

# 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)  
- Dr NGATU Nlandu Roger (Kochi University, Medical School, Japon)  
- Prof. Dr SENGAL 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

**Désordres hypertensifs au cours de la grossesse aux Cliniques Universitaires de Kinshasa** 756

*Hypertensive Disorders occurring during Pregnancy at the Kinshasa University Hospital*

Sengeyi MAD, Lokengo LD, M'Buyamba-Kabangu JR, Tandu-Umba NFB.

**Concentrations sériques en sélénium des donneurs de sang de la ville de Kinshasa (R.D. Congo)** 763

*Serum Selenium level in Blood donors from Kinshasa (D.R Congo)*

Kamba BM, Kalala LR, Zinga IB, Lumbu S, Kaumba B, Ntambwe A, Kayembe KP.

**Variations de quelques paramètres hémorespiratoires et de la fréquence cardiaque au cours de l'effort et lors de la récupération chez le sportif fumeur** 772

*Kinetics of hemorespiratory parameters and heart rate during exercise and recovery in smoking sportsman*

Packa TB, Massamba A, Moulongo JGA, Kayembe NJ

**Déficit congénital en facteur X de la coagulation** 783

*Congenital factor X deficiency*

Oukkache B, Benazzou N, Lhamiani C, Mamdouh M, Benchemsi N

**Complications du traitement chirurgical des hernies discales lombaires aux Cliniques Universitaires de Kinshasa : Analyse** 787

*retrospective de 84 observations.*

*Complications of surgical treatment of lumbar disc herniation at Kinshasa University Hospital. Analysis of 84 cases*

Kutoloka MS, Beltchika KA, Panda NF, Longo Mbenza B, Sumaili KE, Fumu TP, Tsambi EG

**Le digramme de Magnin : notre expérience à Kinshasa (RD Congo). A propos de 131 cas** 796

*Magnin's Diagram : our experience at Kinshasa University Hospital. Study of 131 cases*

Ndoma KE, Mbanzulu PN, Tozin R, Mbuyi-Muamba, Lelo TM.

### Cas cliniques

**Leucémie aiguë myéloïde type III variant révélée par l'association d'une fièvre inexplicquée et des adénopathies généralisées. A propos d'un cas** 801

*Acute promyelocytic leukemia revealed by the association of unexplained fever and generalized lymphadenopathy. A case report*

Nganga MN, Sumaili EK, Maindo PM, Kabedi MJB

**Maladie Polykystique rénale sur rein unique congénital. A propos d'une observation et revue de littérature** 806

*Polycystic kidney disease in congenital solitary kidney. A case report and review of literature*

Lebughe LP, Makulo JR, Mokoli MV, Bukabau J, Sumaili EK, Nseka MN.

**Prise en charge tardive d'une fibrillation auriculaire compliquée d'accident vasculaire cérébral et d'ischémie aiguë du membre inférieur. A propos d'une observation à la Clinique Ngaliema** 810

*Delayed treatment of atrial fibrillation associated to acute ischemic stroke and acute ischemia of lower limb*

Limbole Bakilo E, Alinga Bidi B, Odimboleko E.

	<p><b>Communication interventriculaire de type « maladie de Roger » et grossesse : impact sur la prématurité.</b> Cas clinique 814  <i>Ventricular septal defect and pregnancy: impact on prematurity. A case report</i>          Ellenga Mbolla BF, Ekouya Bowassa G, Ndinga H, Okoko AR, Mahoungou-Guimbi KC, Gombet TR, Massamba A, Moyen G</p>
	<p><b>Diagnostic échographique d'une grossesse ectopique de localisation atypique.</b> A propos d'une observation 819  <i>Ultrasonic diagnosis of ectopic pregnancy of atypical location</i>          N'Goan-Domoua AM, Kouame N, Massi ABF, N'Gbesso RD, Keita AK</p>

*Les Annales Africaines de Médecine remercient chaleureusement :*

***Pour leur soutien d'Honneur :*** l'Honorable Léon KENGO wa Dondo, Président du Senat ; l'Honorable Professeur Evariste BOS HAB, 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](mailto: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](mailto: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](mailto: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](http://www.anafrimed.cd)**

# Editorial

Ce volume 4 n° 3 des Annales Africaines de Médecine illustre la complexité de la prise en charge du couple mère et enfant, aggravée par la précarité sociale et la pauvreté.

Avec un PNB en-dessous de normes, de nombreux pays en Afrique subsaharienne, sont confrontés à l'épineux problème du manque de ressources humaines et d'infrastructures ; les répercussions se font davantage ressentir sur les catégories les plus vulnérables. L'accessibilité limitée aux soins préventifs assombrit les horizons dans le contexte des pathologies liées à la grossesse aggravant de ce fait, la morbidité materno-infantile.

Ce numéro illustre les difficultés particulières du diagnostic précoce des affections diverses telles que les maladies hématologiques, les cardiopathies congénitales, et les malformations rénales.

La résurgence des maladies émergentes et re-émergentes qui affectent très particulièrement les contrées les moins nanties de la planète, renforce l'intérêt de la planification des stratégies de prévention, au niveau local, régional, et international.

Des initiatives de coopération entre l'expertise en médecine humaine, animale, et environnementale sont à encourager particulièrement, en vue d'atteindre les objectifs du millénaire pour le développement, adoptés par l'ONU en 2000.

Nous saluons l'initiative du SACIDS (southern african centre for infectious diseases surveillance) qui réunit quelques pays de l'Afrique centrale et australe, et qui s'inscrit dans le concept de "One Health, One Medicine", qui vise à renforcer les capacités de Détection, d'Investigation, et de Management des maladies zoonotiques dans la sous-région.

**Professeur Dr Jean-Marie Kayembe**

Vice-Doyen chargé de la Recherche, Spécialisation et Agrégation

## Désordres hypertensifs au cours de la grossesse aux Cliniques Universitaires de Kinshasa

*Hypertensive Disorders occurring during Pregnancy at the Kinshasa University Hospital*

Sengeyi MAD\*, Lokengo LD\*,  
M'Buyamba-Kabangu JR\*\*, Tandu-Umba NFB.\*

### Correspondance :

Professeur Dr. Sengeyi Mushengezi A. Dieudonné  
Département de Gynéco-Obstétrique / CUK  
E-mail : dsengeyi@hotmail.com  
Tél. (+243)815099486

### Summary

**Objectives.** To determine the incidence and frequency of hypertensive disorders of pregnancy, to assess related fetal and maternal prognosis; to report about drugs frequently used and their efficacy.

**Methods.** A documentary descriptive study of 101 pregnant women hospitalized for hypertensive disorders was undertaken in the Department of Obstetrics and Gynecology and the department of anesthesiology of the university Hospital of Kinshasa, from April 2008 to February 2010.

**Results.** The incidence of hypertensive disorders in pregnancy was 6.6%. The mean age of pregnant women was 31 years (range: 17 - 42 years). Primiparous were predominant (59%). The frequency of each type was: 71% for preeclampsia, 20% for gestational hypertension, 7% for chronic hypertension, and 2% for superimposed preeclampsia. Eclampsia was the major complication (56% of cases) followed by abruptio placenta (34%) and acute renal failure (10%). Eight cases of maternal death were registered, due to eclampsia. Fetal prognosis (Apgar score depression) was worsened by preeclampsia (75%) and gestational hypertension (17%); representing respectively 85 and 15% of perinatal deaths. Alpha-methyl-dopa alone or associated with nifedipin allowed blood pressure control nearly in 76% of cases. Magnesium Sulfate was used to prevent eclampsia or its recurrence.

**Conclusion.** Preeclampsia remains the most frequent hypertensive disorder with alarming maternal and fetal prognosis. Prevention of this disorder is a great concern. Magnesium sulfate should be widely used to improve maternal prognosis.

**Keys Words.** Hypertensive Disorders, Pregnancy, Fetal and Maternal Prognosis, Treatment

\* Département de Gynécologie-Obstétrique, Cliniques Universitaires de Kinshasa, R.D Congo

\*\* Département de Médecine interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa, R.D Congo

### Résumé

**Objectif.** Déterminer l'incidence de désordres hypertensifs au cours de la grossesse et la fréquence de chaque type ; rapporter le pronostic fœto-maternel selon le type du désordre, et décrire les médicaments usuels pour la prise en charge aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK).

**Méthodes.** Une étude documentaire descriptive de 101 gestantes, hospitalisées pour désordres hypertensifs, a été réalisée dans le département de gynécologie-obstétrique et d'anesthésie-réanimation des CUK, d'avril 2008 à février 2010.

**Résultats.** L'incidence de désordres hypertensifs au cours de la grossesse était de 6,6 %. L'âge moyen des gestantes était de 31 ans (extrêmes de 17 à 42 ans). Les primipares constituaient la catégorie prépondérante avec 59 cas (59%). La fréquence de chaque type était de : 71% (72 cas) pour la prééclampsie, 20% (20 cas) pour l'hypertension artérielle gravidique, 7% (7 cas) pour l'hypertension artérielle chronique, et 2% (2 cas) pour la prééclampsie surajoutée. L'éclampsie a été la complication la plus rencontrée (56% des cas) suivie de l'hématome retro placentaire (34%), et de l'I.R.A (10%). Quant à la mortalité maternelle, il y a eu 8 cas dans la prééclampsie. Pour le pronostic fœtal, l'APGAR était déprimé dans 9 cas sur 12 (75%) dans la prééclampsie, et 2 cas sur 12 (17%), au cours de l'hypertension artérielle gravidique. Il y a eu 17 cas de mort périnatale (85%) dans la prééclampsie, et 3 cas (15%) dans l'hypertension artérielle gravidique. L'alpha-méthyl-dopa seul ou en association avec la nifédipine a permis de contrôler l'hypertension artérielle dans près de 76% des cas. Le sulfate de magnésium était efficacement utilisé pour prévenir l'éclampsie ou sa récurrence.

**Conclusion.** La prééclampsie reste le type de désordre hypertensif le plus fréquent avec un pronostic fœto-maternel alarmant, comparativement aux autres types. Les efforts doivent être fournis pour la prévenir. Le sulfate de magnésium améliore le pronostic maternel en prévenant l'éclampsie.

**Mots clés.** Désordres hypertensifs, grossesse, issue fœto-maternelle, traitement

## Introduction

Première cause de mortalité maternelle à Kinshasa (1), les désordres hypertensifs rencontrés chez la femme enceinte peuvent être classés en 4 catégories à savoir : l'hypertension artérielle gravidique (HTAG), la prééclampsie (PE), l'hypertension artérielle chronique (HTAC), et la prééclampsie surajoutée (PES) (2-5).

- L'HTAG se définit comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et/ou de la pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg isolée, sans protéinurie, apparue à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, observée à 4 heures d'intervalles (3, 6, 7) ; cela en l'absence de tout antécédent d'hypertension artérielle avant et au début de la grossesse.
- La prééclampsie associée à l'HTAG, une protéinurie significative ( $\geq 300$  mg/24h) (3, 6, 7).
- L'hypertension artérielle essentielle ou chronique, désigne une hypertension découverte ou apparue très tôt pendant la grossesse, pouvant être antérieure à celle-ci, de cause connue ou non (3).
- La prééclampsie surajoutée est l'association d'une hypertension artérielle essentielle et d'une protéinurie, et/ou d'une hyperuricémie à partir de 20 semaines d'aménorrhée (3).

Ces désordres hypertensifs au cours de la grossesse sont des pathologies fréquentes, avec des complications materno-fœtales établies (6). Ils figurent parmi les principales causes de morbidité maternofoetale dans notre milieu (1) et ailleurs (6, 8). En effet, ces désordres peuvent s'accompagner de pathologies pouvant compromettre le pronostic vital de la mère et du fœtus. Parmi les complications maternelles, on cite l'éclampsie, le HELLP syndrome, l'hématome rétroplacentaire (HRP), la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), l'insuffisance

rénales aiguës (IRA), les complications hépatiques (la stéatose hépatique aiguë gravidique, l'hématome sous capsulaire du foie), la rétinopathie hypertensive et la mort. Les complications fœtales les plus fréquentes sont la souffrance fœtale chronique (SFC), le retard de croissance intrautérin, la prématurité induite et la mort fœtale (3, 4). Dans une étude menée aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) en 2003, Sengeyi et *al.* ont montré que les désordres hypertensifs représentaient la première cause de mortalité maternelle (1). L'étude de Bangambe et *al.* en 2009, consacrée à la prévention de la prééclampsie chez la primigeste de Kinshasa, a révélé que la fréquence de cette pathologie était de 12,5% parmi cette catégorie. Ces auteurs ont suggéré un rôle bénéfique du calcium et de l'aspirine junior dans cette indication (9). Une autre enquête par Massamba et *al.*, initiée pour étudier le pronostic foeto-maternel de l'éclampsie aux CUK, a rapporté une augmentation progressive de cette pathologie. Le pronostic foeto-maternel est sombre avec 23,5% des décès maternels et 64,7% des décès prénatals (10). Ces études se sont consacrées spécifiquement à un type particulier de désordres hypertensifs, et ont montré que sa fréquence est élevée, qu'il peut compromettre le pronostic tant fœtal que maternel, et qu'enfin, ce désordre hypertensif au cours de la grossesse peut être prévenu.

D'où l'intérêt de la présente étude qui avait pour objectif : de déterminer l'incidence hospitalière actuelle de ces désordres hypertensifs et la fréquence de chaque type ; de rapporter le pronostic foetomaternel selon le type ; et enfin de renseigner sur les habitudes thérapeutiques usuelles dans notre milieu.



## Matériel et méthodes

Cette étude documentaire et descriptive a concerné les gestantes hospitalisées pour désordres hypertensifs, dans les Départements de Gynécologie-Obstétrique (unité de Syndrome Vasculorénal, SYVARE en sigle) et d'Anesthésie-Réanimation des CUK. Elle s'est étendue d'avril 2008 à février 2010, soit sur une période de 22 mois.

Différents paramètres ont été analysés. Pour la mère, nous avons étudié l'âge, la parité, le type d'HTA, les complications rencontrées et les médicaments utilisés. Concernant le fœtus et le nouveau-né, nous avons retenu la voie d'accouchement, l'indice d'APGAR à la 1<sup>ère</sup> minute et les complications rencontrées.

La tension artérielle était prise en position assise, à l'aide d'un brassard adapté à la corpulence de la femme, après un repos d'au moins 15 minutes.

La protéinurie était recherchée par la bandelette réactive Medi-Test, et la créatinine sérique dosée par la méthode enzymatique de JAFFE.

### Définitions opérationnelles

Celles en rapport avec les désordres hypertensifs, sont stipulées dans l'introduction ci-dessus.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) était définie par le doublement de la créatinine sérique, ou la survenue rapide de l'altération de la fonction rénale. L'insuffisance rénale chronique (IRC) était traduite par une diminution persistante de la clearance de la créatinine < 60 ml calculée selon la formule de Cockcroft et Gault (11).

L'éclampsie était définie comme tout épisode de convulsions ou de troubles neurologiques survenant chez une femme enceinte à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine de grossesse, pendant le travail, ou dans le postpartum non autrement expliqué (4).

L'hématome rétroplacentaire était retenu devant une clinique évocatrice, et

l'objectivation après la délivrance, d'un caillot sanguin noirâtre sur la face maternelle placentaire, avec une cupule en regard, ou seulement la découverte de ce caillot après la délivrance (12).

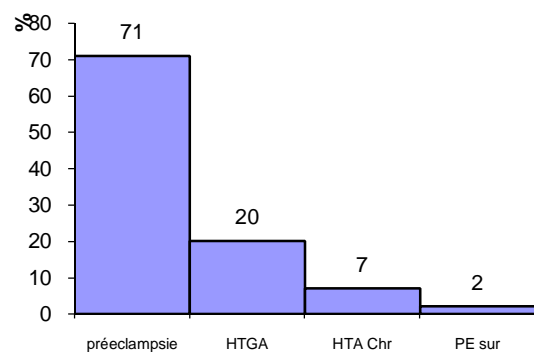
L'APGAR déprimé a été défini par un indice inférieur à 7 à la première minute de vie.

Le faible poids à la naissance était défini comme un poids à la naissance inférieur à 2500 gr pour une grossesse à terme.

Les résultats sont exprimés essentiellement sous forme de proportions, en dehors de l'âge qui est exprimé sous forme de moyenne avec les extrêmes.

## Résultats

De 1516 patientes hospitalisées pour motif obstétrical durant la période d'étude, 101 l'avaient été pour hypertension, donnant une incidence de 6,6%. Leur âge moyen était de 31 ans (extrêmes : 17-42 ans). Les primipares constituaient la catégorie prépondérante avec 59 cas, (59%).



**Figure 1.** Fréquence de chaque type de désordre hypertensif

HTAG : hypertension artérielle gravidique, HTAC : hypertension artérielle chronique ; PES : prééclampsie surajoutée

La fréquence de chaque type, était de 4,7% (72 cas) pour la PE, 1,3% (20 cas) pour l'HTAG, 0,5% (7 cas) pour l' HTAC et de 0,1% (2 cas) pour la PES.

Les données en rapport avec les complications maternelles sont reprises dans le tableau 1 ci-dessous.

**Tableau 1.** Complications maternelles

Complications maternelles	Effectif (n = 41)	%
Eclampsie	23	56
Insuffisance rénale	4	10
Hématome retro placentaire	14	34

L'éclampsie a été la complication la plus rencontrée (23 cas), suivie de l'hématome rétroplacentaire (14 cas), et de l'IRA (10 cas). La prééclampsie était associée à toutes les autres complications maternelles ; et l'HTAG, uniquement à l'IRA (1 cas sur 4). Nous n'avons pas observé de comorbidités avec les autres complications décrites.

Huit décès ont été déplorés (8% des cas). Tous ces décès sont survenus dans le groupe des éclampsies, dont 4, en association avec l'IRA, et 1, avec l'œdème aigu du poumon (OAP).

L'accouchement s'est déroulé par voie basse chez 47 patientes (47%), et chez les 54 restantes, la césarienne a été pratiquée (54%). L'indication chez 41 gestantes dans le dernier groupe était la prééclampsie. S'agissant de complications fœtales et néonatales, elles sont consignées dans le tableau 2 ci-dessous.

**Tableau 2.** Complications fœtales et néonatales selon les différents types de désordres hypertensifs

Complications	Type désordre hypertensif			
	Prééclampsie n (%)	HTA gravidique n (%)	HTA chronique n (%)	Prééclampsie surajoutée n (%)
APGAR déprimé	9 (75)	2 (17)	1 (8)	0 (0)
SFC	17 (65)	6 (23)	3 (12)	0 (0)
Faible poids de naissance	15 (79)	3 (16)	0 (0)	1 (5)

SFC : souffrance fœtale chronique

Le score d'APGAR était déprimé dans 9 cas sur 12 (75%) dans la prééclampsie, 2 cas sur 12 (17%), au cours de l'HTAG, et 1 cas sur 12 (8%), dans l'HTAC. La souffrance fœtale chronique était retrouvée dans 17 cas sur 26 (65%), dans la prééclampsie, dans 6 cas sur 26 (23%), dans l'HTAG, et dans 3 cas sur 26 (12%), dans l'HTAC. La proportion de nouveau-nés avec faible poids de naissance était de 79%, dans la PE, 16%, dans l'HTAG, et de 5% dans la PES. Dix sept cas de mortalité périnatale (15%) ont été enregistrés dans la prééclampsie, et 3 cas (15%) dans l'HTAG. La prématurité induite a été retrouvée dans 9 cas sur 101 (9%).

Quant aux médicaments utilisés, l'aldomet (Alpha méthyl dopa) seule ou en association avec la nifédipine ont été les anti-hypertenseurs les plus utilisés, avec un

contrôle satisfaisant des chiffres tensionnels chez 76% des sujets. Pour la prévention de l'éclampsie ou de sa récurrence, le sulfate de magnésie a été utilisé et de façon satisfaisante.

## Discussion

Les principales observations de la présente étude ont été : une incidence de désordres hypertensifs liés à la grossesse de 6,6% survenus surtout chez les primipares. La prééclampsie et l'hypertension artérielle ont été les manifestations les plus fréquentes. Les complications majeures étaient respectivement : l'éclampsie, l'hématome rétro-péritonéal et l'insuffisance rénale aiguë. L'éclampsie a constitué le facteur de risque prédominant des complications materno-

foetales. Il importe toutefois de relever les limites de ce travail.

L'inclusion du seul centre de référence tertiaire, les Cliniques Universitaires, constitue un biais de sélection qui influence l'incidence rapportée. Les résultats ne peuvent pas être généralisés à la ville de Kinshasa. L'absence de codification des données cliniques n'a pas permis une bonne approche des antécédents et comorbidités chez les gestantes. Cette situation pourrait avoir occasionné des déperditions dans le recrutement de patients. Des renseignements sur l'observance thérapeutique et le suivi de consultations prénatales faisant défaut, la fréquence de complications pourrait être majorée de ce fait.

Les limites évoquées n'entament cependant pas toute la force de résultats observés. Cette enquête est une de premières du genre dans notre milieu, à révéler l'impact de l'éclampsie et de l'HTAG sur la morbimortalité foeto-maternelle en situation de précarité. Elle renforce l'intérêt de développer des stratégies adéquates de prévention, en illustrant les complications les plus fréquentes.

