP avant l'analyse anatomopathologique. L'aspect histologique de la métastase testiculaire est le même que celui de la tumeur primitive (8). Cependant, la localisation testiculaire est affirmée par la présence de cellules néoplasiques dans l'interstitium avec préservation de quelques tubes séminifères. Dans le cas rapporté, nous n'avons pas pu, sur plusieurs coupes, visualiser le parenchyme testiculaire. Ainsi l'étude de l'association de MTCP avec ACE élevé à deux aspects histologiques de CaP, le cancer ductulaire et le cancer indifférencié, devrait être poursuivie.

Conclusion.

L'existence d'une tumeur testiculaire chez un homme au-delà de la 5^{ème} décennie, porteur d'un cancer de prostate, doit faire évoquer la possibilité d'une localisation métastatique. L'élévation du taux d'ACE chez le même sujet, devrait être considérée comme un argument en faveur d'une métastase avant la castration.

Références

1. Bambilra EA, De Souza Andrade EAC, De Souza EAC, De Andrade Mitidiero CE, De Souza AF. Testicular *Schistosomiasis mansoni* : a differential diagnosis problem with testicular neoplasm. *The american Journal of tropical medicine and hygiene* 1986; **35**: 791-792.
2. Bauduceau O, Vedrine L, Chargari C, Ceccaldi B, Le Moulec S, Houlgatte A. Testicular metastasis... *Prog Urol* 2007 ; **6** :251-252.

3. Gohji K, Watsuji T, Ubai T, Ueda H, Katsuoka Y. Embryonal carcinoma of the testis associated with prostate cancer in a 72-year-old man. *Int J Urol.* 2001 ;**8**:719-721.
4. Haupt HM, Mann RB, Trump DL, Abeloff MD. Metastatic carcinoma involving the testis. Clinical and pathologic distinction from primary testicular neoplasms. *Cancer.* 1984; **54**:709-714.
5. Jesus CMN, Goldberg J, Camargo JLV. Single testicular metastasis mimicking primary testicular neoplasm:a rare manifestation of prostate cancer. *Int Braz J Urol.* 2005; **31**: 54-56.
6. Johansson JE, Lannes P. Metastasis to the spermatic cord, epididymis and testicles from carcinoma of the prostate – five cases. *Scand J Urol Nephrol.* 1983; **17**: 249-251.
7. Jouala A, Rabii R, Gueussou H, Benjelloun N, EL Mrini M, Benjelloun S. Tuberculose testiculaire isolée: à propos d'un cas. *Annales d'Urologie*, 2000 ; **34** : 192-194.
8. Manikadian R, Nathaniel C, Reeve N, Brough RJ. Bilateral testicular metastasis from prostatic carcinoma. *Int J Urol.* 2006; 13: 476-477.
9. Tu SM, Reyes A, Maa A, Bhowmick D, Pisters LL, Pettaway CA, Lin SH, Troncoso P, Logothetis CJ. Prostatic carcinoma with testicular or penile metastases. Clinical, pathologic, and immunohistochemical features. *Cancer* 2002; **94**:2610-2617.
10. Ulbright TM, Young RH. Metastatic carcinoma to the testis: a clinicopathologic analysis of 26 nonincidental cases with emphasis on deceptive features. *Am J Surg Pathol* 2008; **32**: 1683-1693.

Ostéosarcome primitif du sein *Primary osteosarcoma of the breast*

Zouaidia F*, Harchichi N*, Jahid A*, Nasri A*,
Benkirane A*, Bernoussi Z*, Mahassini N*.

Correspondance

Nawal Harchichi
Rue 29, N6 .Avenue El Barid .CYM. Rabat.

Summary

Primary osteosarcoma of the breast is a rare malignant tumor occurring in less than 1% of all malignant breast tumors. No more than sixty cases are reported nowadays in the literature. We describe a case of breast osteosarcoma in a 42 year-old woman admitted for a large left breast mass. The diagnosis relayed on the presence of sarcomatous proliferation with osteoid and cartilaginous substance, without any epithelial component. Tumor cells were non reactive with anti-cytokeratin antibodies. Differential diagnoses include metaplastic carcinoma, sarcomatous phyllod tumor with osteoblastic component and breast metastasis of osseous osteosarcoma. Tumorectomy or mastectomy is the suitable treatment. Chemotherapy associated or not to radiotherapy has not shown additional benefice on survival.

Key word: Primary osteosarcoma, breast, surgical treatment

* Laboratoire d'anatomie pathologique .CHU Ibn Sina de Rabat

Résumé

Les sarcomes du sein sont rares et représentent moins de 1% des tumeurs malignes du sein. L'ostéosarcome primitif est exceptionnel au niveau mammaire. A ce jour, la littérature médicale a colligé moins de 60 cas. Nous rapportons un cas d'ostéosarcome primitif du sein chez une femme de 42 ans, présentant une grande opacité du sein gauche. Le diagnostic histopathologique a reposé sur l'observance d'une prolifération sarcomateuse élaborant de la substance ostéoïde et cartilagineuse sans composante épithéliale. Les principaux diagnostics différentiels histologiques sont le carcinome métaplasique, une tumeur phyllode sarcomateuse avec composante ostéoblastique et une métastase mammaire d'un ostéosarcome osseux. Le traitement est chirurgical, la chimiothérapie et la radiothérapie n'augmentent pas la survie. Le pronostic de cette tumeur est généralement péjoratif mais difficile à établir vu le faible nombre de cas rapportés dans la littérature.

Mots clé : Ostéosarcome primitif, sein, traitement chirurgical

Introduction

L'ostéosarcome du sein est une tumeur mésenchymateuse maligne très rare. Son diagnostic repose sur la présence exclusive d'une composante sarcomateuse ostéogénique, sans composante épithéliale maligne associée, et sans aucune tumeur osseuse connue. Nous en rapportons une observation, à travers laquelle nous discuterons l'aspect morphologique, les diagnostics différentiels, le pronostic, ainsi que les modalités thérapeutiques de cette pathologie.

Observation

Il s'agit d'une patiente de 42 ans, sans antécédents notables qui a consulté pour l'apparition d'une masse du sein gauche ayant rapidement augmenté de volume, sans écoulement mammelonnaire, ni mastodynies. L'examen physique a révélé une masse de consistance dure, de 10 cm de diamètre,

au dépend du quadrant supéro-externe gauche et infiltrant la peau en regard. La mammographie a objectivé une volumineuse opacité arrondie, régulière, très dense, bien circonscrite et contenant des microcalcifications (figure 1).

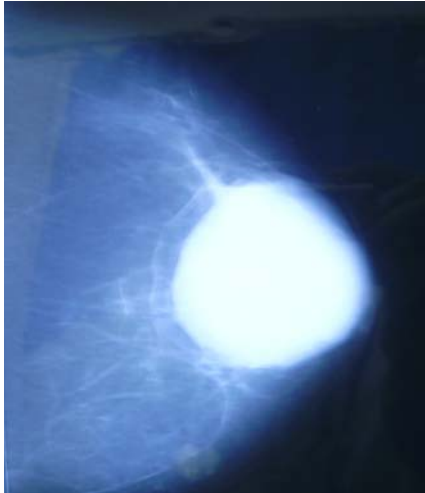


Figure 1. Mammographie volumineuse opacité arrondie, régulière, très dense

Le bilan d'extension était sans particularités. La biopsie du nodule a montré une prolifération sarcomateuse, produisant une matrice ostéoïde, suggérant un ostéosarcome. La patiente a bénéficié ensuite d'une mastectomie avec un curage ganglionnaire axillaire. L'analyse macroscopique a montré une tumeur nodulaire, mal limitée, de consistance pierreuse, de teinte blanchâtre, contenant des foyers de calcifications et des foyers nécrotiques. L'examen histologique a retrouvé une prolifération sarcomateuse, de densité cellulaire moyenne, faite de cellules fusiformes ou globuleuses, aux noyaux volumineux, hyperchromatiques, avec des figures de mitoses (figure 2).

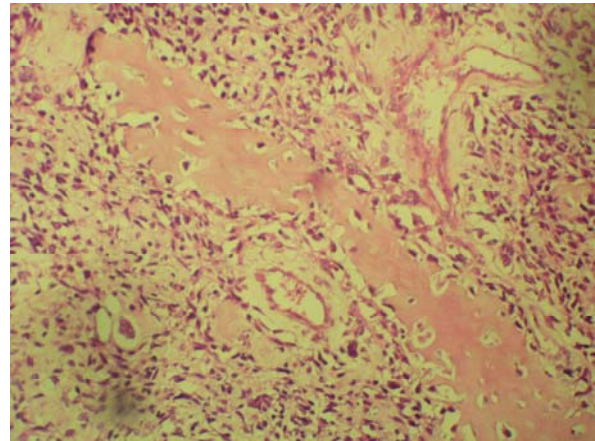


Figure 2 ; Gx20 : Prolifération sarcomateuse au sein d'un stroma riche en substance ostéoïde

Ces cellules étaient disposées en faisceaux ou en nappes diffuses, au sein d'un stroma fibreux, qui renfermait une substance ostéoïde abondante, ainsi que des foyers cartilagineux. L'étude immunohistochimique réalisée, a montré un marquage négatif par les anti-cytokeratines, en défaveur d'un carcinome métaplasique. Le diagnostic retenu était celui d'un ostéosarcome mammaire primitif.