La proportion de 6,6% d'HTA de la présente étude s'inscrit dans la tranche de 6 à 15% d'HTA de grossesse rapportée antérieurement (3, 6, 9). Dans une enquête multicentrique sur la prévalence de l'éclampsie, Elongi et *al.* (13) ont décrit une fréquence de 8,5%. Cette fréquence légèrement supérieure aux 6,6% de désordres dans notre étude, pourrait relever de la différence de cadre ; en effet il s'est agit dans la présente enquête, de l'implication d'un centre unique, et de la prise en compte d'autres troubles que l'éclampsie seule. Les manifestations les plus fréquentes étaient la PE et l'HTAC chez nous ; ces données corroborent des rapports antérieurs (6), même si ces derniers décrivent une prépondérance de l'HTAG. Ces auteurs retrouvent néanmoins une fréquence plus élevée d'éclampsie et de prééclampsie dans les pays en voie de développement (6). La tendance

observée dans la présente étude sur la PE, est en concordance avec celle rencontrée par Bah et *al.*, en Guinée (14). Cette prépondérance de la PE dans notre série, pourrait résulter entre autre, du plus grand nombre de primipares dans le groupe (59%), mais aussi du grand nombre de sujets âgés de plus de 35 ans (38%). L'âge supérieur à 35 ans, et la primiparité, sont reconnus comme facteurs de risque habituels de prééclampsie (3, 6).

Pour le pronostic maternel, nous avons enregistré 8 décès (8%), tous à la suite de l'éclampsie. Ce taux est supérieur aux 4% d'une étude turque (10), citée par Touré et *al.* (15). Cette disparité pourrait s'expliquer par l'environnement médical et l'accessibilité aux soins différents, mais surtout par le délai dans la référence des patients, donc la prise en charge. En effet, les patientes sont référées aux CUK, formation de niveau tertiaire, par des institutions périphériques, souvent sous-équipées. Le pronostic de patientes décédées était également assombri par les comorbidités (IRA, OAP).

Comme Assogba et *al.* à Cotonou en 2005 (2), nous avons rencontré l'éclampsie et l'hématome rétropéritonéal comme les complications les plus fréquentes.

L'accouchement représente le principal traitement de ces désordres hypertensifs. Le taux de césariennes pratiquées dans cette étude est de loin inférieur à celui rapporté par Randriambolina et *al.* (6) (53% vs 96%). Cette différence laisse supposer un meilleur suivi de CPN et une bonne surveillance de la grossesse. L'accouchement par césarienne est indiqué en cas de dégradation de l'état maternel ou foetal (16). L'indication majeure de la césarienne a été l'éclampsie dans le groupe. Cette pathologie entraîne généralement de nombreuses complications pour la mère et/ou le foetus, imposant des mesures d'urgence. S'agissant du pronostic foetal et néonatal, nous avons enregistré un taux global de dépression de l'APGAR de 12% quasi similaire à celui de 15% dans une étude

malgache (6). Comme dans d'autres études africaines, la SFC et le faible poids à la naissance ont été principalement rencontrés dans la prééclampsie et dans l'HTAG (2).

L'étude d'Assogba et *al.*, à Lomé, a néanmoins relevé la prépondérance de l'hypotrophie fœtale et de la prématurité (2). Les disparités dans les fréquences par rapport à la nôtre relèveraient de la méthodologie et des objectifs. Assogba et son équipe n'ont inclus que la prééclampsie, contrairement à notre enquête qui a analysé plus d'un type de désordres hypertensifs de la grossesse. La contribution de la prééclampsie à la mortalité périnatale évaluée à 85% contre 15% pour l'HTAG, est établie dans cette enquête. La prématurité induite, l'évolution vers l'éclampsie, et la survenue de l'HRP sont des situations susceptibles d'aggraver l'état fœtal. La mortalité périnatale globale de 19,8% observée dans le présent travail est supérieure aux 11,4% décrit par Touré et son équipe (15) ; la différence résulterait de la fréquence plus élevée d'hématomes rétroplacentaires dans notre série.

L'aldomet<sup>®</sup> a été utilisé en monothérapie dans la prééclampsie modérée, et en association à la nifédipine en cas de forme sévère. De nombreux travaux ont établi l'efficacité de l'aldomet dans le contrôle de l'HTA gravidique (5, 14). Nous avons utilisé le sulfate de magnésie dans l'éclampsie, selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) en 2000 (7).

## Conclusion

Les désordres hypertensifs au cours de la grossesse, parmi lesquels la prééclampsie, affectent sérieusement le pronostic materno-fœtal dans notre milieu. La prévention par une politique de CPN organisée peut permettre d'en réduire la morbidité.

## Références

1. Sengeyi MAD, Pentwala NF, Tozin RR, Mbanzulu PN, Tandou-Umba NFB, Ngondo APS. La mortalité maternelle aux cliniques universitaires de Kinshasa : relevé de 4 ans et approche de solutions. *Congo Médical* 2003 ; **3** : 767-771.
2. Assogba SC. La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant – Lagune (Homel) de Cotonou. Thèse de doctorat en médecine, université de Bamako, 2004-2005.
3. Emonts P. Prédisposition maternelle à la prééclampsie. Thèse de doctorat en sciences médicales, maternité universitaire de Liège, 2007-2008.
4. Morlden Haver JS, Sibahi BM. Hypertensive disorders of pregnancy. In Danforth's Obstetrics and Gynecology. James R. Scott, Lippincott and Wilkins, 9th edition, Chicago, 2003, pp 257-271.
5. Taler SJ. Treatment of pregnant hypertensive patients. In Hypertension Primer. Lippincott Williams & Wilkins, fourth edition, Philadelphia, 2008, pp. 536-539.
6. Randriambololona DMA, Botolahy ZA, Randrianantoanina FE, Randriamahavonjy R, Rakotovoah AH. Hypertension artérielle et grossesse : pronostic materno-fœtal. *Revue tropicale de chirurgie* 2009 ; **3** : 32-34.
7. Pottecher Th. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence de consensus d'experts de SFAR, 2000.
8. Lansac J, Berger C, Magnin G. Hypertension et grossesse. *Obstétrique pour le praticien*, 2003 : pp. 149-159.
9. Bangambe BJ. Place de l'aspirine junior et du calcium dans la prévention de la prééclampsie chez la primigeste de Kinshasa. Mémoire de spécialisation, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, 2009.
10. Massamba MG. Pronostic foeto-maternel de l'éclampsie aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Mémoire de spécialisation, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, 2009.
11. Epstein FH. Insuffisance rénale aigue. In Harrison TR. Principes de Médecine Interne. Tome 2. Flammarion Médecine Sciences, 15<sup>e</sup> édition ; Paris, 2002 ; pp 1452-1457.
12. Kay HH. Placenta praevia and abruption. In Danforth's Obstetrics and Gynecology. James R. Scott, Lippincott and Wilkins, 9th edition, Chicago, 2003, pp 371-379.
13. Elongi JP, Tandou-Umba NFB, Spitz B, Verdonck F. Influence de la variation saisonnière sur la prévalence de la

- prééclampsie à Kinshasa. *Gynécol Obstet Fertilité* 2011 ; **39** :132-135.
14. Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo MS. HTA et grossesse : Aspects épidémiologiques et Facteurs de risque. *Méd. Afrique Noire*, 2000 ; **47** : 422-25.
  15. Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : Étude cas-témoins à propos de 70 cas. *Méd. Afrique Noire* 1997 ; **44** : 2005-2008.
  16. Seely EW and Lindheimer MD. Pathophysiology of preeclampsia. In Hypertension Primer. Lippincott Williams & Wilkins, fourth edition, Philadelphia, 2008, pp. 171-173.
  17. « HTA et grossesse ». Cours en ligne de la Fac. de médecine ULP F6700 Strasbourg, année 2004-2005, module de la conception à la naissance, Items 17 et 218.

## Concentrations sériques en sélénium des donneurs de sang de la ville de Kinshasa (R.D Congo)

*Serum Selenium level in Blood donors from Kinshasa (D.R Congo)*

Kamba BM\*, Kalala LR\*\*, Zinga IB\*,  
Lumbu S\*\*, Kaumba B\*\*\*, Ntambwe A\*\*\*\*,  
Kayembe KP\*\*\*\*\*

### Correspondance

Kamba BM.  
Dpt de Gynécologie-Obstétrique, UNIKIN  
B.P. 123/Kinshasa XI.  
Tél: 0818121572, E-mail : yaiscokbm@yahoo.fr

### Summary

Selenium is an essential trace mineral with fundamental relevance to human health, as it is involved in several biological pathways, particularly in the defense system against oxidative stress. Many diseases are related to selenium deficiency such as: Keshan disease (cardiomyopathy), myocardial infarction, cancer, pre eclampsia, and low birth weight.

**Objective:** To assess the serum selenium concentration and the frequency of selenium deficiency in volunteer blood donors from Kinshasa.

**Methods:** A cross-sectional study including 124 volunteer blood donors randomly selected (88 women and 36 men; aged 16 – 49 years) was undertaken. Serum selenium, measured by atomic emission spectrometry was correlated with age, gender, and anthropometric parameters (weight and height). Selenium deficiency was defined as serum Se level < 33.62 µg/l.

**Results:** Mean serum selenium levels were almost similar in both sexes (88.49 ± 8.5 µg/l for men vs 88.04 ± 5.8 µg/l in women; p = 0.7). There was no correlation between serum Se level neither with anthropometric parameters, nor with age of subjects. Selenium deficiency (concentration < 33.62 µg/l) was observed in 14.52% of subjects.

**Conclusion:** Selenium deficiency affects one tenth of blood donors in this study. The risk of developing related diseases should be considered. There is a need to promote and encourage the intake of local food containing selenium to prevent related diseases at the population level.

**Key words:** serum selenium, blood donors, Kinshasa

\* Département de Gynécologie Obstétrique, Université de Kinshasa/UNIKIN

\*\* Département de Sciences de Base /UNIKIN,

\*\*\* Département de Chimie Industrielle / Office Congolais de Contrôle /OCC

\*\*\*\* Département d'Epidémiologie et Bio Statiques/ École de Santé Publique / UNIKIN

### Résumé

Le sélénium est un élément trace indispensable au maintien d'une bonne santé chez l'homme.

Sa carence est à la base d'un risque élevé de certaines pathologies comme la maladie de Keshan (cardiomyopathie), le cancer, l'infarctus du myocarde, la pré-éclampsie, et le petit poids de naissance.

**Objectif :** Déterminer les concentrations sériques et le niveau de la carence en sélénium chez les donneurs de sang à Kinshasa.

**Méthodes :** L'étude a été menée sur un échantillon aléatoire simple de 124 personnes dont 88 femmes et 36 hommes, âgés de 16-49 ans, indemnes de toute pathologie, et recrutés sur base du statut de donneur bénévole de sang. Le sélénium sérique a été dosé par spectrométrie d'émission atomique. Les valeurs obtenues ont été corrélées à l'âge, au sexe et aux paramètres anthropométriques (poids, taille) de cette population. La carence en sélénium a été définie comme une concentration sérique de sélénium < 33,62 µg/l.

**Résultats :** Les concentrations sériques moyennes en sélénium ont été de 89,49±8,5µg/l chez l'homme et 88,04±5,8 µg/l chez la femme, sans différence significative (p= 0,7) entre les deux sexes. Nous n'avons pas observé de corrélation entre le sélénium sérique et l'âge d'une part, et les paramètres anthropométriques d'autre part. La carence en sélénium (concentrations <33,62 µg/l) a été retrouvée chez 14,52 % des sujets.

**Conclusion :** La carence en sélénium touche plus d'un sujet sur dix dans la population enquêtée. Au regard de cette prévalence, il est nécessaire de promouvoir la consommation des aliments locaux riches en sélénium pour la prévention des pathologies liées au déficit de cet élément-trace.

**Mots clés:** sélénium sérique, donneurs de sang, Kinshasa

### Introduction

Le sélénium comme élément trace essentiel, constitue avec la vitamine E, l'un des systèmes antioxydants de l'organisme (1-3). Il entre dans la composition de nombreuses enzymes qui interviennent dans les phénomènes d'oxydoréduction cellulaire. Il est notamment le cofacteur de la glutathion peroxydase sélénium dépendante, et assure l'intégrité des cellules et de leurs organelles.

Cet élément est impliqué dans le catabolisme des peroxydes et le métabolisme de l'iode (conversion de la thyroxine en 3, 5,3 Triiodothyronine (T3) par l'enzyme deiodinase), responsable de la production de T<sub>3</sub> (4).

Les problèmes liés à la carence en sélénium concernent la fertilité ou des accidents obstétricaux, ainsi que des maladies cardiaques telles que : les coronaropathies et la maladie de Keshan (cardiomyopathie endémique), les maladies dégénératives (maladie de Kashin-Beck) ou encore les affections métaboliques (5-15). Au cours de la grossesse, la carence en sélénium entraînerait une prédisposition élevée à la pré-éclampsie. Le mécanisme explicatif serait une réduction de l'activité de la glutathion peroxydase, une élévation de la thromboxane A<sub>2</sub> (proagrégant et vasoconstricteur), une augmentation de l'agrégation plaquettaire et une diminution de la prostacycline ou des prostaglandines (12). Des cas de mutations génétiques par carence en sélénium ont été signalés chez les animaux de laboratoire (13). La carence en sélénium a aussi des effets sur la croissance, sur la diminution de l'activité microbicide des neutrophiles (12). Le sélénium aurait aussi un effet anticancéreux en inhibant spécifiquement la croissance des cellules cancéreuses (15, 16).

Les cas de toxicité au sélénium ont été rapportés (11). Cependant, chez l'homme, il n'existe pas d'indicateur sélectif de la surexposition au sélénium, le seuil entre les taux optimaux et toxiques étant généralement étroit.

Du point de vue alimentaire, le sélénium est un élément trace dont la teneur dans l'organisme est étroitement dépendante de l'alimentation, et donc de l'origine géographique de celle-ci. Il est fourni dans 75% des cas par les céréales non raffinées, les abats de viandes. Le poisson en fournit le reste, soit 25% de l'apport alimentaire (17-19).

Selon certaines études, la biodisponibilité du sélénium est aussi liée à la race (20).

Dans les pays industrialisés, il semble que les apports alimentaires en sélénium, soient juste suffisants tandis qu'au Nigeria, le taux du sélénium serait bas (8, 21).

En République Démocratique du Congo, il n'existe pas d'informations sur le statut nutritionnel du sélénium, encore moins sur ses relations avec les pathologies sus évoquées.

A cause d'une alimentation pauvre et peu variée, essentiellement à base de céréales raffinées et de végétaux, contaminés en cadmium et plomb, il ya lieu de craindre une carence sévère en sélénium dans nos milieux (22-28).

L'objectif principal de cette étude a été d'évaluer les concentrations sériques en sélénium des donneurs de sang de Kinshasa, et de les comparer aux concentrations normalement conseillées (17-19). Quant aux objectifs spécifiques de ce travail, il s'agissait en premier lieu de vérifier l'hypothèse selon laquelle les concentrations en sélénium seraient déficitaires comme le laisse supposer le régime alimentaire des congolais de Kinshasa ; deuxièmement, les relations entre les concentrations sériques en sélénium avec l'âge, et avec les paramètres anthropométriques (poids, taille) ont été recherchées.

## **Matériel et méthodes**

### *Cadre d'étude*

Kinshasa, capitale de la République Démocratique du Congo a été choisie pour cette étude. Le choix de la ville province de Kinshasa est d'origine multifactorielle. Le premier facteur est lié à la composition comparable du menu alimentaire de la majorité des ménages (24-28). En effet, la majeure partie de la population congolaise consomme un même type d'aliments, quelle que soit la province d'origine (24-28).

Le second facteur est associé au caractère pluriethnique. Kinshasa est habitée par une population nombreuse ( $\pm 8$  millions d'habitants), multi-ethnique, composée de plusieurs couches provenant de presque toutes les provinces du pays (29). Les concentrations sériques en éléments trace reflètent souvent la composition des aliments consommés dans chaque région, le caractère géodépendant du sol, la composition de l'air et de l'eau de boisson (17-19).

Enfin le troisième facteur est d'ordre économique. En effet, situé sur le bord du Fleuve Congo, Kinshasa est approvisionné par les produits vivriers provenant de presque toutes les provinces du pays (24-28).

#### *Population enquêtée, critères d'inclusion et échantillonnage*

La population source était composée de donneurs bénévoles de sang de Kinshasa. De cette population a été tiré un échantillon comprenant des sujets de sexe masculin et féminin, en âge de reproduction (16-49 ans) selon les données du rapport sur le développement humain en R.D Congo (29). A partir de cette population cible, un second tirage a été effectué pour retenir un premier échantillon composé des donneurs bénévoles de sang, remplissant les critères d'éligibilité ci après : être non fumeur; non alcoolodépendant, ni dépendant d'autres drogues ; avoir une hémoglobine  $\geq 1,62$  mmol/l ; une sérologie négative pour la syphilis et le VIH; n'être pas enceinte au moment de l'inclusion, ne pas avoir une supplémentation en vitamines et minéraux ; avoir une protéinurie qualitative négative à la bandelette ; ne pas avoir d'antécédent récent de traitement ou d'hospitalisation pour diabète sucré, maladie cardiaque, insuffisance rénale, infection urinaire, hépatite, hyperthyroïdie. Ces affections sont incriminées dans les modifications de la concentration sérique en sélénium (30, 31). Tous les sujets ne remplissant pas les critères d'éligibilité ci-

dessus, ont été exclus de l'enquête. A l'issue de ce processus, un échantillon définitif de 124 sujets (36 hommes et 88 femmes) a été constitué.

#### *Méthodes de collecte des données et paramètres explorés*

Une fiche d'enquête reprenant l'identité, l'âge et le sexe, les données anthropométriques (poids et taille), les antécédents personnels, était remplie par le médecin investigateur. L'interrogatoire reprenait : la notion de consommation de tabac ou d'alcool, la pratique ou non d'une activité physique, la prise éventuelle et en cours de médicaments, l'utilisation courante de suppléments de vitamines ou minéraux, la date de dernières règles ou l'usage d'une hormonothérapie substitutive chez la femme.

Le poids (en kg) et la taille (en cm) étaient enregistrés selon les recommandations de l'OMS (32).

Les sources de données utilisées pour cette étude ont été : l'interrogatoire des sujets par le médecin investigateur, leur examen clinique et paraclinique.

Après consentement, tous les sujets retenus avaient eu un entretien individuel portant sur l'âge, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'activité physique, l'utilisation actuelle de médicaments, l'utilisation courante de suppléments de vitamines et de minéraux, l'utilisation actuelle de l'hormonothérapie substitutive, la date de dernières règles (pour les femmes).

Ensuite, les sujets ont été examinés, les paramètres anthropométriques (poids en kg, taille en cm) mesurées sur base des recommandations de l'OMS et notées sur un formulaire (32).

#### *Protocole du dosage du sélénium sérique*

Cinq ml de sang ont été prélevés après ponction veineuse au niveau du membre supérieur chez le sujet en position assise et à jeûn depuis au moins huit heures. Les



échantillons ont été collectés dans des tubes vacutainers secs, et préparés selon les procédures validées par de nombreux auteurs (30, 31).

Après prélèvement, les tubes ont été laissés à température ambiante pendant 30 minutes sur un portoir. Ils ont été ensuite centrifugés à une vitesse de 3000 tours par minute, pendant 5 minutes. Après la centrifugation, deux ml de sérum ont été prélevés et mis dans des cryotubes en polyéthylène. Ces cryotubes ont été numérotés et gardés au congélateur à la température de  $-20^{\circ}$ , et ensuite lyophilisés à l'Institut National de Recherche Biomédicale (INRB).

Le sélénium sérique a été dosé au laboratoire de chimie industrielle de l'OFFICE CONGOLAIS DE CONTROLE (OCC), par un spectrophotomètre à émission atomique en plasma induit (ICP-OES), Model PERKIN ELMER *Optima 3000XL*, selon Roy Koirtyohan et Yates (32). Les échantillons lyophilisés ont été d'abord minéralisés dans un rapport de 1:24 avec de l'acide nitrique de 0,1% (Merck Chemicals, South Africa) ayant comme degrés d'impuretés en sélénium de 0,02 ppm (partie par million) et 0,1% de peroxyde d'hydrogène à 30%.

Ensuite, les échantillons ont été dilués avec de l'eau désionisée jusqu'au volume de lecture (50 ml). Les étalons ont été préparés dans un ballon vide, et lancés à l'aide du système capillaire. L'étalonnage a été réalisé au début, et après une série de 15 lectures, avec un blanc, puis avec un standard certifié Perkin Elmer® pure, préparé selon les directives du fabricant.

Le contrôle de l'air ambiant a été effectué pour exclure la contamination atmosphérique. Les échantillons de sérum ont été analysés dans le régime de pointe: 1200 watts, avec un débit de nébulisation de 1,0 l/minute, débit de plasma 1,5 l/minute, débit de gaz auxiliaire de 1,0 l/minute, vitesse de la pompe de 1,0ml/minute. La prise d'essai a été de 1 ml / minute et la limite de détection de 0,03  $\mu\text{g} / \text{l}$ .

Le temps d'intégration à l'ordinateur a été de 10 secondes. Chaque échantillon a été lu trois fois et 94-100% des ajouts ont été récupérés. Les concentrations en sélénium ont été déterminées par mesure de la surface sous la courbe. Les résultats (en  $\mu\text{g}/\text{l}$ , moyennes et déviation standard) ont été fournis par un ordinateur incorporé. Les valeurs inférieures à la limite de détection ont été considérées comme nulles.

#### *Analyse statistique*

Les données ont été analysées grâce à un logiciel « SPSS, version 13.0, SPSS Inc. Chicago, IL, USA », avec calcul des moyennes  $\pm$  écart type. Les distributions des concentrations sériques en sélénium chez les hommes et chez les femmes suivaient une distribution de Gauss. En effet, le test de Kolmogorov Smirnov avait donné, pour les hommes:  $D_{\text{max}}=0,097$  ;  $KS=0,154$  et pour les femmes:  $D_{\text{max}}=0,087$  ;  $KS=0,094$  (33). Ceci autorisait l'utilisation du test **t de Student** pour la comparaison de deux moyennes. Le test de Pearson a été utilisé pour chercher les relations entre les concentrations sériques en sélénium et l'âge d'une part ; les mêmes concentrations et les paramètres staturo-pondéraux d'autre part, dans les deux sexes. Par ailleurs, l'influence du sexe sur le statut sérique en sélénium a été examinée grâce au test de *Chi-carré* ( $\chi^2$ ). La distribution en percentiles du sélénium a été définie comme suit: 25<sup>e</sup> percentile, au dessous de 33,62  $\mu\text{g}/\text{l}$  ; 50<sup>e</sup> percentile, entre 33,62  $\mu\text{g}/\text{l}$  et 79  $\mu\text{g}/\text{l}$  ; 75<sup>e</sup> percentile, de 79  $\mu\text{g}/\text{l}$  à 100  $\mu\text{g}/\text{l}$  ; 97,5<sup>e</sup> percentile, de 100  $\mu\text{g}/\text{l}$  à 200  $\mu\text{g}/\text{l}$ . Le statut carenciel en sélénium (concentrations sériques  $< 33,62 \mu\text{g}/\text{l}$ ) a été déterminé entre les groupes. Le seuil de signification statistique ( $p$ ) a été fixé à 0,05.

#### *Considérations éthiques*

L'aval préalable du comité local d'éthique avait été obtenu. La collecte des renseignements cliniques des sujets a été faite dans

l'anonymat après leur consentement libre et éclairé (35).

Ce consentement a été obtenu par écrit.

## Résultats

Les valeurs moyennes des paramètres anthropométriques et de la concentration sérique en sélénium des sujets selon le sexe sont rapportées dans le tableau 1.

**Tableau 1:** Paramètres anthropométriques et sélénium sérique selon le sexe (moyennes  $\pm$  écart types)

Variables	Hommes (n=36)	Femmes (n = 88)	Total (n=124)	p
Age (années)	32,72 $\pm$ 8,9	29,39 $\pm$ 10,8	30,35 $\pm$ 10,3	0,11
Taille (cm)	163,64 $\pm$ 4,9	164,22 $\pm$ 5,9	164,05 $\pm$ 5,6	0,61
Poids (kg)	66,75 $\pm$ 14,3	63,53 $\pm$ 10,1	64,47 $\pm$ 11,5	0,16
Sélénium ( $\mu$ g/l)	89,49 $\pm$ 8,5	87,61 $\pm$ 5,8	88,37 $\pm$ 4,8	0,77

Pour les hommes, la concentration moyenne en sélénium a été estimée à 89,49 $\pm$ 8,5 $\mu$ g/l (n=33) et pour les femmes à 87,61 $\pm$ 5,8  $\mu$ g/l (n=88). Tous les paramètres explorés n'ont montré aucune différence significative.

Les corrélations entre les concentrations sériques en sélénium et les paramètres anthropométriques (taille, poids), âge et parité (pour la femme) n'ont pas été significatives pour les deux sexes (tableau 2).

**Tableau 2:** Matrice de corrélation de Pearson entre sélénium sérique et variables des donneurs de sang

Sélénium corrélation	Hommes			Femmes			Parité
	âge	poids	taille	âge	poids	taille	
r	-0,146	0,03	-0,22	0,10	0,03	-0,01	0,11
p	0,39	0,85	0,19	0,34	0,77	0,90	0,31

Entre les deux sexes, la distribution en percentiles de la concentration en sélénium a été pratiquement identique (tableau 3).

**Tableau 3 :** Distribution en percentiles du sélénium sérique selon le sexe des donneurs de sang

Distribution	Hommes				Femmes			
	25	50	75	97,5	25	50	75	97,5
Percentiles								
Sélénium ( $\mu$ g/l)	33,62	79,54	108	205	37,62	76,51	104,18	324

La carence en sélénium a été observée dans les proportions semblables chez les hommes

(6,45%) et chez les femmes donneurs de sang (8,06%) (tableau 4).

**Tableau 4:** Statut normal et déficient (%) en sélénium sérique de donneurs de sang

Statut du sélénium	Homme		Femme		Total général	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
Normal (30 $\mu$ g/l)	28	22,58	62	62,90	90	76
Déficient (< 30 $\mu$ g/l)	8	6,45	26	8,06	34	24
Total	36		88		124	100

**Tableau 5** : Concentration sériques ( $\mu\text{g/l}$ ) en sélénium selon la littérature

Auteurs	Année	Hommes	Femmes
Cenat <i>et al.</i>	1996	-	77
Bourven <i>et al.</i>	2001	60	60
Chen <i>et al.</i>	2003	-	109
Da Cunha <i>et al.</i>	2003	-	76
Thomson <i>et al.</i>	2004	-	71
Safaralizadeh <i>et al.</i>	2005	82	82
OMS	2007	98	98
Rafraf <i>et al.</i>	2008	-	78
Notre étude	2010	89,49 $\pm$ 8,5	88,04 $\pm$ 5,8

## Discussion

En entreprenant cette étude, nous nous étions fixés un objet général: déterminer les concentrations sériques et la fréquence de la carence en sélénium chez les donneurs de sang à Kinshasa, RDC.

Les concentrations sériques en sélénium des donneurs de sang ont été de 89,49 $\pm$ 8,5  $\mu\text{g/l}$  chez l'homme et de 88,04 $\pm$ 5,8  $\mu\text{g/l}$  chez la femme. Le sélénium sérique n'a été corrélé ni au poids, ni à la taille, ni au sexe (tableau 2). Par conséquent, l'âge, le sexe, et les variables anthropométriques (poids, taille) des donneurs de sang ne semblent pas influencer les concentrations sériques du sélénium dans notre milieu.

Concernant la carence en sélénium, cette étude a montré que plus d'un sujet sur dix dans la population des donneurs de sang avait des concentrations sériques en sélénium inférieures à 33,62 $\mu\text{g/l}$  (tableau 4).

Cependant, cette étude présente quelques faiblesses d'ordre méthodologique. En effet, les résultats de ce travail ne peuvent pas être extrapolés à l'ensemble du pays, notre échantillon étant constitué uniquement des donneurs de sang de Kinshasa. La proportion des hommes enquêtés a été plus petite (29%) que celle des femmes (71%). De plus, plusieurs facteurs confondants ont pu biaiser les résultats des dosages du sélénium (cas de certains sujets avec antécédents morbides personnels). Par ailleurs, d'autres facteurs ont participé à diminuer la taille finale de notre population étudiée (non représentative de la

ville province de Kinshasa) (29). Il s'agit notamment : du prélèvement d'échantillons non conformes, de la perte des échantillons au cours de traitement, et du manque d'information sur des variables censées importantes.

De plus, l'évaluation de la composition alimentaire en sélénium de la population enquêtée n'a pas été effectuée. Nonobstant ces limites, l'intérêt de cette étude repose sur le dosage sérique du sélénium chez le congolais, première étude exploratrice réalisée en RDC. Par conséquent, nous pensons que les différences démontrées pourraient être imputables à la variable dépendante, le sélénium sérique.

Nos résultats corroborent ceux de plusieurs auteurs (36-42). Cependant, ils diffèrent de plusieurs autres séries où le sélénium sérique est tantôt proportionnel à l'âge (31, 39, 40), ou au contraire, décroît plutôt avec celui-ci (41).

Les concentrations sériques du sélénium de notre étude, quoiqu'inférieures à celles observées dans les pays développés du nord (31-37), sont cependant proches de celles de Da Cunha *et al.* (42) et de Cenac *et al.* (8) pour les pays en développement (tableau 5). Le type d'alimentation, la taille d'échantillon, les groupes d'âge, les méthodes et le manque d'ajustements pour les facteurs de confusion possibles peuvent expliquer les divergences des résultats (20).

La cause majeure de la carence au sein de cette population de Kinshasa estimée à 14,52 % (tableau 4) serait une carence alimentaire.

En effet, la population de Kinshasa, consomme généralement très peu de viande et de lait. Cette même population consomme beaucoup plus de légumes, de poisson chinchard, et de céréales raffinées, non enrichies en sélénium, (25-28). Nous pouvons postuler que les concentrations en sélénium sont faibles dans ce milieu, compte tenu de la présence des phytates généralement présents dans les aliments couramment consommés. Les phytates sont reconnus comme chélateurs des minéraux, par le biais de la diminution de leur absorption (44).

La disponibilité en sélénium est géo-dépendante, et varie beaucoup selon sa teneur dans les aliments (17). En dépit de la carence de données relatives à sa teneur dans les aliments et l'eau consommés à Kinshasa (24, 28), on peut admettre que celle-ci est pauvre. Les conséquences au plan sanitaire méritent encore d'être élucidées.

## Conclusion

La carence en sélénium est effective parmi les donneurs de sang à Kinshasa (14,52%). Les effets délétères sur la santé des populations méritent d'être clairement déterminés en vue de définir des stratégies adéquates de prévention, notamment par la supplémentation alimentaire.

## Remerciements

A Mr Albert Kasongo Mukundji, Administrateur Directeur Général de l'OFFICE CONGOLAIS DE CONTRÔLE (OCC) pour avoir soutenu toutes nos analyses,

À Mr Joss Ilunga, Président Directeur Général de la FIRME PHARMACEUTIQUE «PHARMAGROS®» pour son soutien financier,

A Mr Moïse Mbiye de la Banque du Sang/ Cliniques Universitaires de Kinshasa et Mr Mulumba de l'INRB pour leur collaboration technique.

## Références

1. Mogadaszadeh B, Beggs AH. Selenoproteins and their impact on human health through diverse physiological pathways. *Physiology* 2006; **21**: 307-315.

2. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet* 2000; **356**:233-241.
3. Thomson CD. Selenium and iodine intakes and status in New Zealand and Australia. *Br J Nutr* 2004; **91**: 661-672.
4. Kantola M, Purkunen R, Kröger P, Tooming J, Juravskaja J, Juravskaja, J, et al. Selenium in pregnancy: is selenium an active defective ion against environmental chemical stress? *Envir Res.* 2004; **96**: 51-61.
5. Laclaustra M, Navas-Acien A, Stranges S, Ordovas JM, Guallar E. Serum selenium concentrations and hypertension in the US Population. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* *Epub* 2009; **2**(4):369-376.
6. Kosar F, Sahin I, Taskapan C, Kucukbay Z, Gullu H, Taskapan H, Cehreli S. Trace element status (Se, Zn, Cu) in heart failure. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; **6**:216-220.
7. Bleys J, Navas-Acien A, Laclaustra M, Pastor-Barriuso R, Menke A, Ordovas J, et al: Serum selenium and peripheral arterial disease: results from the national health and nutrition examination survey, 2003-2004. *Am J Epidemiol* 2009, **169**: 996-1003.
8. Cenac A, Simonoff M, Dgibo A. Nutritional status and plasma trace elements in peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Niger. *J Cardiovasc Risk* 1996; **3**:483-487.
9. Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum selenium and diabetes in U.S. adults. *Diabetes Care.* 2007; **30**(4): 829-834.
10. Wang XD, Vatamaniuk MZ, Wang SK, Roneker CA, Simmons RA, Lei XG: Molecular mechanisms for hyperinsulinaemia induced by overproduction of selenium-dependent glutathione peroxidase-1 in mice. *Diabetologia* 2008, **51**: 1515-1524.
11. Stranges S, Laclaustra M, Ji C, Cappuccio FP, Navas-Acien A, Ordovas JM, Rayman M, Guallar E: Higher selenium status is associated with adverse blood lipid profile in British adults. *J Nutr* 2010, **140** : 81-87.
12. Gao S, Jin Y, Hall KS, Liang C, Unverzagt FW, Ma F, Cheng Y, Shen J, Cao J, Matesan J, et al. Selenium level is associated with apoE epsilon4 in rural elderly Chinese. *Public Health Nutr* 2009, **12**: 2371-2376.
13. Margaret P, Ryman DPhil, Peter Bode, PhD and Christopher WG, Redman MD. Low selenium status is associated with the occurrence of the pregnancy disease pre-eclampsie in women from the United Kingdom. *Am J Obstet Gynecol* 2003; **189** (5):1343-1349.
14. Beck MA, Levander O, Handy J. Selenium deficiency and viral infection. *J Nutr* 2003; **133**:1463S-1467S.

15. Brinkman M, Reulen RC, Kellen E, Buntinx F, Zeegers MP. *Review Are men with low selenium levels at increased risk of prostate cancer? Eur J Cancer.* 2006 ; **42**(15):2463-2471.
16. Lippman SM, Klein EA, Goodman PJ, Lucia MS, Thompson IM, Ford LG, Parnes HL, et al. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2009, **301**: 39-51.
17. Ellis DR and Salt DE. Plants, selenium and human health. *Curr Opin Plant Biol* 2003; **6**:273-279.
18. World Health Organisation. Nutrients in drinking water: Water, sanitation and health. Geneva: WHO, 2005.
19. Gonzales GJ, Huerta JM, Fernandez S, Patterson AM, Lasheras C. Food intake and serum selenium concentration in elderly people. *Ann Nutr Metab* 2006; **50**:126-131.
20. Tara M, Vogt Re, Ziegler G, Blossom H, Patterson H, and Graubard B. Racial differences in serum selenium concentration. *Am J Epidemiol* 2007; **1**: 120-129.
21. Bourven I, Mathieu H. Etude d'une méthode de dosage du sélénium sérique par CLUP. *Bull Soc Pharm Bordeaux* 2001; **140**: 7-18.
22. Musibono DE, Kabangu F, Biey M, Nsimanda CL, Kisangala M, Masembula I, et al. Utilisation des poissons comme bio indicateurs du profil métallique des quelques rivières de Kinshasa : cas de N'Djili, Kalamu et de Makelele. *Ann Fac Sci* 2009; **1**:54-68.
23. Mbuyi F, Mbuyi F, Kabamba M, Lantin A-C, Lison D, Hoet P. Blood lead levels in the Kinshasa population: a pilot study. *Arch Public Health* 2010; **68**: 30-41.
24. Mbuyi F, Mbuyi F. Détermination des métaux lourds dans les aliments fréquemment consommés à Kinshasa. *Revue MES, Unikin* 2002 ; **4**: 57-64.
25. Frans Goossens, Bart Minten, Eric Tollens. Nourrir Kinshasa. L'Approvisionnement local d'une métropole africaine. Bruxelles 1994.
26. Onyembe PMLA. et Mbemba NT. Tables de composition alimentaire en RDC.in *Nutrition, de la théorie à la pratique*, ed. Tandu-Umba NFB. pp. 267-270. Presses de l'Université de Kinshasa, 2001.
27. Onyembe PM, Mukendi M, Ngombo M. Étude préliminaire des éléments minéraux de quelques plantes comestibles au Zaïre. *Ann Med Pharm.*1984; **1**: 21-24.
28. Mbemba N, Remacle J, Kukwikila L, Timi-Timi MM et coll. Inventaire et composition chimique des aliments et denrées alimentaires traditionnels du Kwilu-Kwango. Presses Universitaires de Namur, 1992.
29. Hambleton RK, Swaminathan H, Coulson D. Criterion-Referenced testing and measurement. Review of technical issues and developments. Report of the Annual Meeting of the American Statistical Research Association. Washington (DC): American Statistical Research Association, 1995.
30. Chapis P, Pineau A, Guillard O, Arnaud J, Zawislak R. Les conseils pratiques concernant le recueil des liquides biologiques pour l'analyse des éléments trace. *Ann Biol Clin.*1994; **52**:103-109.
31. Benes B, Spevackova V, Smid J, Batariova A, Cejchanova M, Zitkova L. Effets of age, BMI, smoking and concentration on levels of Cu, Se and Zn in the blood of the population in the Czech republic. *Cent Eur J Public Health* 2005; **13**:201-207.
32. World Health Organisation. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; **854**: 1-452.
33. Melvin Glinder E. *Clinical Chemistry* 1975; **21**:309-314.
34. Roy Koirtyohann S. and Yates D A. Analysis of Major. Minor and TRACE Elements in NIST. Biological Reference Materials. PERKIN ELMER, 1992.
35. Simon N, Whitney MD, Amyl JD, McGuire JD, and Laurence B, Mc Cullough PhD. A typology of shared decision making informed and simple consent. *Ann Intern* 2003; **140**:54-59.
36. Rafrat M, Mahdavi R and Rashidi MR. Serum selenium levels in health women in Tabriz, Iran. *Food Nutr Bull* 2008; **29**:83-86.
37. Safaralizadeh R, Kardar GA, Pourpak Z, Moin N, Teimourian AZ. Serum concentration of selenium in health individuals living in Tehran. *Nutr J* 2005; **4**:32-37.
38. Chen CJ, Lai JS, Wu CC, Lin TS. Serum selenium in adult Taiwanese. *Sci Total Environ* 2003; **301**:51-54.
39. Lopes PA, Santos MC, Vicente L, Rodrigues MO, Pavao ML, Neve J, Viegas-Crespo AM. Trace element status (Se, Cu, Zn) in health Portuguese subjects of Lisboa population: A reference study. *Biol Trace Elem Res* 2004; **101**:1-17.
40. Arnaud J, Bertrais S, Roussel AM, Arnault N, Ruffieux D, Favier A, et al. Serum selenium determinants in French adults. The SUVLLM study. *Br J Nutr* 2006; **95**:313-320.
41. Lee O, Moon J, Chung Y. The relationship between serum selenium levels and lipid profiles in adult women. *J Nutr Sci Vitaminol* 2003; **46**:397-404.
42. Da Cunha S, Allebanesi Filbo FM, Senra Antelo D, de Souza MM. Serum sample levels of selenium and copper volunteers in Rio de Janeiro city. *Sci Total Environ* 2003; **301**:51-54.

43. Thomson CD. Assessment of requirements for selenium and adequacy status: a review. *Eur J Clin Nutr* 2004; **58**: 391-402.
44. Gibson RS. The role of diet and host related factors in nutrient bioavailability and thus in nutrient based requirement estimates. *Food Nutr Bull* 2007; **28** (suppl.):S77-100.

## Variations de quelques paramètres hémorespiratoires et de la fréquence cardiaque au cours de l'effort et lors de la récupération chez le sportif fumeur

*Kinetics of hemorespiratory parameters and heart rate during exercise and recovery in smoking sportsman*

Packa TB\*, Massamba A\*, Moulongo JGA\*,  
Kayembe NJ\*\*.

### Correspondance

Alphonse Massamba, PhD  
E-mail : alphomass@yahoo.fr  
Tél. : (+242) 05 325 54 50

### Summary

**Objective:** To assess the effects of tobacco addiction and the level of nicotinic dependence on the evolution of hemorespiratory parameters after exercise and during recovery among sportsmen.

**Methods:** A total of 125 football players in the elite division of Brazzaville (Congo) were enrolled on the basis of their smoking status. The group 1, of 62 smokers was compared to the group 2, of 63 non smokers. Mean age and the level of training were almost similar. All the subjects were submitted to maximal treadmill exercise (constant slope of 10% and increase speed). Hemorespiratory parameters and heart rate were registered, at rest, during exercise, and after recovery, and compared between the two groups.

**Results:** Oxygen transport capacity of blood (OCB) and related blood gazometric values ( $\text{PaO}_2$ :  $54.72 \pm 2.11$  mmHg;  $[\text{HCO}_3^-] = 14.5 \pm 0.1$  mEq/l) were significantly lower in smokers; contrasting with higher  $\text{SaO}_2$  and  $\text{PaCO}_2$  ( $\text{SaO}_2 = 82.1 \pm 0.5\%$ ;  $\Delta \text{PaCO}_2 = +18.3\%$ ) in this later group. Variations in most hemorespiratory parameters studied were correlated to the nicotinic impregnation level. There were marked differences in ventilator data registered during recovery in the two groups.

**Conclusion:** Tobacco addiction could impact on performances in football players by altering OCB and ventilation, depending on the level of nicotinic impregnation.

**Key words:** tobacco addiction, hemorespiratory parameters, heart rate, sportsmen

\* Laboratoire de Physiologie de l'Effort et de Biomécanique, ISEPS, Université Marien NGOUABI, Brazzaville (Congo)

\*\* Département de Médecine Interne, Service de Pneumologie, UNIKIN, Kinshasa (RD. Congo)

### Résumé

**Objectif :** Évaluer les effets du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur l'évolution de quelques paramètres hémorespiratoires et de la fréquence cardiaque au cours de l'effort, et lors de la récupération chez des sportifs.