Discussion

L'ostéosarcome primitif du sein est une tumeur rare. Les sarcomes du sein représentent de 0,2 - 1% de l'ensemble des cancers du sein (1). Son incidence est difficile à établir, seulement une soixantaine des cas d'ostéosarcome pur du sein ont été rapportés dans la littérature, souvent sous forme des cas isolés (2). Une série de 55 patients avec sarcomes du sein, n'a retrouvé l'ostéosarcome que dans 3 cas (5%) (1, 3). L'histogenèse de cette tumeur est encore mal définie ; une origine à partir des cellules mésenchymateuses totipotentes du stroma mammaire, ou encore à partir d'un fibroadénome, ou d'une tumeur phyllode pré existante, a été suggérée (4). Cliniquement, l'âge de survenue est variable, mais nettement plus élevé que pour les ostéosarcomes osseux, allant de 22 - 91 ans, avec une moyenne de 61

ans (2). La tumeur est souvent palpable, de grande taille, pouvant être douloureuse, d'apparition et d'évolution rapides (3). L'aspect mammographique, le plus souvent rapporté, est celui d'une masse arrondie de contours variables, parfois bien circonscrite comme dans notre observation, mais souvent à contours mal définis ou spiculés (2, 5). La masse est souvent dense et la présence de micro ou de macrocalcifications suggère alors un adénofibrome géant. Des masses entièrement calcifiées ont été décrites (5). L'aspect est le plus souvent aspécifique, faisant discuter plutôt une tumeur phyllode ou un carcinome médullaire (3, 5). Macroscopiquement, la tumeur est lobulaire bien circonscrite, blanc grisâtre, de consistance variable allant de ferme à dure. Les remaniements hémorragiques et kystiques sont l'apanage des tumeurs volumineuses. Sur le plan histologique, les aspects rencontrés sont similaires à ceux décrits au niveau de l'appareil locomoteur. La prolifération tumorale est composée de cellules fusiformes à ovoïdes, produisant de manière variable, la substance osseuse. Les foyers cartilagineux sont présents dans un tiers des cas (6). Trois types histologiques sont décrits, fibroblastique le plus souvent, ostéoclastique ou ostéoblastique (5, 6). Dans la forme fibroblastique, les cellules tumorales sont fusiformes et monomorphes, tandis que dans la forme ostéoblastique, elles sont plutôt polygonales, volumineuses, au sein d'un stroma riche en travées osseuses et en osseuse, comme dans notre observation où des plages de calcifications de taille variable et des foyers tumoraux cartilagineux ont été identifiés. Dans la variante ostéoclastique, ces cellules forment des groupements de cellules géantes ostéoclaste-like. Le pronostic semble relever de la nature histologique de la tumeur, la meilleure survie étant observée dans la

forme fibroblastique (6). Les critères diagnostiques de l'ostéosarcome pur du sein ont été proposés par Allan et Soul. Ils comportent l'absence d'une tumeur osseuse, la présence de la substance osseuse ou des travées osseuses et l'absence d'une composante tumorale épithéliale associée (2, 7). L'absence de la composante épithéliale doit être confirmée par des études immunohistochimiques, et également par une étude ultrastructurale. Chez notre patiente, le diagnostic d'ostéosarcome primitif du sein a reposé sur l'absence d'une composante épithéliale, confirmée par un marquage négatif par l'anticorps anti-cytokératine (2, 3). Le diagnostic différentiel de l'ostéosarcome mammaire est à établir avec le carcinosarcome du sein à composante sarcomateuse extensive, renfermant de l'os ou de la substance osseuse, le carcinome métaplasique qui contient des cellules géantes ostéoclastiques, ainsi que la tumeur phyllode de haut grade avec composante hétérologue ostéosarcomateuse. La contribution de l'analyse histochimique a été suggérée par Pettinato et *al.*, qui rapportent l'expression des cytokératines dans la composante épithéliale (2, 9). L'ostéosarcome primitif du sein est une tumeur très agressive, qui donne exceptionnellement des métastases ganglionnaires (5, 6); certains auteurs ont décrit néanmoins des métastases pulmonaires fréquentes avec l'évolution de la maladie (7, 10). La survie médiane à 5 ans est estimée à moins de 40% des cas dans la littérature (6). Le traitement est chirurgical, la chimiothérapie et la radiothérapie n'augmentant pas la survie (5, 10).

Conclusion

L'ostéosarcome primitif du sein reste une entité rare. Son diagnostic impose d'exclure une métastase d'un ostéosarcome primitif. Le traitement est essentiellement chirurgical, la chimiothérapie et la radiothérapie n'ont pas d'incidence évidente sur la survie.