**Méthodes :** L'étude observationnelle et de type cas-témoins, a concerné 125 sujets (62 fumeurs et 63 non fumeurs), âgés de 23 à 31 ans. Ces sujets pratiquaient le football de haut niveau dans des clubs de la ville de Brazzaville (Congo). Leur âge moyen et leur niveau de pratique sportive étaient comparables. Tous les sujets ont réalisé au préalable une épreuve d'effort sur tapis roulant (pente à 10%, vitesse variable). Au repos, après l'arrêt de l'exercice, et pendant la récupération. Quelques données hématologiques, la fréquence cardiaque, les débits ventilatoires, la consommation d'oxygène et la production de  $\text{CO}_2$  ont été mesurés.

**Résultats :** Une limitation de la capacité sanguine de transport d'oxygène a été observée en fin d'effort. La pression partielle en oxygène du sang artériel ( $\text{PaO}_2 = 54,72 \pm 2,11$  mmHg) et le taux de bicarbonates ( $[\text{HCO}_3^-] = 14,5 \pm 0,1$  mEq/l) des fumeurs étaient significativement plus bas, alors que la saturation en oxygène de l'hémoglobine ( $\text{SaO}_2 = 82,1 \pm 0,5\%$ ), ainsi que la pression partielle en  $\text{CO}_2$  (écart de  $+18,3\%$ ) étaient significativement plus élevées dans ce groupe. Le niveau de dépendance nicotinique exerçait une influence sur les différents paramètres étudiés. Les paramètres ventilatoires analysés ont montré une cinétique spécifique et des variations significatives entre fumeurs et non fumeurs durant la récupération.

**Conclusion :** L'effort maximal altère la capacité sanguine de transport d'oxygène, chez le sportif fumeur. Cette perturbation est très vraisemblablement liée à l'acidose métabolique lactique induite par l'exercice. Le degré d'impregnation nicotinique semble influencer sur les modifications observées.

**Mots-clés :** tabagisme ; sportifs ; paramètres hémorespiratoires, fréquence cardiaque ; effort maximal

### Introduction

En dépit de nombreux travaux consacrés aux adaptations physiologiques à l'exercice musculaire, rares sont les études portant sur les modifications hémorespiratoires chez le sportif fumeur (1, 2).

Celles-ci rapportent deux caractéristiques principales : d'une part, le transport de l'oxygène est diminué pendant l'effort par rapport au non fumeur de niveau de pratique comparable ; de l'autre, l'équilibre acido-basique est perturbé. La plupart des auteurs attribuent ces limitations à l'augmentation de l'acidose métabolique (3) et à l'inflation thermogénique (4), liées respectivement à l'accumulation de l'acide lactique post-exercice, et à l'action métabolique des catécholamines induite par l'effet synergique de la nicotine et du monoxyde de carbone (CO) de la fumée de tabac. Toutefois, chez le fumeur, la cinétique des paramètres hémorespiratoires à l'effort, et au cours de la récupération, n'est pas bien décrite. Il en est de même de l'impact du degré de dépendance nicotinique sur les variations hématologiques observées. D'où l'intérêt de la présente étude qui avait pour objectif : d'évaluer les modifications des paramètres hémorespiratoires, et de la fréquence cardiaque, chez des footballeurs fumeurs, en situation d'effort musculaire, et lors de la période de récupération.

## **Matériel et méthodes**

### *Type d'étude*

Il s'agit d'une étude d'observation et de type cas-témoins, réalisée à Brazzaville (Congo) et étalée sur 3 mois (septembre – novembre 2010), au cours du championnat national de football, saison sportive 2009-2010. Le cadre expérimental était le Laboratoire de Physiologie de l'Effort et de Biomécanique de l'Institut Supérieur d'Education Physique et Sportive (ISEPS), Université Marien NGOUABI de Brazzaville. Cette étude a obtenu l'accord du Comité d'éthique de la Société Médicale du Congo et celui du Comité National Olympique et Sportif

Congolais. En cas de découverte d'un déficit ventilatoire, le sujet était référé à un pneumologue pour prise en charge adéquate.

### *Sujets*

La taille de l'échantillon, fixée à 125 sujets, s'est reposée sur un échantillonnage de convenance. La population cible était composée des footballeurs évoluant en première division. Leur choix s'est effectué selon le critère fumeur au sein de toutes les équipes de la ville participant au championnat. Etaient éligibles les sujets remplissant les critères suivants : être fumeur depuis au moins 3 ans ; fumer entre 5 et 14 cigarettes par jour ; avoir un état de santé en apparence normal depuis au moins 3 mois avant l'expérimentation. Les critères de non inclusion étaient multiples : âge inférieur à 20 ans ou supérieur à 40 ans ; fumeur de cigares, de pipe ou de tabac à priser ; antécédents d'asthme, d'atopie, de tuberculose pulmonaire ou d'infection respiratoire récente ; réalisation imparfaite des manœuvres respiratoires demandées. Les sujets recevant toute médication susceptible d'influer sur le système cardiovasculaire étaient également exclus. A l'issue de ce processus, 62 joueurs ont été recrutés, de manière consécutive, sur la base d'un volontariat à participer à l'étude. Leur âge moyen était de  $24,8 \pm 3,5$  ans (extrêmes : 23 – 31 ans). Tous les joueurs pratiquaient un entraînement physique régulier depuis 5 à 10 ans, avec un volume annuel d'au-moins 500 heures. Un groupe témoin, composé de 63 non fumeurs, a été constitué. Ces sujets, d'âge moyen  $24,5 \pm 2,9$  ans (extrêmes : 25 – 30 ans), pratiquaient également le football dans les mêmes clubs de première division. Les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des fumeurs (F) et des non fumeurs (NF) sont rapportées dans le tableau 1 ci-dessous.



**Tableau 1** : Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des sujets

	Fumeurs (n = 62)	Non fumeurs (n = 63)	P
Taille (cm)	172,8 ± 6,6	173,7 ± 7,1	NS
Poids (kg)	67,8 ± 1,3	70,5 ± 0,7	<0,01
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,9 ± 2,1	23,5 ± 1,8	NS
DEP (l.s <sup>-1</sup> BTSP)	8,1 ± 2,3	10,2 ± 1,4	<0,01
FC <sub>0</sub> (bpm)	68,5 ± 3,4	63,1 ± 2,6	<0,02
Pas (mmHg)	126,3 ± 1,6	120,0 ± 1,5	<0,02
Pad (mmHg)	83,9 ± 3,1	88,4 ± 0,4	<0,05
VEMS (l)	4,87 ± 0,69	5,49 ± 0,32	<0,05
AEP (ans)	47,09 ± 8,35	59,12 ± 3,06	<0,05

Données exprimées comme moyenne ± écart-type

NS : non significatif ; DEP: débit expiratoire de pointe; FC<sub>0</sub> : fréquence cardiaque de repos (en battements par minute); Pas: pression artérielle systolique; Pad: pression artérielle diastolique; VEMS : volume expiratoire maximum par seconde ; AEP : âge estimé du poumon

#### *Procédures de collecte des données*

Les données des fumeurs ont été recueillies à l'aide du questionnaire de Fageström (5), afin d'évaluer le niveau de dépendance nicotinique. Ce questionnaire, de score 1 à 11, est composé de 8 items relatifs : au nombre de cigarettes consommées par jour ; au taux de nicotine des dites cigarettes ; à l'inhalation ou non de la fumée ; et aux modalités de consommation. La dépendance physique a été déterminée à partir de la somme des points aux réponses obtenues :

- □0 – 4 points : faible dépendance (FNT1, fumeur de niveau de dépendance 1) ;
- □5 – 6 points : dépendance moyenne (FNT2, fumeur de niveau de dépendance 2) ;
- □7 – 8 points : dépendance forte (FNT3, fumeur de niveau de dépendance 3) ;
- □9 points et plus : très forte dépendance (FNT4, fumeur de niveau de dépendance 4).

Les réponses aux questions, posées soit en français, soit en langue vernaculaire (lingala, kituba, lari), étaient remplies au niveau du questionnaire, par un professeur d'EPS, membre du laboratoire et préalablement formé aux techniques d'enquête. Le protocole de déroulement de l'étude se définissait

comme suit : accueil du sujet ; explication des objectifs de l'étude ; signature du consentement éclairé ; réponse au questionnaire de Fageström ; réponse à l'interrogatoire médical ; mesures anthropométriques et hémoréspiratoires.

#### *Variables étudiées*

Les données recueillies étaient les suivantes : le niveau de dépendance nicotinique, le nombre total d'érythrocytes, la concentration en hémoglobine (Hb), le volume globulaire moyen des érythrocytes (VGM), le taux d'hématocrite (Ht), la capacité sanguine de transport d'oxygène (CSTO), la pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO<sub>2</sub>), la pression partielle en CO<sub>2</sub> du sang artériel (PaCO<sub>2</sub>), le taux de bicarbonates [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], le pH du sang, la ventilation minute (VE), la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) et la production de CO<sub>2</sub> (V CO<sub>2</sub>).

#### *Définitions opérationnelles*

La CSTO a été calculée en considérant que 1g d'hémoglobine se combine à 1,34 ml d'oxygène (6). L'âge estimé du poumon (AEP) a été évalué à partir de l'équation suivante (7) :

$$AEP \text{ (ans)} = 0,072898 \times \text{Taille (m)} - 31,250 \times VEMS \text{ mesuré (l)} - 39,375$$

La définition du fumeur, dans ce travail, a reposé sur la pratique d'un tabagisme actif tel que décrit par Garn (8). Il s'agit ici de la consommation de cigarettes par le footballeur. Par contre, le terme de non fumeur se rapportait au non usage d'un tabagisme actif, même si le sujet était susceptible d'être soumis à un tabagisme passif.

La dépendance nicotinique, différente de la dépendance comportementale, est d'ordre pharmacologique, c'est-à-dire liée à la nicotine. En effet, ce composé chimique est responsable de la double dépendance psychologique et physique.

#### *Mesures hématologiques*

Le dosage automatique (Coulter L18) sur un prélèvement veineux sur tubes capillaires héparinés, effectué le même jour, a permis de déterminer le nombre d'érythrocytes, la concentration d'hémoglobine, le volume érythrocytaire moyen et l'hématocrite. Le sang artériel obtenu après cathétérisation de l'artère radiale du bras non dominant a permis de déterminer les valeurs de la PaO<sub>2</sub>, de la PaCO<sub>2</sub>, de la SaO<sub>2</sub>, et des [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], à l'aide d'un appareil de gaz du sang ABL 330 (Radiometer) et un hémoxymètre (Radiometer model OSM3, Copenhagen, Danemark). Les résultats de la PaCO<sub>2</sub>, et des [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] ont servi pour évaluer le pH du sang, par le biais de l'équation :  $\text{pH} = 6,11 + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,0301 \times \text{PaCO}_2} \right)$ . Tous les prélèvements ont été effectués au repos, à la fin d'une épreuve d'effort sur tapis roulant, et pendant la récupération (0, ½, 1, 1 ½, 4, 6 minutes). Le choix des temps postexercice de récupération s'est fondé sur les travaux de Margaria *et al.* (9), pour la détermination des phases alactique (0,5 à 1,5 min) et lactique (4 à 6 min) de récupération.

#### *Mesures ventilatoires*

Dès l'arrivée au laboratoire, chaque sujet était soumis à un examen spirométrique (Datalink pulmchart) afin de déterminer le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS), sa valeur théorique étant référée à celle de l'American Thoracic Society (10). Au cours de l'exercice musculaire, les sujets respiraient à travers une valve de faible résistance (espace mort de 90 ml) et des tuyaux de gros diamètre (3,5 cm). Les débits étaient mesurés à l'aide d'un pneumotachographe type n°3 Fleisch (Godard, Stahan, Hollande) placé sur le circuit inspiratoire et connecté à un capteur de pression (MP45, Validyne, Engeneering Corp., CA, USA), afin d'éviter les problèmes liés à la vapeur d'eau. Les volumes étaient obtenus par intégration des débits. Un analyseur rapide d'O<sub>2</sub> polarophic (OM11, Sensormedics Corp., CA, USA) et un analyseur rapide (à infrarouges) de CO<sub>2</sub> (Diamant 6000, Cosma, France), calibrés sur une bouteille de gaz étalons avant et après chaque épreuve, permettaient de mesurer la fraction expirée d'O<sub>2</sub> (FEO<sub>2</sub>) après recueil des gaz expirés dans une chambre de mélange. A partir des débits de la FEO<sub>2</sub> et de la FECO<sub>2</sub>, un système automatisé connecté à un ordinateur a permis d'obtenir sur la base de 10 cycles respiratoires, en conditions BTSP (body temperature and pressure saturated) la ventilation minute (VE), et en conditions STPD (standard temperature and pressure dry) la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) selon l'équation de Haldane. La production de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) a été également enregistrée. Les valeurs de repos ont été déterminées en position debout en régime stable ventilatoire pendant au moins 3 minutes, après 10 minutes de repos (adaptation du sujet à l'embout buccal). Elles étaient par la suite enregistrées en fin d'effort et pendant la récupération (temps sus-cités).

### *Epreuve d'effort*

Après détermination des valeurs hématologiques et ventilatoires de repos considérées comme références, l'épreuve d'effort était réalisée sur un tapis roulant (modèle super 2500 Gymrol, Saint-Etienne, France). L'épreuve d'effort débutait avec une pente de 10% et une vitesse de 7,5 km/h afin d'habituer le sujet à l'appareil. Par la suite, la pente étant maintenue constante à 10%, la vitesse était incrémentée de 2,5 km/h toutes les 2 minutes, l'ensemble des grandeurs précisées ci-dessus étant mesuré en continu. Le choix du protocole du test d'effort (pente constante et vitesse croissante) peut être également discuté. En réalité, la pente de 10% a été choisie pour éviter l'atteinte de vitesses trop élevées, l'expérience ayant montré que les sujets avaient des difficultés à assurer des vitesses supérieures à 16 km/h. De plus, à des vitesses relativement élevées, la ventilation est rythmée par la foulée ; ce qui peut entraîner une limitation du volume courant, donc l'efficacité respiratoire. Ce protocole a été également choisi après concertation avec les footballeurs qui se déclaraient moins sujets aux fatigues musculaires locales lorsque la vitesse, plutôt que la pente, était augmentée. L'épreuve d'effort était poursuivie jusqu'au maximum supportable (impossibilité mécanique liée aux fatigues locales) par chaque sujet ; la récupération, effectuée debout, était suivie pendant 10 minutes.

### *Analyse statistique*

En ce qui concerne l'analyse des résultats, les variables étudiées étant distribuées normalement après vérification par le test de Kolmogoroff-Smirnov, les statistiques descriptives et inférentielles ont été utilisées. Les résultats ont été exprimés en moyenne  $\pm$  écart-type. Le test t de Student a permis de

comparer les moyennes des variables quantitatives entre F et NF. S'agissant de 2 pourcentages  $p_1$  et  $p_2$ , la différence perçue a été examinée à partir du test classique de la statistique inférentielle. Pour plus de 2 pourcentages, le test S de Sokal (11) a été requis. Les écarts observés selon le niveau de dépendance nicotinique, pour les variables quantitatives, ont été analysés par une analyse de variance (ANOVA) à une voie et quatre modalités. Par la suite, le test *post-hoc* de Bonferonni a servi pour préciser entre quels niveaux ces différences se situaient exactement. Les différents paramètres caractérisant la récupération ont été calculés en utilisant la méthode de Downes et Lambertsen (12). Celle-ci consiste à étudier l'évolution d'un évènement S en fonction du temps selon  $\ln \Delta S = f(t)$ ,  $\Delta S$  étant la différence de valeurs S à l'instant t et la valeur de référence. Le seuil de signification statistique de tous les tests était de 5%. Enfin, les données ont été traitées au moyen du logiciel de statistiques Stata<sup>®</sup>, version 12.0.

### **Résultats**

Les fumeurs, selon la dépendance nicotinique, se répartissaient en : 21 sujets de niveau 1, 17 de niveau 2, 14 de niveau 3 et 10 de niveau 4. Concernant les paramètres associés au transport d'oxygène (tableau 2), les valeurs moyennes de repos s'avéraient significativement inférieures dans le groupe des F [ $\text{PaO}_2 = 89,71 \pm 3,13$  mmHg (F) vs  $73,55 \pm 0,30$  mmHg (NF)], à l'exception de l'(Hb) et de la CSTO (absence de différence significative) comparativement aux NF.

**Tableau 2 :** Caractéristiques hématologiques, ventilatoires et capacité sanguine de transport d'oxygène des sujets au repos

	Fumeurs (n = 62)	Non fumeurs (n = 63)	P
NTE (10 <sup>9</sup> /ml de sang)	4,81 ± 0,18	5,12 ± 0,15	<0,05
VEM (fl)	80,76 ± 3,03	84,49 ± 4,17	<0,05
[Hb] (g/100 ml)	15,11 ± 0,10	15,26 ± 0,08	NS
[Hct] (%)	50,02 ± 1,41	54,11 ± 0,53	<0,05
CSTO (ml)	20,24 ± 0,13	20,44 ± 0,11	NS
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	73,55 ± 0,30	89,71 ± 3,13	<0,01
SaO <sub>2</sub> (%)	86,8 ± 0,3	98,5 ± 0,5	<0,001

Données exprimées comme moyenne ± écart-type

NS : non significatif ; NTE: nombre total d'érythrocytes; VGM: volume globulaire moyen des érythrocytes ; [Hb] : concentration en hémoglobine ; [Ht]: taux d'hématocrite ; CSTO: capacité sanguine de transport d'O<sub>2</sub> ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle en O<sub>2</sub> du sang artériel ; SaO<sub>2</sub>: saturation de l'hémoglobine en O<sub>2</sub>.

**Tableau 3 :** Paramètres associés à l'équilibre acido-basique chez les sujets au repos

	Fumeurs (n = 62)	Non fumeurs (n = 63)	P
pH	7,66 ± 0,10	7,62 ± 0,03	<0,05
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	50,20 ± 0,08	47,30 ± 0,05	<0,05
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] (mEq/l)	25,2 ± 0,4	27,5 ± 1,1	<0,05

Données exprimées comme moyenne ± écart-type.

PaCO<sub>2</sub>: pression partielle en CO<sub>2</sub> du sang artériel ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] : taux de bicarbonates

**Tableau 4 :** Comparaison de paramètres hémorespiratoires et de la fréquence cardiaque à l'effort maximal : Fumeurs vs Non fumeurs

	Fumeurs (n = 62)	Non fumeurs (n = 63)	P
FC max (bpm)	196,8 ± 2,3	176,0 ± 4,8	<0,001
[Hb] (g/100ml)	16,15 ± 0,22	17,60 ± 0,34	<0,05
CSTO (ml)	21,54 ± 0,06	23,18 ± 0,03	<0,02
pH	7,28 ± 0,02	7,39 ± 0,01	<0,05
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] (mEq/l)	14,50 ± 0,08	21,70 ± 0,05	<0,001
VE (l/min)	161,0 ± 7,5	127,4 ± 4,6	<0,001
VO <sub>2</sub> (l/min)	2,9 ± 0,1	1,4 ± 0,1	<0,05
VO <sub>2</sub> / FC (ml/bpm)	26,5 ± 1,2	20,5 ± 1,7	<0,01
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	54,72 ± 2,11	84,56 ± 1,35	<0,001
Δ PaO <sub>2</sub> (mmHg)	19,83 ± 1,04	31,5 ± 0,52	<0,05
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	42,6 ± 1,3	36,0 ± 1,3	<0,05
SaO <sub>2</sub> (%)	82,1 ± 0,5	78,3 ± 1,1	<0,05

Données exprimées comme moyenne ± écart-type

NS : non significatif ; [Hb] : concentration en hémoglobine ; CSTO : capacité sanguine de transport d'O<sub>2</sub> ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] : taux de bicarbonates ; VE : ventilation minute ; VO<sub>2</sub> ; consommation d'O<sub>2</sub> ; FC : fréquence cardiaque ; PaO<sub>2</sub> : Pression partielle en O<sub>2</sub> du sang artériel ; Δ PaO<sub>2</sub> : variation de la PaO<sub>2</sub> (Effort /repos) ; PaCO<sub>2</sub> : pression partielle en CO<sub>2</sub> du sang artériel ; SaO<sub>2</sub> : saturation de l'hémoglobine en O<sub>2</sub>

**Tableau 5 :** Cinétique des Paramètres hémorespiratoires étudiés en fonction de l'imprégnation nicotinique (repos, fin d'effort, récupération)

	FNT1 (n = 21)	FNT4 (n = 10)	P
Repos			
- [Hb] (g/100 ml)	15,27 ± 0,08	14,96 ± 0,03	NS
- CSTO (ml)	20,37 ± 0,03	19,96 ± 0,05	NS
- PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	82,50 ± 2,27	67,91 ± 1,84	<0,05
- SaO <sub>2</sub> (%)	9,25 ± 0,6	7,18 ± 1,2	<0,01
Fin d'effort			
- [Hb] (g/100 ml)	16,72 ± 0,03	15,54 ± 0,08	<0,05
- CSTO (ml)	22,09 ± 0,05	20,71 ± 0,06	<0,02
- PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	69,78 ± 0,14	5,84 ± 0,04	<0,02
- SaO <sub>2</sub> (%)	84,7 ± 0,3	69,9 ± 0,2	<0,01
10 <sup>e</sup> min REC			
- [Hb] (g/100 ml)	15,20 ± 0,02	15,07 ± 0,07	NS
- CSTO (ml)	20,28 ± 0,01	20,10 ± 0,04	NS
- PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	80,90 ± 1,76	73,40 ± 0,13	<0,02
- SaO <sub>2</sub> (%)	90,8 ± 0,9	68,7 ± 1,6	<0,01

Données exprimées comme moyenne ± écart type ;

NS: non significatif ; [Hb] : concentration en hémoglobine ; CSTO: capacité sanguine de transport ; FNT1: fumeurs de niveau de dépendance 1 ; FNT4 : fumeurs de niveau de dépendance 4

Nous avons observé également des écarts significatifs entre les fumeurs de niveau 1 et ceux de niveau 4 à la PaO<sub>2</sub> (p<0,05) et à la SaO<sub>2</sub> (p<0,01) (tableau 5), en faveur des fumeurs moins dépendants (FNT1). En fin d'effort, cette infériorité des valeurs enregistrées chez les F s'était significativement accrue (tableau 4). Et la baisse de la PaO<sub>2</sub> à la fin de l'effort chez les F avoisinait -14,9% *versus* -6,1% pour les NF. Si l'on se rapporte à l'influence de la dépendance nicotinique, les écarts entre FNT1 et FNT4 étaient de +6,2% pour CSTO, +19,5% pour la PaO<sub>2</sub> et +21,2% pour la SaO<sub>2</sub>. Par rapport à l'équilibre acido-basique, des différences significatives (p<0,05) étaient observées entre F et NF (tableau 3). Les valeurs les plus faibles du pH et des [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] étaient retrouvées chez les NF ; *a contrario*, la PaCO<sub>2</sub> des F était plus élevée. Le tableau 4 indique l'adaptation du pH et de la PaCO<sub>2</sub> de l'effort. Quant à la PaCO<sub>2</sub> de repos, elle

diminuait significativement dans les deux groupes, au cours de l'effort jusqu'à la 2<sup>e</sup> minute de la récupération. Cette décroissance se poursuivait chez les F à la 5<sup>e</sup> minute de la récupération : 31,28 mmHg ; ce qui correspondait à une baisse de 15,1%. Ensuite, une remontée lente de la PaCO<sub>2</sub> s'installait dont la différence avec la valeur de repos des NF n'était plus significative à la 10<sup>e</sup> minute, contrairement aux F. Le taux de bicarbonates, quant à lui, baissait significativement (p<0,001) pendant l'effort, atteignant à l'arrêt de l'exercice 14,5 mEq/l chez les F et 21,7 mEq/l chez les NF. Par la suite, une croissance lente de la réserve alcaline était observée jusqu'à 19,5 mEq/l chez les F et 25,3 mEq/l chez les non fumeurs à la 10<sup>e</sup> minute. En outre, l'ANOVA a mis en évidence l'influence du niveau de dépendance nicotinique sur le pH [F(3,46) = 5,70 ; p<0,05], la PaO<sub>2</sub> [F(3,46) = 49,5 ; p<0,001] et le CO<sub>2</sub> total [F(3,48) = 6,0 ; p<0,05].