Références

1. Irshad K, Mann BS, Campbell H. Primary. Osteosarcoma of the breast. *The Breast* 2003; **12**: 72-74.
2. Meryem K, Asmaa R, Lamia G, Meryam A, Dounia F, Jaouad K et al. ostéosarcome primitif du sein : à propos d'un cas. *Revue Française des Laboratoires*, janvier 2005, N° 369.
3. Oluwasola AO, Adebamowo CA, Ezeome ER, Oduntan O, Akang EE. Osteogenic sarcoma in the breast: case report of a diagnostic dilemma. *Afr J Med Med Sci* 2001; **30**: 129-131.
4. Boutayeb Saber, Ahbeddou Nawal, Fetohi Mohamed, and Errihani Hassan. Primary osteosarcoma of the breast: case report. *Cases J*. 2008; **1**: 80.
5. Laila J, Khadija H, Mohamed B, Ilham C, Najib B, Driss B. Ostéosarcome primitif du sein. *Imagerie de la Femme* 2005; **15**: 240-242.
6. Farid Moinfar. Essentials of Diagnostic Breast Pathology A Practical Approach. Edition 2007. p. 389.
7. Momoi H, Wada Y, Sarumaru S et al. Primary osteosarcoma of the breast. *Breast Cancer* 2004; **11**:396-400.
8. Silver SA, Tavassoli FA. Osteosarcomatous differentiation in phyllodes tumors. *Am J Surg Pathol* 1999; **23**: 815-821.
9. Armita Bahrami, MD; Erika Resetkova, MD, PhD; Jae Y. Ro. Primary Osteosarcoma of the Breast. Report of 2 Cases. *Arch Pathol Lab Med*. Vol 131, May 2007.
10. Silver SA, Tavassoli FA. Primary osteogenic sarcoma of the breast: a clinicopathologic analysis of 50 cases. *Am J Surg Pathol* 1998; **22**:925-933.

Imperforation de l'hymen révélée par une rétention urinaire aiguë :
à propos d'un cas
Imperforate hymen revealed by an acute urinary retention

Nzau NE*, Tozin RR*, Kamba B M*, Tandu-Umba NFB*

Correspondance :

Emmanuel Nzau Ngoma, MD
Département de Gynécologie et Obstétrique
Université de Kinshasa
Phone : +243 (0) 816882095
E-mail : emdango@yahoo.fr

Summary

The authors report a case of acute urinary retention rarely presenting as the first symptom of imperforate hymen. The diagnosis relayed on clinical symptoms and was confirmed by abdominal ultrasonography showing an intravaginal collection. Hymeneotomy allowed emptying of the collection and alleviated simultaneously the urinary retention.

Keys words: Imperforate hymen, urinary retention, hymeneotomy

* Département de Gynécologie et Obstétrique de l'Université de Kinshasa

Résumé

Les auteurs rapportent un cas de rétention urinaire aiguë qui est rarement notée comme signe d'appel pour le diagnostic de l'imperforation de l'hymen. La clinique a permis de visualiser la malformation et l'échographie, de confirmer la présence d'une collection dans le vagin. L'hyménéotomie avec vidange de la collection a constitué un traitement simple, qui a permis en même temps de lever la rétention urinaire.

Mot clés : imperforation hymen, rétention urinaire, hyménéotomie

Introduction

L'imperforation de l'hymen est une malformation congénitale due à l'absence de dégénérescence partielle de la membrane d'origine endoblastique, séparant le vagin du sinus urogénital (1). Son diagnostic est facile et repose essentiellement sur un bon examen morphologique chez la petite fille à la naissance (2, 3). Dans certaines circonstances, la mise en évidence d'un hydrocolpos à l'imagerie abdominopelvienne peut conduire à la détection de l'anomalie. L'hydrocolpos résulte de la sécrétion d'un matériel mucoïde par les glandes cervicales sous l'influence des hormones maternelles (4). Le diagnostic peut toutefois être posé tardivement à l'adolescence ; il survient alors dans un contexte d'urgence abdominopelvienne telle que les masses hypogastriques douloureuses, ou la constipation, traduisant la présence d'une hémato-colpometrie (2, 5, 6). La rétention urinaire a été évoquée, dans quelques rares cas, comme signe d'appel amenant la patiente à la consultation (5, 6). Nous rapportons une observation prise en charge dans le département de Gynécologie et Obstétrique des Cliniques Universitaires de Kinshasa (RDC) et procédons à une revue de la littérature sur l'imperforation de l'hymen.

Cas clinique

Une fille de 13 ans, n'ayant pas encore eu sa menarche, a consulté le 21 juin 2007 au service d'urgence de chirurgie pour une tuméfaction douloureuse à l'hypogastre, dans un contexte d'anurie de plus de 24 heures. Elle rapporte une ponction vésicale évacuatrice pratiquée avant son admission aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK). La reprise des douleurs hypogastriques était le principal motif de référence. Le tableau de rétention urinaire aiguë objectivé, a justifié l'évacuation des urines par une sonde vésicale à demeure.

L'interrogatoire a permis de relever une notion de douleurs pelviennes cycliques depuis 4 mois et dont l'intensité était croissante. On retrouve également des épisodes itératifs de dysurie depuis quelques jours. L'anamnèse ne notait pas d'antécédent familial d'imperforation de l'hymen, ni d'autres malformations génitales. L'examen physique a objectivé : des signes de caractères sexuels secondaires correspondant à l'âge (Tanner stade IV), une sensibilité pelvienne, et un hymen imperforé, bombant et bleuté. Le diagnostic d'imperforation de l'hymen a été posé et l'échographie pelvienne transabdominale a mis en évidence un hématoocolpos.

L'hyménéotomie, par incision cruciforme, a permis de recueillir environ 600 ml d'une collection chocolatée et visqueuse. La sonde vésicale a été retirée en postopératoire immédiat et l'évolution a été sans incident fâcheux. Les suites lointaines ont été marquées par l'apparition de règles normales.

Discussion

L'imperforation de l'hymen a été décrite pour la première fois par Ambroise Paré en 1633 (7, 8). Elle est le plus souvent congénitale (9-

12), mais dans de rares cas, on peut assister à une sténose cicatricielle de l'hymen après des abus sexuels sur de petites filles (10, 13, 14). Le manque de dégénérescence partielle de l'hymen, devant intervenir in utero autour du 5^{ème} mois, est d'étiologie non encore élucidée (15).

La fréquence de cette malformation n'est pas connue dans notre milieu. La littérature occidentale et nord américaine, avance une fréquence variant entre 1 pour 1000 à 1 pour 10000 naissances féminines (9, 14-16). Cette fréquence est reprise par certains auteurs africains tel que Ben Temime en Tunisie (9, 14).

Hall, dans une série américaine portant sur 254 filles avec malformations vaginales, a rencontré 17 cas avec imperforation de l'hymen (6).

Cette anomalie survient de manière sporadique pour plusieurs cas publiés, mais l'existence d'une histoire familiale a été rapportée dans la littérature (15, 17-19). La présence probable d'un facteur héréditaire a suscité la recommandation d'un examen systématique à la recherche de l'anomalie chez les autres filles de la famille.

La malformation peut être isolée ou quelques fois associée à d'autres malformations génitales, urinaires, vasculaires, à la polydactylie, et à l'agénésie rénale (17, 20) ; d'où l'importance de la recherche systématique de ces autres anomalies. L'examen clinique n'a pas retrouvé de malformations associées dans le cas que nous décrivons. La découverte de l'imperforation de l'hymen survient généralement à deux périodes de la vie (21). A la naissance, l'examen morphologique systématique permet de poser le diagnostic et l'existence d'un hydrocolpos peut le faciliter (9, 22). Le diagnostic peut déjà être évoqué en période anténatale à l'échographie ou à l'imagerie par résonnance

magnétique (11, 23), et être confirmé à la naissance. A la puberté, l'anomalie peut être révélée par une douleur pelvienne cyclique, une masse abdominale, une dysurie, une constipation, des infections urinaires à répétition et rarement par une rétention urinaire aiguë (7, 9, 24-27). Ces manifestations relèvent d'une compression locale mécanique, du fait de la collection menstruelle, ou d'une inflammation qui peut favoriser la survenue de certaines infections dont la plus grave est la péritonite (28). La compression peut conduire aussi à l'apparition d'une urétéro-hydronephrose notée dans certains cas (29, 30).

La rétention urinaire causée par cette imperforation est une situation rare. Le tableau est généralement dominé par des douleurs pelviennes cycliques souvent associées à une masse hypogastrique, avant d'en arriver à la compression vésicale. La rétention urinaire résulterait de la compression de l'urètre suite à la dilatation importante du vagin (hydro ou hémato-colpos). L'urètre peut également subir une angulation vers l'avant, sous pression de l'utérus dilaté (3, 6, 25). L'hémato-colpos observé à l'échographie pourrait expliquer la rétention urinaire dans le cas décrit. Il importe toutefois d'avoir présent à l'esprit, les autres causes de rétention urinaire aiguë chez l'enfant notamment : la constipation, les infections urinaires, les lésions postopératoires, les valves urétrales, les traumatismes, les abcès pelviens, les vessies neurogènes et les tumeurs (6).

L'examen physique permet d'objectiver, comme dans cette observation, un hymen bombant, imperforé et souvent bleuté (9, 12, 14, 31).

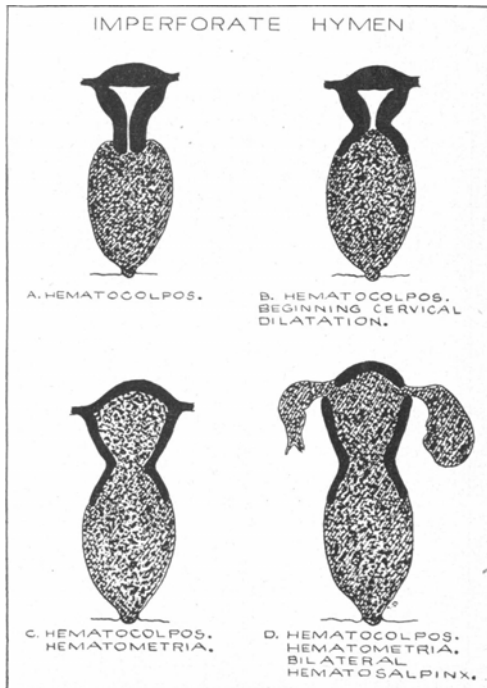
L'examen minutieux du nouveau-né exige un minimum de compétence. Il importe de prendre en compte quelques variantes normales de la filière génitale comme : les

grandes lèvres qui peuvent être potelées, l'hymen élastique présentant quelques franges, et l'aspect rosé des muqueuses. Ces aspects sont sous l'influence des hormones maternelles, surtout les oestrogènes (12, 15, 32).