**Tableau 6** : Cinétique des paramètres pendant la récupération Caractéristiques (VE, FC, VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub>)

	Fumeurs (n = 62)	Non fumeurs (n = 63)	p
VE			
$\tau_1$ (min)	2,11 ± 0,11	1,02 ± 0,09	<0,05
$\tau_2$ (min)	5,20 ± 0,57	7,99 ± 1,39	<0,05
T $\Delta$ (min)	3,24 ± 0,21	1,82 ± 0,26	<0,01
T <sub>tot</sub> (min)	27,2 ± 2,6	38,7 ± 1,12	<0,02
FC			
$\tau_1$ (min)	2,69 ± 0,35	2,23 ± 0,07	NS
$\tau_2$ (min)	25,84 ± 14,46	1,59 ± 1,46	NS
T $\Delta$ (min)	4,35 ± 0,66	2,67 ± 0,24	<0,05
T <sub>tot</sub> (min)	123,5 ± 2,1	10,0 ± 6,7	<0,001
VO <sub>2</sub>			
$\tau_1$ (min)	1,19 ± 0,03	1,03 ± 0,04	<0,05
$\tau_2$ (min)	5,68 ± 0,68	5,96 ± 0,78	NS
T $\Delta$ (min)	1,03 ± 0,21	2,13 ± 0,19	NS
T <sub>tot</sub> (min)	27,2 ± 3,0	29,6 ± 3,7	NS
VCO <sub>2</sub>			
$\tau_1$ (min)	1,79 ± 0,06	1,38 ± 0,07	<0,01
$\tau_2$ (min)	3,67 ± 0,06	5,28 ± 0,80	<0,02
T $\Delta$ (min)	3,49 ± 0,04	2,65 ± 0,12	NS
T <sub>tot</sub> (min)	20,4 ± 0,6	27,0 ± 3,70	<0,05

Données exprimées comme moyenne  $\pm$  écart-type

NS : non significatif ;  $\tau$  : constante de temps (en min) ;  $\tau_1$  et  $\tau_2$  : phases alactique et lactique de la récupération ; T $\Delta$  : temps (en min) où intervient le changement de phase de récupération ; T<sub>tot</sub> : temps total calculé de récupération (T<sub>tot</sub> = 4,61  $\tau_2$  + T $\Delta$ )

Le tableau 6 qui concerne les caractéristiques cinétiques de VE, FC, VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> montre que, quel que soit le groupe considéré, la récupération s'effectuait en deux phases : une première phase (phase 1) rapide, et une deuxième phase (phase 2) lente. Alors que les NF avaient généralement une phase 1 significativement plus rapide ( $\tau_1$ ) et plus courte (t $\Delta$ , hormis VO<sub>2</sub>) que celle des F, ces derniers se singularisaient par une phase 2 ( $\tau_2$ ) plus rapide en particulier, bien que de façon non significative pour la FC. En règle générale, la durée théorique de récupération totale (T<sub>tot</sub>) était supérieure chez les F. De la même manière, l'évolution du VO<sub>2</sub> était significativement plus rapide que celle de VCO<sub>2</sub> en phase 1, observation inverse en phase 2. De ce fait, le quotient d'échanges gazeux  $R = VCO_2 / VO_2$  passait par un maximum après 1,5 minute de récupération (1,34  $\pm$  0,08 pour les NF ; 1,50  $\pm$  0,07 pour les F), puis décroissait progressivement

jusqu'à la valeur pré-exercice après 10 minutes de récupération. Enfin, la récupération du débit ventilatoire VE était beaucoup plus rapide que celle de FC, quels que soient le groupe et la phase (tableau 6).

## Discussion

Cette enquête comparant la cinétique de quelques paramètres hémorespiratoires et de la fréquence cardiaque entre sportifs fumeurs et non fumeurs a montré essentiellement : une supériorité de la CSTO chez le sportif non fumeur (p<0,05) et ce, en dépit des valeurs de repos quasi comparables. La PaO<sub>2</sub> qui diminue dans les 2 groupes avec l'effort, l'est néanmoins de façon plus marquée chez les fumeurs. Les variations en pourcentage de la PaO<sub>2</sub> observées à l'effort chez tous les athlètes sont apparues plus prononcées chez les non fumeurs. A l'effort également, les modifications de l'équilibre acidobasique, des

données ventilatoires, et de la fréquence cardiaque enregistrées, ont été plus prononcées chez le fumeur. Le tabagisme, et surtout le degré d'imprégnation tabagique, ainsi que la durée et l'intensité de l'exercice, étaient des facteurs influents sur les phases lactique et alactique de la récupération. Les NF ont montré une récupération plus rapide et plus aisée.

La présente étude présente néanmoins quelques limites. La première relève des critères de sélection des fumeurs (1 à 14 cigarettes). Ce niveau sélectif reposant sur la seule déclaration du sujet introduit certes un biais de sélection, en excluant les sujets à plus forte dépendance nicotinique. Les études danoises (13) et américaines (14), dont nous nous sommes inspiré, admettent comme petit fumeur, de tels sujets. Une étude africaine, par Okuyemi et al a révélé qu'en milieu sportif africain de haut niveau, le seuil de consommation de tabac rapporté chez la plupart des pratiquants (toutes disciplines olympiques confondues), était de 10 cigarettes. Une revue plus large par Underner et Peiffer (16) qualifie d'ailleurs les sportifs africains de haut niveau de petits fumeurs. La seconde limite est relative à la détermination du niveau de dépendance nicotinique, celui-ci est objectivement exprimé par le dosage de la carboxyhémoglobine ou de la cotinine sériques, de même que par la clairance mucociliaire respiratoire de cette dernière (20), ou encore par la mesure du CO dans l'air expiré (21).

Notre enquête s'est néanmoins fondée sur le questionnaire de Fageström, validé dans la littérature (17, 18), l'appréciation en terme de paquets-années ayant été largement critiquée (19). La troisième limite tient à l'étude même des débits respiratoires, qui n'a pas intégré les tests de réversibilité de l'obstruction bronchique, ni l'étude de la capacité de diffusion du CO (DLCO), qui peuvent influencer la pression partielle de l'O<sub>2</sub> dans le sang.

Toutefois, les limites rapportées n'affectent pas totalement la puissance des observations faites. Cette enquête est, à notre connaissance, une de premières à étudier les modifications ventilatoires, biologiques et hémodynamiques, en fonction du degré de tabagisme dans notre milieu. Elle s'inscrit parmi les rares rapports sur l'impact du tabagisme sur les modifications gazométriques et fonctionnelles chez des sportifs fumeurs.

Nous avons observé une élévation de la concentration en Hb, à l'effort, dans les deux groupes. Ce phénomène traduit une adaptation physiologique de l'organisme ; en effet, l'intensité et la durée de l'activité induisent une accumulation de l'acide lactique, et favorisent le métabolisme en anaérobiose. La diminution de la PaO<sub>2</sub> qui en résulte, explique la stimulation réactionnelle de la production d'érythropoïétine, dont la conséquence est la polyglobulie et l'augmentation de l'Hb. Il s'agit d'un mécanisme de compensation visant à améliorer l'apport d'oxygène aux tissus.

D'autres mécanismes peuvent également concourir à la stimulation de l'érythropoïétine notamment : l'hypoxie associée à la consommation de tabac (et retrouvée en altitude), et l'augmentation de la ventilation. Concernant ce dernier facteur, il est connu que la demande ventilatoire à l'exercice est définie par l'équation alvéolaire de l'équilibre du CO<sub>2</sub> (8) :

$$VE = \frac{K.VCO_2}{PaO_2 \left(1 - \frac{VD}{V_T}\right)}$$

Le niveau de ventilation est donc dépendant de VCO<sub>2</sub>, du niveau de PaCO<sub>2</sub> et de la clairance de CO<sub>2</sub>. (fonction du rapport espace mort / volume courant, VD / V<sub>T</sub>). On peut alors évoquer chez le F, l'action des mécanismes de compensation à l'élargissement de l'espace mort comme en altitude où la polyglobulie augmente la

capacité du transporteur ; ce qui rejoint les observations de Hansen et *al* (22). La variation de l'hémoglobine chez le F est influencée par le degré de dépendance nicotinique. Il s'agit là vraisemblablement, des effets multiplicateurs associés aux modifications plasmatiques et globulaires induites par le CO. Ces résultats sont en accord avec les observations relevées chez des sujets tabagiques sédentaires (23). Il ressort également de ce travail, qu'en fin d'effort, la CSTO est significativement ( $p < 0,02$ ) plus faible chez les F. Associé à une baisse de la PaO<sub>2</sub> voisine de -14,9% ; ce fait conforte l'effet direct du tabagisme sur les paramètres de transport d'O<sub>2</sub>. En effet, une chute de la PaO<sub>2</sub> supérieure à 12 mmHg (19,83 mmHg dans notre série de fumeurs) est un critère plus habituellement retenu pour une anomalie gazométrique au cours de l'effort (24). Ceci consolide l'existence d'une hypoxémie induite par l'exercice, et plus fréquente chez les fumeurs. Nos observations rejoignent celles de Ouattara et *al*. (25), qui ont également enregistré chez les F, une baisse de la PaO<sub>2</sub> plus importante. Kiter et *al*. (26), chez des fumeurs de narguilé, ont également fait le même constat. Il se pourrait donc que l'acidose métabolique plus marquée chez le fumeur durant l'effort et liée à l'accumulation de l'acide lactique (27), ait contribué au déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite, zone de faible affinité. L'acidose lactique responsable de ce trouble métabolique, est un facteur favorisant la dissociation de l'oxyhémoglobine et donc, la livraison de l'O<sub>2</sub> aux tissus. Le tabagisme serait également impliqué dans la potentialisation de cette dissociation (8). Les anomalies relatives à l'équilibre acido-basique que nous avons objectivées au cours de l'effort, suggèrent une acidose accrue chez les F, avec une réduction du CO<sub>2</sub> total et des bicarbonates. Ce processus traduit une charge acide d'origine métabolique, en accord avec

le rôle de l'HbCO chez les F (objectivé par la CSTO). S'agissant des données ventilatoires notées chez les F, elles traduisent vraisemblablement une insuffisance de réponse ventilatoire à l'exercice.

Lors de la récupération, l'évolution des paramètres VE, FC, VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> est conforme à ce qui est habituellement décrit (30). Cependant, dans notre étude, tous les temps nécessaires pour récupérer sont plus longs. Par exemple, Barstow et Mole (31), chez des cyclistes entraînés NF, et au décours d'un exercice incrémental sur tapis roulant, notent des durées moyennes de récupération pour la FC de l'ordre de 6 min. Cet écart entre ces sujets et les nôtres (NF) peut être attribué au volume d'entraînement, à la spécificité de la discipline, et aux conditions de vie. Toutefois, les footballeurs fumeurs inclus dans ce travail, ont récupéré plus lentement par rapport aux NF, après un effort physique maximal. Ceci suggère une baisse de leur condition physique, facteur primordial de la performance sportive.

## Conclusion

Les résultats de cette enquête révèlent l'impact négatif du tabagisme sur les performances sportives et justifient des mesures d'encadrement technique, mais aussi des campagnes d'information sur la lutte anti-tabac en milieu sportif.

## Références

1. Shafagoj YA, Mohammed FI. Level of maximum end-expiratory carbon monoxide and certain hematologic parameters following smoking in sportmen. *Saudi Med J* 2002; **23**: 953-958.
2. Clemente Jimenez ML, Perez – Trullén A, Rubio Aranda E, Marron Tundidor R, Herrero Labarga I. Correlation between nicotine dependence and cardiorespiratory values during moderate exercise in athletes. *Med Clin* 2003; **12**: 89-94.
3. Aronow WS, Schueter WJ, Williams MA, Petratis M, Sketch MH. Aggravation of exercise performance in patients with anemia by 3% carboxyhemoglobin. *Environ Res* 1984; **35**: 394-398.



4. Borland R, Chapman S, Owen N, Hill D. A multi-dimensional analysis of energy expenditure in smokers, by physical activity and intensity of smoking. *Addiction* 2001; **96**: 1419-1432.
5. Fageström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualisation of treatment. *Addict Beh* 1978; **3**: 235-341.
6. Bongbélé J, Ewaméla A, Diakoundila E, Mankélé R. Capacité sanguine de transport d'oxygène chez des sportifs infestés par la malaria. *Rev Mal Respir* 1998 ; **15** : 57-59.
7. Morris JF, Temple W. Spirometric "lung age" estimation for motivating cessation. *Prev Med* 1985; **14**: 655-662.
8. Garn SM. Smoking and human biology. *Hum Biol* 2005; **77**: 1005-1023.
9. Margaria R, Edwards H, Dill D. The possible mechanism of contraction and paying the oxygen and the role of lactic acid in muscular concentration. *Int Z Angew Physiol* 1961; **18**: 180-188.
10. ATS/American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; **144**: 1202-1218.
11. Sokal RF, Rolf SW. Biometry, 5<sup>th</sup> ed. San Francisco: Freeman and Co, 1995, 521p.
12. Downes JJ, Lambertsen CJ. Dynamic characteristics of ventilatory depression in man on abrupt administration of O<sub>2</sub>. *J Appl Physiol* 1996; **21**: 445-447.
13. Godtfresen NS, Precott E, Osler M. Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *JAMA* 2005; **294**: 1505-1510.
14. Hatsukami DK, Lee CT, Zhang Y, Joseph AM, Mooney ME, Carmella SG, et al. Toxicant exposure in cigarette reducers versus light smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; **15**: 2355-2358.
15. Okuyemi KS, Richter KP, Ahluwalia JS, Mosier MC, Nazir N, Resnicow k. Smoking reduction practices among elite athlete african smokers. *Nicotine Tob Res* 2002; **4**(Suppl.): S167-S171.
16. Underner M, Peiffer G. Petits fumeurs et fumeurs intermittents. *Rev Mal Respir* 2010 ; **27** : 1150-1163.
17. Epps RP, Lynn WR, Manley MW. Tobacco, youth and sports. *Adolesc Med* 1998; **9**: 483-490.
18. Packa-Tchissambou B, Massamba A, Mabilia-Babela JR, Kissambou Mouanou J, Mboussa J, Senga P. Effets du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur la capacité aérobie chez le sportif. *Rev Mal Respir* 2004 ; **21** : 59-66.
19. Hill C. Pour en finir avec les paquets – années comme expression de la consommation tabagique. *Rev Mal Respir* 1992 ; **9** : 573-4
20. Köseoglu N, Aydin A, Uçan ES, Ceylan E, Eminoglu O, Durak H, Güven H. The effects of water – pipe, cigarette and passive smoking on mucociliary clearance. *Tiberk Toraks* 2006; **54**: 222-228.
21. Sejourne C, Parot – Schinckel E, Rouquette A, Pare F, Deleroix M, Fanello S. Evaluation de l'impact de la mesure du monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré. Etude randomisée effectuée auprès de 578 fumeurs consultant en médecine générale. *Rev Mal Respir* 2010 ; **27** : 213-218.
22. Hansen JE, Sue DY, Oren A, Wasserman K. relation of oxygen uptake to work rate in normal athletes and athletes under conditions of high altitude training. *Am J Physiol* 2009; **257**:354-363.
23. Davidson RJL. Exertional plasmatic volume: a report on three cases with studies on the hematologic mechanism. *J Clin Pathol* 2004; **47**: 1536-1540.
24. Dempsey J, Wagner PD. Exercise – induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol* 1999; **87**(6): 1997-2006.
25. Ouattara S, Keita M, Tuo N, Dah C, Asirasy E, Bogui P. Evolution de la PaO<sub>2</sub> chez le tabagique au repos et au cours d'un effort modéré. *Science & Sports* 2000; **6**: 290-291.
26. Kiter G, Uçan ES, Ceylan E, Kilinc O. Water – pipe smoking and pulmonary functions. *Respir Med* 2000; **94**: 891-894.
27. Brahm H, Mallimin H, Michaëlsson K, Ström H, Ljunghall S. Relationships between muscular exercise, lactic acid measurements and life time physical activity in a Swedish population. *Talcif Tissue Int* 1998; **62**: 400-412.
28. Kronenberg RS, Drage CW. Attenuation of the ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia with smoking in a man. *J Clin Invest* 1973; **52**: 1812-1819.
29. Olivier HR. Traité de biologie appliquée. Tome IV : les explorations fonctionnelles du cœur, des poumons et des reins, 6<sup>e</sup> ed. Paris : Maloine, 2002, 471p.
30. Hildebrandt W, Schutze H, Stegemann J. Cardiorespiratory limitations of passive recovery from strenuous exercise. *Eur J Appl Physiol* 1992; **64**: 250-257.
31. Bartow TJ, Mole PA. Factors influencing recovery kinetics during maximal treadmill exercise in elite cyclists. *J Am Coll Cardiol* 2006; **34**(2):546-554.

## Déficit congénital en facteur X de la coagulation Congenital factor X deficiency

Oukkache B\*, Benazzou N\*, Lhamiani C\*,  
Mamdouh M\*, Benchemsi N\*.

### Correspondance

Bouchra Oukkache  
Tel : 0021 26 61 07 78 09  
E-mail : bouchraoukkache@hotmail.fr

### Summary

This study aimed to describe clinical, biological and therapeutic features of congenital factor X deficiency at the University Hospital in Casablanca – Morocco.

A retrospective study was conducted in the haematological laboratory of CHU Ibn Rochd during the period of January 1991 to December 2009, including 18 patients with a diagnosis of a congenital factor X deficiency.

The mean age of the patients was 8 years (range: 0-25 yrs) and the sex ratio F/M of 1.5. Consanguinity was encountered among 4 families and variable bleeding tendency was the main complaint in 14 subjects. Factor X level was less than 1% in nine patients; less than 5% in one, and of 5 % or above, in the remaining 8 patients. Plasma replacement therapy was applied in 11 cases, and 3 patients received prothrombin concentrates.

**Keywords:** Inherited Factor X, deficiency, coagulation, consanguinity

\* Laboratoire d'hématologie, Hôpital CHU Ibn Rochd, Casablanca - Maroc

### Résumé

Le présent travail avait pour objectif de déterminer la fréquence de déficit congénital en facteur X de la coagulation, d'en définir le profil clinique, biologique et thérapeutique à l'hôpital universitaire de Casablanca - Maroc.

Une étude rétrospective a été menée au laboratoire d'hématologie du CHU Ibn Rochd de janvier 1991 à décembre 2009, incluant 18 patients chez qui un diagnostic de déficit congénital en facteur X a été retenu.

L'âge moyen de nos patients était de 8 ans (extrêmes 0-25 ans), au moment du diagnostic, et le sexe ratio F/H de 1,5.

La consanguinité a été retrouvée chez 4 familles et elle était de premier degré. Les manifestations hémorragiques ont constitué le principal motif de consultation (14/18 patients) et chez 4 sujets, le diagnostic a été de découverte fortuite.

L'activité enzymatique du facteur X a été inférieure à 1% chez neuf patients ; de moins de 5% dans un cas, et supérieure ou égal à 5% chez les huit sujets restants.

Le traitement a consisté en l'administration de plasma frais congelé (PFC) chez 11 patients, alors que trois ont bénéficié de complexes prothrombiniques (PPSB).

**Mots clés :** Déficit héréditaire, Facteur X, Coagulation ; Consanguinité

### Introduction

Le facteur X, ou facteur de Stuart, est un facteur vitamine-K dépendant. Il est activé par la voie extrinsèque et intrinsèque de la coagulation (3). Son gène se trouve sur le chromosome 13. Le facteur Xa active la prothrombine en présence de Calcium, de phospholipides et du facteur Va son cofacteur (4).

Le déficit congénital en facteur X de la coagulation, décrit pour la première fois en 1956 par Telfer et ses collègues, et ensuite en 1957 par Hougie, est une maladie hémorragique héréditaire, extrêmement rare. Ce trouble autosomique récessif affecterait moins d'une personne sur 500.000, et se rencontre plus fréquemment en situation de consanguinité. A ce jour, seuls 50 cas ont été rapportés dans la littérature médicale à travers le monde (1, 2).

Le déficit est sévère chez les homozygotes; les hétérozygotes sont généralement asymptomatiques. Le diagnostic de cette affection repose, au plan clinique, sur la présence d'un syndrome hémorragique ; et la confirmation est apportée par le dosage de l'activité dudit facteur. D'autres anomalies de la coagulation peuvent être observées et revêtent une valeur d'orientation ; c'est le cas de l'INR, et du temps de prothrombine qui sont souvent anormaux.

En Afrique du nord; on ne dispose pas de données épidémiologiques concernant ce type de coagulopathie congénitale. Notre objectif à travers ce travail est de rapporter une série marocaine.

### Matériel et méthodes

Une étude rétrospective, incluant tous les patients chez qui un déficit en facteur X a été identifié, a été menée au laboratoire d'hématologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca entre janvier 1991 et décembre 2009. Leurs données épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été collectées et analysées. Une enquête familiale systématique a été organisée à la recherche de cas suspects et de la consanguinité.

L'exploration biologique a reposé principalement sur la réalisation d'un bilan standard de l'hémostase, à l'aide d'un automate de type Stago, le temps de céphaline activé (TCA) a été déterminé en présence de céphaline de marque Organo et le temps de Quick (TQ), en

présence de néoplastine de marque Diagnostica Stago. Le dosage spécifique du facteur X a recouru à une méthode chronométrique, en présence de plasma déficient en facteur X. L'hémogramme a été réalisé grâce à un automate de type Sysmex.

Les résultats ont été obtenus par le calcul de pourcentage simple (p=%), selon la formule :

$$p = \frac{n}{\sum n} \times 100 \quad (n = \text{effectif par tranche})$$

### Résultats

L'analyse de données a retenu 18 patients porteurs du déficit en facteur X, dont 10 anciens cas déjà suivis, et 8 de découverte récente au cours de l'enquête familiale. L'âge moyen des sujets au moment de l'étude était de 8 ans (extrêmes : 0-25 ans) et le sexe ratio F/H de 1,5. La consanguinité a été retrouvée dans 4 familles et elle était du premier degré.

Le principal symptôme ayant conduit au diagnostic était la tendance anormale au saignement chez 14 patients (77%).

Les antécédents familiaux de syndrome hémorragique ont été rapportés chez 5 patients (27%); deux cas de décès, respectivement à la suite de ménorragies abondantes et d'hémorragie cérébro-méningée, ont été retrouvés parmi les membres de familles des patients.

Chez 4 sujets (22%), le diagnostic a été posé de manière fortuite.

Les principales manifestations hémorragiques rencontrées sont illustrées dans le tableau 1 ci-dessous :

**Tableau 1** : Symptômes hémorragiques en fonction du déficit en facteur X

Symptômes	Patients (n= 14/18*)	FX < 1% (n=9)	FX 1 - 5% (n=1)	FX > 5% (n=4)
Epistaxis	8	5	1	2
Ménorragies*	6	6	0	0
Hémorragie digestive	1	1	0	0
Hématurie	2	2	0	0
Hématomes	6	4	1	1
Saignement post extraction dentaire	4	2	1	1
Hémorragie cérébrale	1	1	0	0
Saignement à la chute du cordon ombilical	2	2	0	0

Quatorze patients sur dix huit présentaient des signes hémorragiques. La découverte a été fortuite chez quatre patients, chez qui le taux de facteur X était  $> 5\%$ . Sept femmes sur onze patientes étaient à l'âge de ménarche. Tous les patients ont présenté un allongement du temps de Quick (TQ) et du TCA.

L'activité enzymatique du facteur X a été inférieure à 1% chez neuf patients (50%), de moins de 5% chez un (6%), et supérieure ou égal à 5% chez les huit patients restants (44%).

Le traitement a consisté en l'administration de plasma frais congelé (PFC) chez 11 patients, alors que trois ont bénéficié de complexes prothrombiniques (PPSB). Un traitement hormonal était proposé en cas de ménométrorragies abondantes.

## Discussion

Le déficit congénital en facteur X est une maladie génétique très rare ; en effet, elle est connue comme la plus rare de déficiences en facteur de la coagulation (1, 4). C'est un trouble autosomique récessif, dont la transmission dépend du portage du gène défectueux par les deux parents. La répartition de la transmission est équivalente dans les deux sexes. Le déficit congénital en facteur X est plus répandu là où les mariages consanguins sont fréquents (1, 5).

Les anomalies génétiques sont multiples ; elles sont dues à des mutations survenant soit dans le domaine d'interaction avec les phospholipides par carboxylation incomplète, soit dans le domaine catalytique ou encore au site de clivage du peptide signal, entraînant l'absence de sécrétion de la molécule (3). Une délétion partielle des exons 7 et 8 (domaine catalytique) du facteur X est responsable d'un déficit sévère en facteur X (3).

Très peu de travaux ont abordé cette pathologie ; la plus grande série à ce jour a été décrite en Iran et a rapporté 32 patients

(1998) dont la majorité (56%) avait un déficit sévère ( $< 1\%$ ), et 28% présentaient un déficit modéré (1-5%). Dans ce groupe, 15% des patients avaient un déficit compris entre 6 et 10%. Les manifestations hémorragiques étaient corrélées au taux du facteur X, excepté les épistaxis, qui ont été retrouvés chez tous les patients. Les troubles gastro-intestinaux et les hématuries n'ont été rapportées que chez des patients ayant un taux de facteur X indétectable (1, 5).

La présente étude connaît néanmoins une limite importante. Celle-ci relève du fait de l'inclusion d'une seule formation médicale et empêche de ce fait, la généralisation des résultats à tout le pays. Les fréquences ainsi obtenues sont loin de refléter la situation au niveau de la population générale. Toutefois, cette enquête est la première du genre au Maroc. Elle renforce l'intérêt et l'importance d'une exploration minutieuse de tout saignement ; elle établit le rôle déterminant d'une anamnèse familiale fouillée, à la recherche de tares familiales suggestives d'affections héréditaires. La place d'une étude paraclinique approfondie de l'hémostase est également mise en évidence.

Les manifestations hémorragiques décrites chez 14 patients dans ce groupe, dont 9 sujets avaient un déficit sévère du facteur X ( $< 1\%$ ), sont en concordance avec des données antérieures (1-3). Deux patients ont eu des manifestations hémorragiques très précoces, à la chute du cordon ombilical comme dans le rapport de Jonnavituhula et al en 2009 (4). Des ménométrorragies importantes et cause d'anémie sévère, ont été rencontrées dans cette petite série comme dans l'étude de Rezig et al consacrée au déficit en facteur X et grossesse (2). Cette affection est à l'origine de nombreuses complications obstétricales telles que les avortements spontanés, le décollement placentaire ou les naissances prématurées (2). D'autres manifestations telles que les hématomes et hémarthroses que nous rapportons, ont fait l'objet de

descriptions ailleurs et celles-ci sont assez fréquentes et orientent vers le diagnostic d'hémophilie (6, 7). L'hémorragie intracrânienne demeure une présentation rare dans cette situation (8), l'unique cas de ce groupe a du reste, connu une évolution péjorative.

Le diagnostic biologique est évoqué devant un allongement du TQ et TCA. Il est confirmé par le dosage analytique des facteurs II, VII, X et V, confirmant le déficit isolé de l'activité coagulante du facteur X, alors que son dosage immunologique est souvent normal.

Le traitement repose sur la transfusion de PPSB ou à défaut de PFC. La posologie et la durée du traitement dépendent de l'état clinique et biologique du patient. En cas d'hémorragies sévères ou de chirurgie, le traitement vise à maintenir une activité du facteur X d'au moins 25% (4). Les saignements menstruels excessifs chez une femme peuvent être maîtrisés par un contraceptif hormonal, ou des agents antifibrinolytiques.

## Conclusion

Le déficit congénital en facteur X est une affection rare, dont le caractère non spécifique des manifestations cliniques est source d'erreur de diagnostic. Une anamnèse minutieuse à la recherche d'antécédents héréditaires devrait faire rechercher des anomalies des facteurs de coagulation qui confirment le déficit et conditionnent la thérapeutique de substitution.

## Références

1. Pyevandi F, Mannucci PM, Lak M, Abdoullahi M, Zienali S. Congenital factor X deficiency, spectrum of bleeding symptoms in 32 iranian patients. *British Journal of Hematology* 1998; **101** : 626-628.
2. Rezig K. Déficit en facteur X et grossesse. *Ann Fr Anesth Rea* 2002 ; **21** (6) : 521- 524.
3. Denninger MH, Huisse MG. Affections hémorragiques par anomalie congénitale ou acquise de la coagulation (en dehors de l'hémophilie et de maladie de willebrand). *Encycl Med Chir Hématologie*, 13-021-C-10, 1997 ; 12 p.
4. Jonnavithula N, Durga P, Pochiraju KR, Kumar A, Ramachandran G. Routine Preoperative Coagulation Screening Detects a Rare Bleeding Disorder. *Anesth Analg* 2009 ; **108**:76 - 78.
5. Kumar A, Mishra D. Hereditary Coagulation Factor X Deficiency. *Indian Pediatrics* 2005; **42**: 1241-1242.
6. De Sousa C, Clark T, Bradshaw A. Antenatally diagnosed subdural haemorrhage in congenital factor X Deficiency. *Archives of Disease in Childhood* 1988; **63**:1168-1174.
7. Ermis B. Severe congenital factor X deficiency with intracranial bleeding in two siblings. *Brain and development* 2004; **26**: 137-138.
8. El Kalla. S, Menon NS. Neonatal congenital factor X deficiency. *Pediatric Haematology and Oncology* 1991; **8**: 374-354.

**Complications du traitement chirurgical des hernies discales lombaires aux Cliniques Universitaires de Kinshasa : Analyse rétrospective de 84 observations**  
*Complications of surgical treatment of lumbar disc herniation at Kinshasa University Hospital. Analysis of 84 cases*

**Kutoloka MS\***, Beltchika KA\*, Panda NF\*\*,  
Longo Mbenza B\*\*\*, Sumaili KE\*\*\*,  
Fumu TP\*, Tsambi EG\*.

**Correspondance**

Kutoloka SRM, MD

Unité de Neurochirurgie. Département de chirurgie / CUK.

Université de Kinshasa. Tél. : 0993256392

e-mail: drsrkutoloka@yahoo.fr.

**Summary**

The aim of this study was to analyse complications occurring during and after lumbar discectomy (SLD) in patients with lumbar disc herniation (LDH) at the University Hospital of Kinshasa.

Descriptive study including LDH patients admitted from 1975 through 1999. Epidemiological and clinical data, surgical procedures, and outcomes of 84 patients who underwent SLD were examined. Risk factors of surgical complications were screened using P for trend and the correlation matrix.

Surgical incidents were observed in 13 patients (15.4%), especially dural breach, important haemorrhage, and the parting of the joint (articular) process.

The most frequent complications were: wound infection in 14 patients (16.7%), delay of wound healing in 7 patients (8.3%), and spondylodiscitis in 5 patients (5.9 %).

Surgical incidents such as residual lombosciatalgia and severe neurological damages were observed in cases treated by narrow approach (small incision). The use of monopolar electrocauter could also influence the occurrence of these neurologic damages.

Residual lumbar pain was predominant among patients with late referral and in those operated with large approach. The risk of wound infection was related to age of the patient and the length of surgical intervention; it could also be explained by lack of antibiophylaxis.

**Key words:** lumbar disc herniation , surgical lumbar discectomy, risk factors, complications

\* Unité de Neurochirurgie. Département de chirurgie / C U K.

\*\* Service d'Orthopédie. Département de chirurgie / C U K

\*\*\* Département de Médecine interne / CUK

**Résumé**

**Objectif :** Décrire et analyser les complications encourues par des sujets opérées pour hernie discale lombaire aux Cliniques Universitaires de Kinshasa entre 1975 et 1999.

**Méthodes :** Les données épidémiocliniques, les actes opératoires, ainsi que l'évolution post-opératoire ont été examinés. Les facteurs de risque potentiels des complications ont été relevés ; le p de tendance et la matrice de corrélation ont permis d'en mesurer les associations.

**Résultats :** Les incidents per-opératoires survenus chez 13 patients (15,4%) ont été représentés par des brèches dures, des hémorragies importantes, un arrachement d'une apophyse articulaire.

L'infection des plaies chez 14 patients (16,7%), le retard de cicatrisation chez 7 patients (8,3%), une spondylodiscite chez 5 patients (5,9%) ont figuré parmi les complications les plus fréquentes. Les incidents per-opératoires, les lombosciatalgies résiduelles, les troubles neurologiques graves et très graves ont été remarqués surtout dans les abords étroits. L'utilisation du bistouri monopolaire dans le canal rachidien peut aussi avoir influencé ces troubles neurologiques post opératoires.

Les lombalgies résiduelles ont été prédominantes chez les patients avec un long délai avant la consultation aux CUK et ceux opérés par les abords larges. Le taux d'infection des plaies a été élevé. Ces infections ont augmenté avec l'âge des patients et la durée de l'intervention. La carence de l'antibiophylaxie pourrait également y avoir contribué.

**Mots clé :** hernie discale lombaire, discectomie lombaire, facteurs de risque, complications

**Introduction**

La hernie discale lombaire (HDL), affection fréquente chez l'adulte actif (1), répond dans la majorité de ses formes cliniques, à un traitement conservateur bien conduit (1, 2). La chirurgie n'est justifiée qu'en cas d'échec après au moins huit semaines de ce traitement conservateur. Elle est également indiquée : en présence d'un syndrome de la queue de cheval, de la forme paralysante, d'une forme parésiante progressive, ou hyperalgique rebelle (1, 2).

Ce traitement représente normalement la dernière alternative thérapeutique. En dépit de la satisfaction dans la majorité des cas, l'approche chirurgicale n'est pas exempte de complications (1, 2).

Les plaintes enregistrées auprès des patients traités chirurgicalement pour HDL dans notre Département, a justifié l'initiation de la présente étude, en vue d'en déterminer les principaux déterminants et les risques y relatifs.

## Matériel et méthodes

### *Nature et cadre de l'étude*

Cette étude documentaire, descriptive, et analytique, s'est déroulée au département de chirurgie des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), et a couvert la période de 1975 à 1999.

### *Sélection des cas*

Les dossiers des patients opérés pour HDL durant la période concernée ont été analysés et nous n'avons retenu que ceux qui rapportaient des données épidémiologiques et cliniques, le compte rendu opératoire, ainsi que l'évolution post opératoire.

### *Paramètres d'étude*

Plusieurs paramètres ont été étudiés à savoir :

#### *\* Les données de l'examen clinique*

A l'anamnèse, la durée des symptômes avant la consultation ainsi que leur caractère ont été appréciés. Ces symptômes ont été disposés en sous groupes selon la présence ou l'absence d'irradiation aux membres inférieurs (MI) et de signes associés :

- lombalgie sans irradiation ;
- lombalgie irradiant aux MI sans description précise du trajet ;
- lombalgie irradiant aux MI avec précision du trajet radiculaire ;
- lombalgie irradiant aux MI avec troubles sphinctériens ;
- sciatalgie sans lombalgie et
- des symptômes non classiques.

A l'examen physique, l'examen du rachis lombaire et l'examen neurologique des MI ont constitué la base des signes cliniques. Ces signes devaient contribuer à déterminer la forme clinique.

### *Le diagnostic et les formes cliniques de la HDL*

La précision diagnostique a été recherchée. Elle dépendait au moins de l'indication du niveau discal de la hernie. En fonction des éléments trouvés dans le dossier et tenant compte des données de la littérature (1), six formes cliniques ont été relevées :

- la forme commune (signes habituels de la HDL n'handicapant pas le patient) ;
- le syndrome pseudo sciatalgique (signes de la HDL avec irradiation s'arrêtant à la face postérieure de la cuisse ou au niveau du mollet avec un examen neurologique non significatif.) ;
- la forme hyperalgique ;
- la forme parésiante ;
- la forme paralysante, ainsi que le syndrome de la queue de cheval.

Les deux premières formes ont été considérées comme simples et les autres, comme des formes graves.

### *Les découvertes peropératoires et actes réalisés*

Selon le degré de sacrifice des lames vertébrales, 5 types d'abord chirurgical ont été mises en évidence :

- laminectomie étendue (section des lames de 3 vertèbres adjacentes) ;
- laminectomie moyenne (section des lames de 2 vertèbres adjacentes) ;
- laminectomie à minima (section des lames d'une seule vertèbre) ;
- hemilaminectomie ;
- laminotomie (fenestration du ligament jaune en rognant les lames adjacentes).

Les laminectomies étendues et moyennes ont été considérées comme des abords larges. Lorsque le nombre des lames réséquées n'était pas précisé, la laminectomie a été jugée non quantifiée.

Les incidents peropératoires ont été pris en compte.

#### *L'évolution des patients*

Elle a tenu compte des complications immédiates (incidents peropératoires) et post-opératoires. L'évaluation des signes cliniques a été considérée.

Les troubles neurologiques étaient définis comme:

- mineurs par la présence des paresthésies et /ou des discrètes crampes au niveau d'un seul segment du membre inférieur ;
- modérés par la présence des hypoesthésies et/ou des crampes, des paresthésies intéressant plus d'un segment d'un ou de deux membres inférieurs ;
- graves, en cas d'anesthésie et / ou de parésie d'au moins un segment d'un ou de deux membres inférieurs ;
- très graves par la survenue de troubles sphinctériens et/ou de la paralysie d'au moins un segment d'un ou de deux membres inférieurs.

#### **Analyse statistique**

La saisie des données a été effectuée à l'aide des logiciels EPI-INFO 6.04 et Excel version 6. Les logiciels EPI-INFO 6.04 et SPSS-PC+ ont servi à effectuer les calculs statistiques.

L'analyse descriptive a été réalisée grâce aux calculs des proportions pour les variables qualitatives (fréquence, pourcentage), des moyennes et des écarts-types pour les variables quantitatives

Les différentes comparaisons de fréquences ont été faites à l'aide du test chi carré de Pearson ou le test de Fisher.

L'association entre les complications chirurgicales et différents facteurs a été mesurée par le p de tendance et la matrice de corrélation.

La probabilité inférieure à 0,05 a été considérée comme le seuil de significativité statistique.

#### **Résultats**

##### *Données épidémiologiques*

Au total, 84 patients ont satisfait à nos critères de sélection parmi lesquels 50 hommes (59,2%) et 34 femmes (40,8%) avec un sexe ratio de 1,4 homme / 1 femme.

L'âge moyen de cette population était de 49,6 ± 11,8 ans.

##### *Données cliniques*

Symptomatologie et caractères des algies

Les caractéristiques de symptômes à l'admission sont consignées dans le tableau 1. Lorsqu'on considère l'ensemble de patients présentant des irradiations aux membres inférieurs (lombalgie avec irradiation et sciatalgie, n=72), la précision du trajet d'irradiation a été retrouvée auprès de 40,2% des patients (n=29/72).

Le caractère des lombalgies et des sciatalgies, trouvé dans 24 dossiers, a été surtout mécanique (n=16/24, 66,6%), parfois impulsif (n=3/24, 12,5%), rarement mécanique et impulsif (n= 2/24, 8,3%). Ces douleurs sont sans horaire chez le reste des patients (n=3/24, 12,5%).