L'imperforation de l'hymen peut être confondue avec d'autres affections telles que : l'adhésion labiale acquise, le septum vaginal transversal ou longitudinal obstruant totalement ou partiellement le vagin, l'agénésie vaginale (syndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser) (12). Lorsque l'hydrocolpos fait bomber l'hymen imperforé, il peut apparaître une masse au niveau vulvaire ; cette dernière doit être distinguée d'un kyste para-urétral ou vaginal, d'un urètre prolabé, d'une urétérocèle ectopique, ou d'un rhabdomyosarcome du vagin (12, 21).

La présence d'une membrane hyménéale obstruant l'orifice vaginal va entraîner une rétention mucoïde à la naissance, ou menstruelle à la survenue de la menarche. La collection concerne d'abord le vagin (hémato-colpos), puis le col, ensuite l'utérus tout entier (hémato-colpometrie), avant de dilater éventuellement les trompes (hémato-salpinx), et se retrouver dans la cavité péritonéale (3, 29). Dans beaucoup de cas, il existe un phimosis au niveau des ostia-tubaires péritonéaux, causé par une salpingite aseptique ; ce qui pourrait expliquer un hémato-salpinx sans inondation péritonéale (3, 8). Le flux menstruel rétrograde peut entraîner des altérations tubaires et des lésions d'endométriase. Ces anomalies peuvent compromettre le pronostic par rapport à la fertilité ultérieure (14). En cas de dilatation isolée du vagin, l'utérus intact est perçu comme une petite masse attachée au dôme du vagin distendu (29). La quantité de la collection varie fortement et ne dépend toujours pas du délai entre le début des

menstrues et la prise en charge à cause des irrégularités cycliques fréquentes notées à cet âge. Des quantités allant jusqu'à 3000 ml ont été rapportées (29).



Evolution de la rétention menstruelle en cas d'imperforation de l'hymen (D'après Doyle, 1942)

L'échographie ou l'imagerie par resonance magnétique permettent de confirmer la présence de l'hématocolpos ou de l'hématocolpometrie, tout en précisant l'abondance. Ces techniques d'imagerie sont utiles au diagnostic anténatal et assurent aussi l'étude morphologique de l'anomalie et la détection de malformations associées (4, 14). Elles ont aussi l'avantage de ne pas être contrindiquées chez la femme enceinte (11, 13). Le traitement de l'imperforation de l'hymen est chirurgical et consiste soit en une hyménéotomie ou une hyménectomie. Ce traitement vise d'abord à évacuer la collection vaginale et/ou utérine, lorsqu'elle existe, et ensuite à créer un orifice suffisant sur l'hymen, qui permettra l'écoulement normal des menstrues.

Plusieurs techniques opératoires ont été décrites et peuvent être utilisées en tenant compte de leur simplicité et de leurs avantages (8, 14).

L'hyménectomie qui consiste en une excision circonférentielle totale de l'hymen est déconseillée à cause du risque de sclérose et de dyspareunie d'intromission (14). L'hyménotomie peut être pratiquée en faisant des incisions radiaires étoilées tel que proposé par Salvat et Slamani (14, 33); cependant, ces incisions radiaires ne garantissent pas la virginité (14). Caprano, pour préserver la virginité, a proposé l'hémi-section hyménéale sagittale, grevée malheureusement d'un lourd tribut de refermeture de l'hymen (33). Ali et *al* ont proposé une approche différente, consistant en la réalisation d'une excision en collerette d'environ 0,5 cm au centre de l'hymen, suivie de l'insertion d'une sonde de Foley. Le ballonnet de la sonde est ensuite rempli de 10 ml de liquide, et celle-ci n'est retirée qu'au bout de deux semaine (34, 35). Cette technique est simple, moins invasive, et permet de conserver la virginité de la jeune fille. La technique préconisée par Chelli D. et *al* est semblable à la précédente, mais sans placement de la sonde de Foley (14).

Il n'y a à l'heure actuelle, pas de consensus sur Le moment idéal de la chirurgie réparatrice de l'imperforation hyménéale (36). Certains auteurs recommandent que ce traitement intervienne au moment où l'organe génital de la fille est sous l'influence des œstrogènes d'origine maternelle ou endogènes (12, 15). Les œstrogènes, par leur effet trophique sur les tissus, facilitent la pratique des techniques opératoires. Dans la pratique courante, La chirurgie se fera le plus souvent à la naissance (15), ou à la puberté et ce avant, la menarche, pour éviter les complications (12). Le moment de l'apparition de la puberté est alors identifié par le début du

développement mammaire qui survient avant la menarche (22).