**Tableau 1.** Caractéristiques de symptômes dominants

Types de symptômes	n	%
Lombalgies irradiant aux membres inférieurs	70	83,3
- sans troubles sphinctériens	67	79,7
- avec troubles sphinctériens	3	3,6
Lombalgies sans irradiation aux membres inférieurs	10	11,9
Sciatalgies	2	2,4
Autres symptômes (douleur des membres inférieurs irradiant vers la colonne lombaire ; lourdeur et chaleur de tout le corps)	2	2,4

### Formes cliniques

Hormis les patients ne présentant pas d'irradiation des douleurs aux membres inférieurs (n=12), les formes cliniques de la HDL retrouvées dans cette étude sont reprises dans le tableau 2. La forme commune (sciatique commune) et le syndrome pseudo-sciatalgique ont été les formes les plus fréquentes. Elles sont suivies de très loin par les formes graves (la forme hyperalgique, parésiante, paralysante, et le syndrome de la queue de cheval).

**Tableau 2.** Formes cliniques

Types de symptômes	n	%
Forme commune	30	41,6
Syndrome pseudo-sciatalgique	27	37,5
Forme hyperalgique	4	5,6
Forme parésiante	4	5,6
Forme paralysante	4	5,6
Syndrome de la queue du cheval	3	4,1

### Diagnostic clinique

Parmi les 84 patients de notre population d'étude, le diagnostic clinique de présomption de la HDL a été évoqué sans préciser le siège chez 64,2% des patients (n=54). La HDL chez le reste de la population d'étude avec précision du siège (n=30) a été respectivement localisé au niveau de L3-L4 (3/30 patients, 10%), de L4-L5 (19/30 patients, 63,3%), de L5-S1 (4/30 patients, 13,3%), de l'association L3-L4 et L4-L5 (1/30 patients, 3,3%) et de L4-L5 et L5-S1 (3/30 patients, 10%).

### Traitement chirurgical

C'est en 1975 que nous avons découvert le premier patient opéré pour HDL. Tous les patients ont été opérés par la technique de chirurgie classique. Les interventions étaient réalisées en se servant seulement du bistouri monopolaire. Dans aucun compte rendu il a été fait mention de l'antibioprophylaxie.

### Abords chirurgicaux

Les différents abords chirurgicaux du canal rachidien sont présentés dans le tableau 3.

**Tableau 3.** Abords chirurgicaux.

Types de symptômes	n	%
Laminectomie quantifiée	62	73,1
- Etendue	23	27,4
- Moyenne	24	28,6
- Minimale	15	17,9
Laminectomie non quantifiée	12	14,3
- Hemilaminectomie	7	8,3
- Laminotomie	3	3,5

### Découvertes per-opératoires

Hormis le cas de neuf patients dont les comptes rendus opératoires n'ont pas été précis, les découvertes per-opératoires ont confirmé la hernie discale chez 60 patients (80%). Elles ont infirmé celle-ci chez 15 patients (20%). La localisation sous ligamentaire a caractérisé la plupart de ces hernies (98,3%, 58 patients/60).

La hernie a été découverte, associée ou non à d'autres lésions (rétrécissement du canal par l'épaississement du ligament jaune et / ou l'hypertrophie des massifs articulaires, varices, lésions d'arachnoïdite), respecti-

vement dans 28,3% (n=17), et 71,7% des cas (n=43).

#### Actes chirurgicaux réalisés

Guidés par les découvertes per-opératoires, divers actes chirurgicaux ont été réalisés. Il s'agissait de la discectomie chez 61,3% des patients (n=46/75), à la quelle étaient associés d'autres gestes chez 18,7% des patients (n=14/75). Ces gestes comprenaient l'excision du ligament jaune épaissi, l'élargissement du canal lombaire, et parfois d'autres actes liés aux incidents. Chez ceux dont la hernie n'était pas découverte (20% des patients n=15/75), seuls quelques gestes comme ceux mentionnés ci-dessus ont été réalisés.

Une laminectomie cervicale a été pratiquée conjointement chez deux patients qui avaient en plus de la HDL, un canal cervical étroit.

La durée des interventions a été en moyenne de  $149,6 \pm 45,7$  minutes (60-260 minutes). Cette durée a été modérément plus élevée avec les abords étroits qu'avec les abords étendus dans notre étude.

Les pertes sanguines ont varié entre 180 et 1200 ml, avec une moyenne de  $483 \pm 296,8$  ml.

#### Soins post-opératoires

L'autorisation de la position assise a été donnée entre le premier et le quarante-neuvième jour postopératoire, avec une moyenne à  $10,5 \pm 14,5$  jours. L'ablation du drain a été faite en moyenne  $3,4 \pm 1$  jour après, et le premier pansement était recommandé au cinquième jour post-opératoire. Les informations sur l'hygiène de la colonne ont été rarement mentionnées.

#### Evolution des patients

Complications peropératoires (incidents peropératoires)

Les incidents peropératoires survenus chez 13 patients (15,4%) sont représentés par des brèches dures chez 6 patients, des

hémorragies importantes chez 3 patients, et un arrachement d'une apophyse articulaire chez 1 patient (opéré par laminotomie). L'association d'hémorragie importante et de brèches dures a été remarquée chez 3 patients. Les hémorragies ont été maîtrisées soit par tamponnement compressif, soit par cautérisation au bistouri électrique, ou usage du surgicel.

Les brèches dures sont survenues principalement chez des patients avec un épaississement du ligament jaune (n=4/9). Le nombre de patients avec brèche a augmenté avec l'âge ( $p < 0,01$ ). En première intention, ces brèches ont été suturées chez deux patients ; elles ont été simplement couvertes de greffons graisseux dans deux autres cas. Dans le reste de cas (5 patients), il a été recommandé un repos au lit en Trendelenbourg et en décubitus latéral du coté sain. Un des patients a même été secondairement réopéré pour suture de la brèche. Le nombre d'incidents peropératoires a été inversement et significativement ( $r = -0,938$ ;  $p < 0,001$ ) corrélé au nombre de lames vertébrales réséquées (plus élevé dans les abords étroits). Il a été positivement et significativement ( $r = 0,868$ ;  $p < 0,001$ ) associé à la durée opératoire. Cette dernière a été négativement mais significativement ( $r = -0,940$ ;  $p < 0,001$ ) corrélée au nombre de lames vertébrales réséquées (plus élevée dans les abords étroits).

#### Complications postopératoires

Les complications postopératoires ont été : l'infection des plaies chez 14 patients (16,7%), le retard de cicatrisation chez 7 patients (8,3%), une spondylodiscite chez 5 patients (5,9%), une rétention aiguë d'urine chez 3 patients (3,5%), un iléus paralytique chez 3 patients (3,5%), un méningisme chez 2 patients (2,3%), et une fuite de liquide céphalo-rachidien chez 2 patients (2,3%) .

L'infection des plaies est survenue au 12<sup>ème</sup> jour  $\pm 3,4$  postopératoire (extrêmes : 4 - 15j).

Il a été remarqué une corrélation positive et significative ( $p < 0,01$ ) entre la survenue de cette infection, et l'âge des patients. Près de la moitié des patients avec brèche durale (44%,  $n=4/9$ ) ont présenté une infection des plaies.

#### Evaluation des signes

L'évaluation de l'état de nos patients a été réalisée précocement après un délai moyen de 27,5 jours  $\pm 37,8$  (extrêmes : 10 - 173 jours), pour les patients non revus en consultation externe (58,3% des patients,  $n=49$ ). Ce délai a été de 44,7 semaines  $\pm 96,5$  (extrêmes : 4,3 - 561,6 semaines) pour les patients dont l'observation a continué en consultation externe (41,7% des patients,  $n=35$ ).

Les lombalgies et les lomboradiculalgies résiduelles ont été signalées respectivement chez 21,4% ( $n=18$ ) et 22,6% ( $n=19$ ) des patients. Les troubles neurologiques mineurs ou moyens, ainsi que les troubles graves comme les très graves, sont survenus respectivement chez 16,6 ( $n=14$ ) et 8,3% ( $n=7$ ) des sujets. La persistance des troubles neurologiques mineurs, ou moyens et graves ou très graves, a été constatée respectivement chez 7,1 ( $n=6$ ) et 3,5% ( $n=3$ ) des patients.

La persistance, comme la survenue des troubles neurologiques graves, ont paru légèrement plus fréquentes chez les patients opérés par un abord étroit (4/25=16% contre 6/47=12%).

La proportion des patients présentant des lombalgies résiduelles a augmenté avec la durée des symptômes avant la consultation (14,8%,  $n=4/27$ , des patients avec un délai pré-consultationnel  $\leq 6$  mois et 24%,  $n=12/50$  des patients avec un délai  $> 6$  mois). Elle a aussi augmenté avec le nombre de lames vertébrales réséquées (4/24, soit 16,6% en cas d'ablation des lames de deux vertèbres (laminectomie moyenne) et 9/23, soit 39,1% en cas d'ablation des lames de trois vertèbres (laminectomie large).

Les lomboradiculalgies ont diminué avec le nombre de lames réséquées (6/15, soit 40% en cas d'ablation des lames d'une seule vertèbre ; 7/24, soit 29,1% en cas d'ablation des lames de 2 vertèbres).

## Discussion

### *Incidents peropératoires*

Les incidents peropératoires ont été constatés dans notre étude chez 15,3% des patients. Ils ont été remarqués avec prédilection dans les abords étroits. Pour de nombreux auteurs (1, 3, 4, 5,6), les incidents per-opératoires sont très rares.

Robert (6) soutient que les abords étroits en sont les grands pourvoyeurs.

Dans la présente étude, les adhérences fortes entre la dure mère et le ligament jaune, et parfois les mauvaises conditions de travail (manque d'instrument adapté), peuvent être citées comme facteurs de risque des brèches durales.

La durée moyenne de nos interventions (149,6 minutes) s'est révélée plus longue que celle de la série de Gezo, estimée à 80 minutes (7). Cette durée a été modérément plus élevée avec les abords étroits, qu'avec les abords étendus dans notre étude.

### *Evolution des lombalgies et lombosciatalgies*

#### Lombalgies

La persistance ou la survenue de lombalgies sans irradiation aux membres inférieurs a été constatée chez 21,4% des patients. Nos observations s'accordent avec celles de David et Pourpre (8), qui les ont rencontrées dans plus de 20% de cas.

Ces lombalgies résiduelles peuvent avoir plusieurs origines notamment : le pincement discal, le manque d'hygiène de la colonne, l'étendue de la laminectomie, et la durée des lombalgies avant l'intervention.

#### 1. Le pincement discal

Comme l'ont mentionné de nombreux auteurs (9-13), le changement de rapports des

structures mobiles au niveau du segment moteur, décrit par Schmorl (trépied disque intervertebral-apophyses articulaires), peut en être la cause.

En effet, la discectomie entraînerait un pincement discal qui sera secondairement à la base d'une tension au niveau des structures postérieures (apophyses articulaires, capsules articulaires, ligament jaune, ligaments inter-épineux) responsable des lombalgies (13).

## 2. La négligence des recommandations sur l'hygiène de la colonne

Pour Sicard (3), la chirurgie en décomprimant la racine, ne fait en effet que traiter la conséquence de la surcharge fonctionnelle qui a lésé le disque. Elle laisse, quelle que soit la technique utilisée, des altérations qui modifient certainement la statique de dernières vertèbres lombaires. Pour ce faire, les facteurs d'entretien de la surcharge discale (obésité, posture, profession...) doivent être pris en compte pour une solution durable (12, 14).

Les conseils sur l'hygiène de la colonne ont été moins considérés dans cette étude.

## 3. L'étendue de la laminectomie

Une laminectomie élargie vers les apophyses articulaires, par l'instabilité qu'elle peut créer, peut aussi être à la base des lombalgies résiduelles (3, 9).

## 4. La durée des lombalgies avant l'intervention

Pour Postacchini (15) et Montminy (16), la durée prolongée des lombalgies (supérieure à 3 mois), peut être à la base de la corticalisation des douleurs.

## Lombosciatalgies.

En ce qui concerne l'irradiation des douleurs aux membres inférieurs, de nombreux auteurs (3, 9) reconnaissent à la chirurgie de bons résultats. Pour eux, après l'intervention chirurgicale, le soulagement de la radiculalgie est immédiat. La persistance ou la survenue

des irradiations chez 22,6% de nos patients, dépasse ce qui a été rapporté par ces auteurs. Rompe (17) les a mises en évidence, chez 4,4% de ses patients.

Beaucoup de facteurs sont incriminés dans leur genèse notamment :

une récurrence herniaire (3); une fibrose exubérante engainant les racines (1, 18, 19); des lésions radiculaires intrinsèques par compression ou traction excessive (9) ; une corticalisation de la douleur ainsi que des séquelles d'une compression prolongée de la racine par la hernie, lorsque les symptômes traînent depuis plus de 3 mois (16). L'utilisation du bistouri électrique monopolaire dans le canal rachidien (12, 20), la désafférentation sensitive après chirurgie (19), l'intrication des facteurs psychologiques (21), le sacrifice important de la graisse péri-durale (12), figurent aussi parmi les facteurs cités.

Dans notre étude, les lombalgies avec irradiation aux membres inférieurs, ont été davantage remarquées lors des abords étroits. Un traumatisme sur les racines, pourrait être une des causes majeures.

## *Evolution des troubles neurologiques*

La proportion des patients avec troubles neurologiques graves et très graves (11,8%), a été nettement élevée par rapport à celle de 1% trouvée par Davis (4). Cet auteur les attribue au traumatisme sur les racines et aux hématomes extraduraux. De rares causes, comme la compression des racines par un surgicellome (22), ont été aussi citées.

Dans la présente étude, leur fréquence élevée dans les abords étroits, fait plus évoquer un facteur traumatique. Aussi, comme l'ont montré de nombreux auteurs (6,23), le pronostic réservé de certaines formes cliniques de la hernie discale (syndrome de la queue de Cheval, forme paralysante), ainsi que l'étranglement du canal lombaire (24), peuvent aussi en partie l'expliquer.

### *Evolution des plaies opératoires*

L'infection des plaies et le retard de cicatrisation, ont été effectivement signalés chez 16,6% et 8,4% des patients. Ce taux d'infection des plaies est plus élevé par rapport à ceux de 3 et 5% observés par d'autres auteurs (8, 20). La déclaration de cette infection, dans l'intervalle compris entre le 4<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour postopératoire avec une moyenne au 12<sup>e</sup> jour, nous a fait suspecter une contamination lors du 1<sup>er</sup> pansement, dans de nombreux cas.

Dans notre étude, d'autres facteurs peuvent avoir joué un rôle favorisant notamment :

- la simultanéité de plusieurs interventions. Les deux patients opérés de surcroît pour canal cervical étroit, ont vu leurs plaies s'infecter.
- les brèches durales. Les patients auprès desquels sont survenues des brèches durales, ont connu l'infection de leurs plaies dans 44% des cas.
- le manque d'antibioprophylaxie. De nombreux auteurs, comme DAVIS R A (4), ont remarqué une nette diminution d'infection des plaies, depuis qu'ils ont instauré une antibioprophylaxie.
- l'âge. L'infection des plaies a été constatée avec prédilection chez des patients âgés de plus de 40 ans. La diminution relative de l'immunité (2), et la fréquence élevée de brèches durales avec l'âge, peuvent en être une explication.

### **Conclusion**

Les incidents per-opératoires (15,3%), les lombosciatalgies résiduelles (22,6%), les troubles neurologiques graves et très graves (11,8%), ont été remarqués surtout dans les abords étroits. La survenue de ces troubles neurologiques peut être en partie liée à l'utilisation du bistouri mono polaire dans le canal rachidien. Les lombalgies résiduelles

(21,4%) ont été prédominantes chez les patients avec un long délai avant la consultation aux CUK et ceux opérés par les abords larges. Pour une chirurgie propre, le taux d'infection des plaies de 16,6%, peut être considéré comme élevé. Ces infections ont augmenté avec l'âge des patients et la durée de l'intervention. La carence de l'antibioprophylaxie y a certainement contribué. La décision pour un traitement chirurgical devait tenir compte du rapport bénéfique/risque, dans nos conditions de précarité.

### **Remerciements**

*Nos remerciements s'adressent aux Professeurs Kayembe Tharcisse (Centre Neuro Psycho Pathologique, Mbuyi Mwamba et Sumaili (Département de Médecine Interne, pour leur large contribution. Ils s'adressent aussi aux Professeurs Mbungu (Département de Gynéco Obstétrique) et Matanda (service d'Oto Rhino Laryngologie), ainsi qu'aux Chefs de travaux Moise Mvitu (Service d'Ophthalmologie) et Bodi (Département de Pédiatrie) pour leurs conseils.*

### **Références**

1. Grellier P. Sciatique, Cruralgie et canal lombaire étroit. In: Decq P, Keravel Y. Neurochirurgie. Paris : Marketing/Ellipses, 1995 ; 405-415.
2. Mark S. Greenberg. Handbook of Neurosurgery. Thième Fifth edition. 2001; **11**: 285-327.
3. Sicard A, Mansuy L. Nouveau traité de technique chirurgicale, tome II. Rachis-Voute du Crâne-Traumatismes crâniens. Paris : Masson ; 1970 ; 5-90.
4. Davis RA. A long-term outcome analysis of 984 surgically treated herniated lumbar discs. *J Neurosurg* 1984; **80**: 415-421.
5. Tibrewal S B, Pearcy M J, Portek I, Spivey J. A prospective study of lumbar spinal movements before and after discectomy using biplanar radiography correlation of clinical and radiographic findings. *Spine* 1985; **10**: 456-460.
6. Roberts M P. Lumbar disc herniation standard approach. *Neurosurgery Clinics of North America* 1993; **4**: 91-98.
7. Gezo R, Matsui H, Kawanguchi Y, Ishihara H, Usuji H. Serial changes in trunk muscle performance after posterior lumbar surgery. *Spine* 1999; **24**: 1023-1028.
8. David M, Pourpre H. Neurochirurgie. Paris : Flammarion 1961 ; 699-724

9. Deburge A. Pathologie dégénérative du rachis. In : Fagniez P L et Houssin D. Chirurgie de l'appareil locomoteur. Paris : Masson, 1991 ; 122-130.
10. Kapandji IA. Physiologie articulaire du tronc et rachis. Paris : Maloine SA, 1972 ; 10-127.
11. Passagia JG, Favre JJ, Chirossel JP. Anatomie fonctionnelle de la colonne vertébrale. In : Séminaire d'enseignement de la société de la neurochirurgie de langue française AUPELF/UREF. Traumatismes du crâne et du rachis. Paris : ESTEM ; 1992 ; 135-148.
12. Williams RW. Lumbar disc disease. Microdiscectomy. *Neurosurgery Clinics of North America* 1993; **4**: 101-108.
13. Van Goethem JW, Parizel PM, Van den Hauwe L, De Schepper AM. Imaging findings in patients with failed back surgery syndrome. *J Belge Radiol* 1997; **80**: 81-84.
14. Magnaes B. Sciatica-diagnosis and surgical management. *Nord Med* 1998; **113**:233-234.
15. Postachini F. Results of surgery compared with conservative management for lumbar disc herniations. *Spine* 1996 ; **21**: 1383-1387.
16. Montminy P. La place de la chirurgie dans le traitement des hernies discales. Les chroniques orthopédiques. *Gym Med* 1999 ; 3-4.
17. Rompe JD, Eysel P, Zelinier J, Heine J. Intra- and post operative risk analysis after lumbar intervertebral disk operation. *Z Orthop Ihre Grenzbez* 1999; **137**: 201-205.
18. Spencer DL. The anatomical basis of sciatica secondary to herniated lumbar disc: a review. *Neurol Res* 1999; **21** (suppl): 533-536.
19. Blond S, Ermignies Ph, paeker E et al. Sciatalgies chroniques par désafférentation sensitive après chirurgie de la hernie discale lombaire : Aspects cliniques et thérapeutiques ; à propos de 110 Patients. *Neurochirurgie*, Paris : Masson, 1991 ; **37** : 86-95.
20. Paillas J, Lecuire J. Nouveau traité de technique chirurgicale, tome VI. Système nerveux central, nerfs crâniens. Système nerveux périphérique. Sympathique. surrénales. Paris : Masson, 1970 ; 7-13.
21. Magnaes B. Surgical treatment of low back pain. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999; **119**: 1773-1777.
22. Banerjee T, Goldschmidt K. Surgiceloma manifested as cauda equina syndrome. *South Med J* 1998; **91**: 481-483.
23. Shapiro S. Medical realities of cauda equine syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine* 2000; **25**: 348-352.
24. Henriques T, Olerud C, Petren-Mallmin M, Ahl T. Cauda equina syndrome as a post operative complication in five patients operated for lumbar disc herniation. *Spine* 2001; **26**: 293-297.

## Le digramme de Magnin : notre expérience à Kinshasa (RD Congo). A propos de 131 cas *Magnin's Diagram : our experience at Kinshasa University Hospital. Study of 131 cases*

Ndoma KE\*, Mbanzulu PN\*\*, Tozin R\*\*,  
Mbuyi-Muamba\*\*\*, Lelo TM\*

### Correspondance

Ndoma Kabu E  
Faculté de Médecine, Cliniques Universitaires  
Service d'Imagerie médicale, Kinshasa XI  
E-mail : ndomakabu\_emmanueleyahoo.fr  
Tel : (+243)818102087, RD Congo.

### Summary

**Objective:** To assess the relevance of diagram of Magnin in Congolese women at Kinshasa.

**Methods:** This cross-sectional study of 131 pregnant women, mean age  $26.5 \pm 6.75$  years was undertaken from June 2002 to July 2006 at the University Hospital of Kinshasa. Xr-pelvimetric data in pregnant women and ultrasound measurements of foetal biparietal diameter performed at term were considered. The aim was to test the accuracy of Magnin's Diagram in predicting the kind of delivery, based on observation of labour outcome.