Quelques complications ont été rapportées après le traitement chirurgical notamment : la resténose (refermeture au niveau de l'incision) ou l'infection. Ces complications sont toutefois rares lorsque l'acte chirurgical est bien conduit. La préoccupation à long terme demeure la probabilité de l'infertilité par altération secondaire de l'architecture tubaire.

Conclusion

L'imperforation de l'hymen est une malformation peu fréquente mais aux complications parfois lourdement préoccupantes. Le diagnostic est aisé à la naissance par une observation minutieuse du nouveau né et certains indicateurs tels que les douleurs pelviennes cycliques et les caractères sexuels secondaires doivent la faire rechercher chez l'adolescente. La réparation chirurgicale demeure la seule sanction thérapeutique susceptible d'améliorer le pronostic de l'anomalie.

Références

1. Système génital. *www.embryology.ch*. [En ligne] [Citation : 13 mars 2010] http://www.embryology.ch/francais/ugenital/p_atholgenital06.html.
2. Yanza MC, Sépou A, Nguembi E, Ngbale R, Gaunefet C, Nali MN. Hymen imperforé : diagnostic ignoré à la naissance, urgence chirurgicale à l'adolescence. *Schweiz Med Forum*. 2003, 44, pp. 1063 - 1065.
3. Doyle JC. Imperforate hymen: with and without hamatocolpos. A review of the literature and a report of twenty cases. *California and Western Medicine*. 1942, Vol. 56, 4, pp. 242 - 247.
4. Shaw LMA, Jones WA, Brereton RJ. Imperforate hymen and vaginal atresia and their associated anomalies. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1983, Vol. 76, pp. 560 - 566.
5. Khemchandani S, Devra A, Gupta G. An unusual case of urinary tract obstruction due to imperforate hymen in an 11-month-old infant. 2007, Vol. 23, 2, pp. 198-199.
6. Hall DJ. An unusual case of urinary retention due to imperforate hymen. *J. Accid Emerg Med*. 1998, 16, pp. 232 - 233.
7. Hingorani R, Swain A. An unusual cause of lower abdominal pain in pubertal girls. *Emerg Med J*. 2009, Vol. 26, pp. 909 - 910.
8. Bakos O and Berglund L. Imperforate hymen and ruptured hematosalpinx: a case report with a review of the literature. *J. Adolesc. Health*. 1999, Vol. 24, pp. 226 - 228.
9. Ben Temime R, Najar I, Chachia A, Attia L, Makhlof T, Koubaa A. Imperforate hymen: A 13-case series. *La Tunisie Médicale*. 2010, Vol. 88, 3, pp. 168 - 171.
10. Botash AS, Jean-Louis F. Imperforate Hymen: Congenital or Acquired From Sexual Abuse? *PEDIATRICS*. 2001, Vol. 108, 3, p. e53.
11. Adaletli I, Ozer H, Kurugoglu S, Emir H, Madazli R. Congenital Imperforate Hymen with Hydrocolpos Diagnosed Using Prenatal MRI. *AJR*. 2007, 189, pp. W23-W25.
12. Hillard PJA. Imperforate Hymen. *www.emedicine.medscape.com*. [En ligne] 24 février 2010. [Citation : 20 Juin 2010.] <http://emedicine.medscape.com/article/269050-overview>.
13. Berkowitz CD, Elvik SL, Logan M. A simulated "acquired" imperforate hymen following the genital trauma of sexual abuse. *Clin Pediatr (Phila)*. 1987, Vol. 26, 6, pp. 307-309.
14. Chelli D, Kehila M, Sfar E, Zouaoui B, Chelli H, Chanoufi B. Imperforation hyméneale : peut-on la traiter en préservant la virginité ? *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*. 2008, Vol. 18, 2, pp. 83 - 87.
15. Herman MI, Saxena AK, Paton EA. Imperforate Hymen. *Pediatrics: Surgery*. [En ligne] 2 Octobre 2009. [Citation : 20 Juin 2010.] <http://emedicine.medscape.com/article/954252-overview>.
16. Heger AH, Ticson L, Guerra L, Lister J, Zaragoza T, McConnell G et al. Appearance of the Genitalia in Girls Selected for Nonabuse: Review of Hymenal Morphology and Nonspecific Findings. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2002, 15, pp. 27-35.
17. Sakalkale R, Samarakkody U. Familial occurrence of imperforate hymen. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2005, Vol. 18, 6, pp. 427 - 429.

18. Lim YH, Pheng SNg, Jamil MA. Imperforate hymen: Report of an unusual familial occurrence. *J Obstet Gynaecol Res.* 2003, Vol. 29, pp. 399 - 401.
19. MCILROY DL, , WARD IV. Three Cases of Imperforate Hymen Occurring in One Family. *Section of Obstetrics and gynaecology.* 1930, p. 633.
20. Gupta I, Barson AJ. Hydrocolpos with peritonitis in the newborn. *J Clin Pathol.* 1980, Vol. 33, pp. 679-683.
21. Bogen DL, Gehris RP, Bellinger MF. Picture of the month. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000, Vol. 154, pp. 959-960.
22. Davis VJ. What the paediatrician should know about paediatric and adolescent gynecology: The perspective of a gynecologist. *Paediatr Child Health.* 2003, Vol. 8, 8, pp. 491-495.
23. Ambegaonkar G, Mulik R. To pee or not to pee. *Arch Dis Child.* 2007, Vol. 92, p. 865 doi:10.1136/adc.2007.125203.
24. Sharifiaghdas F, Abdi H, Pakmanesh H, Eslami N. Imperforate hymen and urinary retention in a newborn girl. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2009, Vol. 22, 1, pp. 49 - 51.
25. Walsh B, Shih R. An unusual case of urinary retention in a competitive gymnast. *J Emerg Med.* 2006, Vol. 31, 3, pp. 279 - 281.
26. López LJA., Pérez MC, Arias RJ, Baquero AG. Urinary retention caused by hematocolpos secondary to imperforate hymen. *Arch Esp Urol.* 1993, Vol. 46, 8, pp. 732 - 733.
27. Chang JW, Yang LY, Wang HH, Wang JK, Tiu CM. Acute Urinary Retention as the Presentation of imperforate hymen. *J Chin Med Assoc.* 2007, Vol. 70, 12, pp. 559 - 561.
28. Geggie D, Walton L. An unusual acute abdomen in a 4-month-old infant. *Emerg Med J.* 2006, Vol. 23, 11, p. e61. doi: 10.1136/emj.2006.040196.
29. Cecutti A. Hematocolpos with imperforate hymen. *Canad. Med. Ass. J.* 1964, Vol. 90.
30. Loscalzo IL, Catapano M, Loscalzo J, Sama A. Imperforate hymen with bilateral hydronephrosis: an unusual emergency department diagnosis. *J Emerg Med.* 1995, Vol. 13, 3, pp. 337-339.
31. Serafim Giaccio CMR, Epstein MG, Calore EE, Marcondes de Moura CAF, Tavares CN. Imperforate hymen in a 13-year-old adolescent. *einstein.* 2007, Vol. 5, 4, pp. 392-393.
32. Berenson AB. A Longitudinal Study of Hymenal Morphology in the First 3 Years of Life. *Pediatrics.* 1995, Vol. 95, pp. 490-496.
33. Salvat J, Slamani L. Hématocolpos . *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1998, Vol. 27, pp. 396 - 402.
34. Ali A, Cetin C, Nedim C, et al. Treatment of imperforate hymen by application of Foley catheter. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003, Vol. 106, p. 72.
35. Acar A, Balci O, Karatayli R, Capar M, Colakoglu MC. The treatment of 65 women with imperforate hymen by a central incision and application of Foley catheter. *BJOG.* 2007, Vol. 114, 11, pp. 1376 - 1379.
36. Posner JC, Spandorfer PR. Early Detection of Imperforate Hymen Prevents Morbidity From Delays in Diagnosis. *PEDIATRICS.* 2005, Vol. 115, 4, pp. 1008-1012.



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

Member institutions

- Institut National de Recherches Biomédicales (INRB)
- Laboratoire Vétérinaire Central
- Université de Kinshasa/Faculté de Médecine + Ecole de santé Publique
- Université de Kinshasa/Faculté de Sciences

- Université de Lubumbashi: Faculté de Médecine Vétérinaire
- Institut Congolais pour la Conservation de la Nature (ICCN)

National collaborative Institutions

- Projets de l'USAID (RESPOND)
- Ministère de la santé
- Ministère de l'Environnement
- Ministère de l'Agriculture
- Ministère de l'Enseignement Supérieur et Universitaire
- ERAIFT (Eaux et Forêts)

External partnership institutions

- National institute for Communicable Diseases/South Africa
- London School of Hygiene and Tropical Medicine/UK

Projects implemented

- Viral Haemorrhagic Fever (VHF)
 - Funded by Rockefeller foundation
 - Scientific Coordinator : Prof Pascal Lutumba (Postdoctoral fellow)
- Filovirus theme
 - Funded by Wellcome Trust
 - Scientific coordinator : Dr Justin Masumu (Postdoctoral fellow)
- Rift valley theme (project)
 - Funded by Wellcome Trust
 - Researcher fellow : Dr Georges Tshilenge (PhD student)
- Filovirus theme
 - Funded by Wellcome Trust
 - Research fellow: Dr Sabwe Mulangu (PhD student)

Other research projects

- ESEI-VSH: Tackling viral haemorrhagic fever threats (Consortium including the Institute of Tropical Medicine and International Health Berlin/Germany)
- Bat hunting in Luebo (NICD...)
- Optimization of RT-PCR technique
 - Co-funded by Wellcome Trust + NICD
 - Researcher fellow: Dr Jimmy Kapetschi (Msc)