**Results.** There was no agreement between expectation and kind of deliveries observed in 10% of cases; the Diagram of Magnin remained uncertain in 27% of cases.

**Conclusion.** This observation suggests the weak relevance of Magnin's diagram in predicting delivery in Congolese women.

**Keywords:** Xr-pelvimetry, Delivery, Diagram of Magnin

\* Faculté de Médecine, Cliniques Universitaires, Service d'Imagerie médicale, Kinshasa XI, RDC

\*\* Faculté de Médecine, Cliniques Universitaires, Département de Gynécologie et Obstétrique, Kinshasa XI, RD Congo.

\*\*\* Faculté de Médecine, Cliniques Universitaires, Département de Médecine interne, Kinshasa XI, RD Congo.

### Résumé

**Objectif :** Rendre compte de notre expérience concernant le diagramme de Magnin chez la femme congolaise de Kinshasa.

**Méthodologie :** Cette étude transversale qui s'étend de juin 2002 à juillet 2006 avait concerné 131 femmes congolaises, âgées de  $26,5 \pm 6,75$  ans. Ces femmes disposaient chacune d'une radiopelvimétrie conventionnelle et d'une échographie obstétricale à terme qui déterminait le diamètre bipariétal du fœtus (BIP).

L'étude consistait à prédire le mode d'accouchement à l'aide du diagramme de Magnin, dont la véracité de chaque pronostic était vérifiée à l'accouchement.

**Résultats :** Les prévisions d'accouchements étaient discordantes avec les modes d'accouchements observés dans 10% des cas, tandis que le diagramme de Magnin s'était révélé indécis dans 27% des cas.

**Conclusion :** Le diagramme de Magnin a montré quelques insuffisances dans le pronostic d'accouchements chez la femme congolaise de Kinshasa.

**Mots-clés :** Diagramme de Magnin, Radiopelvimétrie, Accouchement.

### Introduction

Le franchissement du canal pelvi-génital par le fœtus a toujours été le souci majeur de tout accoucheur qui, devant chaque grossesse, recherche instinctivement les causes d'une éventuelle dystocie.

Pour évaluer le bassin obstétrical, l'accoucheur recourt communément à l'exploration digitale du bassin maternel, à la pelvimétrie externe, et rarement à la radiopelvimétrie ou au pelvi-scanner, ou encore à l'échographie. L'appréciation des dimensions du mobile fœtal se fait quant à elle, habituellement par l'échographie (1-7).

C'est seulement dans de rares cas, en particulier lorsque les dimensions chiffrées du bassin et celles de la tête fœtale sont disponibles, que l'accoucheur fait recours au diagramme inventé par Magnin en 1975 (8), pour prédire la survenue d'une éventuelle dystocie.

Ce diagramme découle de l'application de la fonction discriminante de Fischer à 300 observations réalisées chez la femme caucasienne (8). Cependant, malgré le succès récolté par ce diagramme en occident, force est de constater, que ce dernier ne jouit pas de la même considération chez la femme congolaise qui par essence, dispose d'un bassin obstétrical différent par rapport à celui de la femme européenne (9-13).

En outre, le diagramme de Magnin qui n'explore que le détroit supérieur, ne pourra logiquement imposer ses pronostics à tout le bassin, dès lors que le rétrécissement d'un canal génital quelconque peut siéger à n'importe quel segment du bassin (1, 2, 7). En plus dans des nombreux cas, le diagramme de Magnin demeure muet et ne propose aucune alternative à l'accoucheur.

De ce qui précède, on ne peut s'attendre qu'à une prestation mitigée du diagramme de Magnin chez la femme congolaise ; chez qui d'ailleurs, on rencontre de plus en plus de maternités précoces.

En dépit de ses nombreuses limites évoquées, le diagramme de Magnin, demeure encore à ce jour, le seul instrument pouvant permettre de prédire la survenue éventuelle de la dystocie. Nous estimons dès lors, faute de mieux, d'évaluer la pertinence de ce diagramme, en vue d'une éventuelle adaptation à notre contexte.

## Matériel et méthodes

### *Lieu, période, population et critères d'inclusion*

Il s'agit d'une étude transversale, conjointement réalisée dans les Services de Radiologie et d'Obstétrique des CUK, qui a concerné 131 femmes congolaises, âgées de  $26,5 \pm 6,75$  ans.

L'échantillon était composé d'anciens dossiers datant de 1998 à 1999 (n=60), et de nouveaux cas sélectionnés de janvier 2002 à juin 2006 (n=71). Tous les cas disposaient respectivement, d'une radiopelvimétrie con-

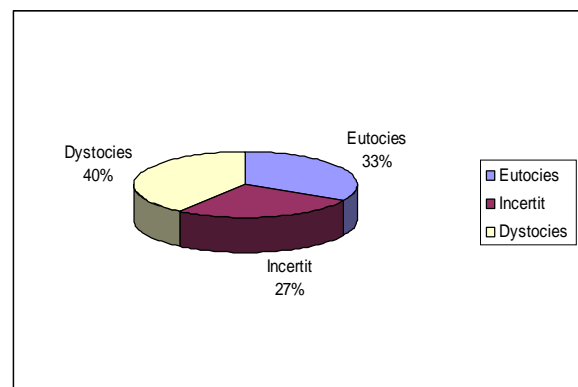
ventionnelles, et d'une échographie obstétricale faite à la fin de la 39<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée, qui indiquait le diamètre bipariétal du fœtus (BIP).

Les critères de non inclusion comprenaient : les présentations autres que céphalique, les utérus cicatriciels, les disjonctions de la symphyse pubienne, les urgences foeto-maternelles comme l'éclampsie, les cas de détresse fœtale apparus avant l'épreuve du travail, et les bassins dont l'indice de Mengert du détroit moyen était inférieur à 105.

Les échographies étaient réalisées aux CUK, à l'aide d'un appareil équipé d'une sonde de 3,5 Mhz. Les radiopelvimétries faites dans le même service, s'étaient appuyées respectivement sur l'incidence de THOMS, ainsi que celles de Colcher-Sussman de face et de profil (5-7, 14, 15).

Après la mesure de différents diamètres du bassin conformément au principe classique d'isométrie (14, 15), on procédait au calcul de l'indice du détroit supérieur de Magnin (IDS) pour chaque cas. Celui-ci consistait à faire la sommation arithmétique du conjugué obstétrical et du diamètre transverse médian du détroit supérieur (5-8, 14-17).

Tous les cas étaient par la suite soumis au diagramme de Magnin qui, à cet effet, avait prévu 43 eutocias, 53 césariennes et 35 incertitudes (fig. 1)



**Figure 1 :** Répartition des prévisions d'accouchements selon le diagramme de Magnin (incertit = incertitude)

L'ultime étape de l'étude consistait à vérifier à l'accouchement, la véracité de chaque



pronostic suggéré auparavant par le diagramme de Magnin.

#### Analyse statistique

Les logiciels Excel et SPSS sous Windows 2003 étaient utilisés pour le traitement des données. Les données quantitatives ont été représentées sous forme de moyennes  $\pm$  écart-types, tandis que les variables qualitatives ont été résumées sous forme de proportions.

### Résultats

Sur un total de 131 femmes, 67 avaient accouché par voie basse (51,15%) et 64 par césarienne (48,85%) ; tandis que la moyenne de l'IDS des bassins maternels était de 21,88  $\pm$  1,33 ; le BIP moyen était de 92,87  $\pm$  3,29 mm.

L'évaluation de la conformité des pronostics émis par le diagramme de Magnin avait donné les résultats ci-après :

- La concordance des faits entre les prévisions du diagramme de Magnin et les modes d'accouchements vécus était relevée dans 83 sur 131 cas (63,36%) ; parmi lesquels, il y avait 36 eutociés et 47 dystociés (tableau 1).

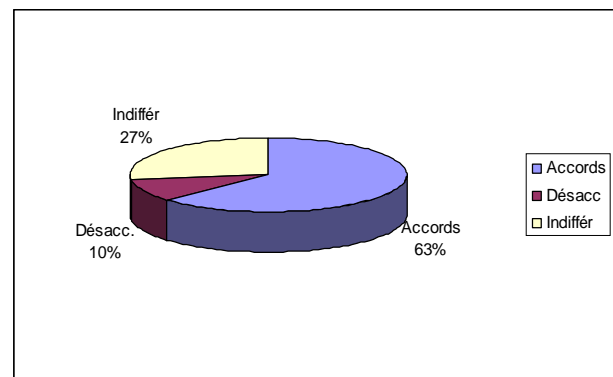
**Tableau 1 :** Evaluation de la conformité de 96 prévisions formellement exprimées par le diagramme de Magnin

Pronostic	Effectif	Concordance	discordance
Eutocie	43	36	7
césarienne	53	47	6
Total	96	83	13

- La discordance des faits entre les prévisions du diagramme de Magnin et les modes d'accouchements observés était notée dans 13 sur 131 cas (9,9%), parmi lesquelles 7 dystociés présumés qui avaient accouché par voie basse, et 6 eutociés présumés, qui avaient finalement accouché par césarienne (tableau 1).

- L'absence de prévisions était relevée dans 35 cas (26,72%), parmi lesquels 25 eutociés, et 10 césariennes.

De manière synthétique, on peut noter que les prévisions du diagramme de Magnin ont été judicieuses dans 63,36% des cas, sans intérêt dans 26,72% des cas, et erronées dans 9,9% des cas (fig. 2).



**Figure 2 :** Synthèse des résultats obtenus (Désacc.=désaccord ; Indiffér. =indifférence)

### Discussion

Ce travail a évalué la pertinence du diagramme de Magnin chez 131 femmes congolaises de Kinshasa, dont les prévisions n'étaient clairement exprimées que dans 96 cas (73,28%). On peut par ailleurs noter de manière synthétique, que les prévisions du diagramme de Magnin étaient inopportunes dans 36,6% des cas (26,7 de cas d'incertitudes et 9,9% de prévisions inexactes).

L'ensemble de ces résultats tend à montrer que le diagramme de Magnin n'a qu'un intérêt clinique limité chez la femme congolaise. En effet, si les prévisions de ce diagramme étaient exécutoires, elles auraient abusivement fait pratiquer 7 césariennes (5,34%); tandis que 6 parturientes (4,58%) auraient subi un acharnement inutile et risqué, en faveur de la voie basse. Bien plus, ce diagramme est demeuré muet dans plus du quart de l'échantillon.

En outre, cette étude a enregistré un taux plus élevé des prévisions inexactes (9,9%), comparativement à la série de Magnin qui

n'avait rapporté que 5% de prévisions inexactes sur 300 observations (8). Dans le même ordre, Mandry et *al.* n'ont objectivé que 3,5% des prévisions inexactes sur 172 observations (16).

Ces observations consolident de manière générale, les récriminations de ceux qui soutiennent que la confrontation céphalo-pelvienne n'a qu'un intérêt clinique mitigé (17-22). Ces derniers auteurs rendent la radiopelvimétrie responsable d'un surnombre injustifié de césariennes, exposant de ce fait la mère et l'enfant à un grand risque d'irradiation (23, 24).

Toutefois, la modicité des résultats obtenus dans notre série était prévisible ; eu égard au fait que des études anciennes (9-12) et même quelques autres beaucoup plus récentes (13), ont toutes dénoncé la forme particulière du bassin de la femme congolaise, qui est différent de celui de la femme caucasienne.

En conséquence, l'accoucheur congolais qui quelquefois est confronté à un diagramme qui lui donne des prévisions divergentes, commence à se désintéresser de plus en plus de cet instrument, en accordant plus de confiance au seul partogramme.

## Conclusion

Les données observées suscitent des interrogations quant à la pertinence du diagramme de Magnin chez la congolaise. Il serait dès lors plus judicieux de rechercher un diagramme plus performant et mieux adapté à la femme congolaise de Kinshasa.

## Références

1. Magnin G. L'accouchement dystocique (in pratique de l'accouchement 4<sup>e</sup> édition), Masson éd. Paris 2006, 183-191.
2. Barthelet J. Le canal pelvi-génital et le mobile foetal ou la «confrontation foetopelvienne» (in Mécanique & Techniques Obstétricales), Sauramps médical éd. Montpellier 1993, 17-51.
3. Roth P, Schaal J P. Dystocies mécaniques (in Mécanique & Techniques obstétricales),

- Sauramps médical éd. Paris 1993,329-353.
4. Baudet JH. La dystocie osseuse (in Obstétrique pratique). Maloine sa éd. Paris 1990, 295-303.
5. Kamina P. Explorations fonctionnelles en obstétrique. Maloine sa éd. Paris, 1977,113-30
6. Magnin P, Naudin E, Thoulon JM. Radiodiagnostic obstétrical. Expansion Scientifique Française éd, Paris, 1975, 235-307.
7. Froment Th, Rouanet JP. Radiologie gynécologique, obstétricale et mammaire. Masson éd. Paris 1980, 41-49.
8. Magnin P, Bremon A, Salomon B, Sallusola J, Felber M, et *al.* Diagramme pour le pronostic des disproportions céphalo-pelviennes. *J gynec obstet biol repr* 1975, **4** :975-987.
9. Lambillon J. Contribution à l'étude du problème obstétrical chez l'autochtone du Congo Belge à Léopoldville. Thèse d'agrégation, Ad Goemaere éd. Bruxelles, 1950, 35-86.
10. Accigliaro G. Matulewicz St. Etude de la morphologie du bassin de trois groupes de femmes congolaises. *Annales soc. Belge Méd. Trop.* 1967, **47** : 231-242
11. Accigliaro G. Matulewicz St. Etude radiopelvimétrique du bassin normal de la femme congolaise. Classification selon Thoms. *Gynec obstet*, 1966, **66**,167-174.
12. Accigliaro G. Matulewicz St. Studio radiografico del bassin della donna Congolese. *Min.Ginec*, 1966, 18: 252-258.
13. Ndoma K. Tsh Lelo, O Bosewa. Contribution à l'étude radiologique du bassin de la femme zaïroise à Kinshasa. *Médecine d'Afrique noire* 1990, 37,54-57.
14. Coussement A, Fauré C, Coussement BN. Repère et mesures en Radiodiagnostic. Expansion Scientifique Française éd. Paris 1975, 260-267.
15. Coussement A, Fauré C, Coussement BN. Repères et mesures en imagerie médicale. Expansion Scientifique Français éd. Paris 1990, 314-420.
16. Mandry J, Grandjean H, Reme JM, Pastor J, Levade C et *al.* Assesment of pelvimetry and biparietal diameter in cephalopelvic disproportion. *J gynec obstet boil repr* 1983, **15**: 173-179.
17. Jagani N, Schulman H, Chandra P, Gonzalez R, Fleischer A. The predictability of labor outcome from the comparison of birth weight and x-ray pelvimetry. *Am J obstet Gynecol.* 1981; **139**:507-511.
18. Krishnamurthy S, Fairlie F, Cameron AD, Walker JJ, Mackenzie JR. The role of

- postnatal x-ray pelvimetry after caesarean section in the management of subsequent delivery. *BR J obstet Gyneacol.* 1991; 98:716-718.
19. LaoTT, Chin RK, Leung BF. Is X-ray pelvimetry usefull in a trial of labour after caesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1987; 24:277-283.
  20. Mahmood TA. Maternal height, birthweight, obstetric conjugate and their influence on the management of parturient with a previous caesarean scar. *Acta Obstet Gyneacol Scand.* 1983; 68:595-598.
  21. Ngu A, Quinn MA. Vaginal delivery following caesarean section. *Aust N Z J Obstet Gyneacol,* 1985; 25:41-43.
  22. Wong KS, Wong AY, Tse LH, Tang LC. Use of fetal-pelvic index in the prediction of vaginal birth following previous caesarean section. *J obstet Gyneacol Res.* 2003; 29:104-8.
  23. Abu Ghazzeah YM, Barqawi R. An appraisal of computed tomography pelvimetry in patients with previous caesarean section. *East Mediterr Health J.* 2000, 6:260-264.
  24. Thubisi M, Ebrahim A, Moodley J, Shweni PM. Vaginal delivery after previous caesarean section: is X-ray pelvimetry necessary? *Br J obstet Gyneacol.* 1993, 100:421-424.

**Leucémie aiguë myéloïde type III variant, révélée par l'association d'une fièvre inexpliquée et des adénopathies généralisées. A propos d'un cas**  
*Acute promyelocytic leukemia revealed by the association of unexplained fever and generalized lymphadenopathy. A case report*

Nganga MN\*, Sumaili EK\*\*\*, Maindo PM\*, Kabedi MJB\*\*

**Correspondance**

Nganga M. Mireille  
Service de Biologie Clinique  
Département de Biologie Médicale  
Cliniques Universitaires de Kinshasa  
B.P. 123 Kinshasa XI  
Email : mnganga2002@yahoo.fr

**Summary**

Type 3 acute promyelocytic leukemia is a peculiar form of acute myeloid leukemia (AML) representing 5 to 8% of all forms of AML. We report here for the first time in our hospital, a case of this malignant hematologic disease. In addition to diagnosis and management constraints, the emphasis was put on the atypical pattern and the fatal evolution due partly to the delayed diagnosis.

**Key words:** acute promyelocytic leukemia, generalized lymphadenopathy, unexplained fever, delayed diagnosis

\* Service de Biologie Clinique, Département de Biologie Médicale, Cliniques Universitaires de Kinshasa

\*\* Service de Biologie Médicale, Département de Biologie Médicale, Cliniques Universitaires de Kinshasa

\*\*\* Service de Néphrologie, Département de Médecine Interne ; Cliniques Universitaires de Kinshasa

**Résumé**

Forme particulière de leucémies, la leucémie aiguë promyélocytaire type 3 représente 5 à 8 % des leucémies aiguës myéloïdes (LAM). Nous rapportons pour la toute première fois une observation clinique de cette hémopathie maligne aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. En plus des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, l'accent est mis sur le caractère atypique et l'évolution fatale due en partie au diagnostic tardif.

**Mots clés :** leucémie aiguë promyélocytaire, adénopathies généralisées, fièvre inexpliquée, diagnostic tardif

**Introduction**

La leucémie aiguë myéloïde type III variant (LAM3v) est une forme particulière de leucémie, caractérisée par une hyperleucocytose et une coagulation intravasculaire disséminée lui attribuant un caractère d'urgence thérapeutique (1-3).

La LAM est classée en sept sous types (type 1 à 7) selon la classification française, américaine et britannique (FAB) (2, 4). De tous ces sous types, seul le type 3 a obtenu un meilleur pronostic grâce à un traitement précoce par l'acide trans-rétinoïque (ATRA), avec une survie globale sans rechute à 4 ans dans 77% des cas (1, 2). Le pronostic dans tous les autres sous types est basé sur l'analyse cytogénétique et moléculaire (3-5) avec la plupart des résultats favorables dans les translocations (8, 16, 21).

Des cas de LAM 3v ont déjà été décrits en Afrique du nord (6). Cependant, cette forme de LAM, n'a pas encore été, à notre connaissance, rapportée en République Démocratique du Congo (RDC).

Dans cet article, nous rapportons et discutons une observation clinique de fièvre inexpliquée, associée à des adénopathies généralisées, révélatrices d'une LAM 3v diagnostiquée tardivement, et d'évolution défavorable.

## Observation clinique

Le patient M., âgé de 19 ans, sans antécédents contributifs, est adressé aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) pour prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une fièvre prolongée et des adénopathies multiples évoluant depuis un mois, et, réfractaires à une antibiothérapie non spécifique (amoxicilline, lincomycine), voire aux antituberculeux associés aux corticoïdes. L'examen clinique à l'admission révélait essentiellement un amaigrissement non chiffré, une asthénie, des adénopathies latéro-cervicales en paquet, bilatérales, non symétriques, sensibles, fermes, de surface régulière, mobiles par rapport aux deux plans profond et superficiel, et de tailles différentes, dont le plus gros mesurait 3 cm de grand diamètre.

L'examen ORL avait montré une hypertrophie du cercle de Waldeyer, suggestive d'une hémopathie.

Les examens paracliniques ont montré les résultats suivants :

### a) Sang :

L'hémogramme révèle une anémie modérée (Hb 11,6 g/dl, GR 2,96  $10^6/\text{mm}^3$ ), une hyperleucocytose (GB 14800/ $\text{mm}^3$ ), et une formule leucocytaire panachée (N 48%, L 36%, M 12%, E4% et B 0%).

Une vitesse de sédimentation légèrement augmentée à 26 mm/1<sup>ère</sup> heure.

La goutte épaisse est négative pour la recherche du plasmodium.

Le frottis sanguin périphérique montre: une myélémie caractérisée par une prédominance de promyélocytes microgranulaires à noyau réniforme, bilobé, en ailes de papillon ou convoluto, et un cytoplasme agranulaire ou à fines granulations clairsemées, dans une proportion de 73% (figure 1).



Figure 1 : Richesse de la moelle vue au grossissement 10

### b) Biopsie ganglionnaire (donnée non illustrée) :

Hyperplasie paracorticale avec dilatation de nombreuses veinules postcapillaires ; présence de cellules monocytoïdes dans les sinus paratrabéculaires et médullaires ; associée à une disparition partielle des follicules, suggérant une lymphadénite réactionnelle à une infection virale (aucun signe néoplasique n'ayant été observé).

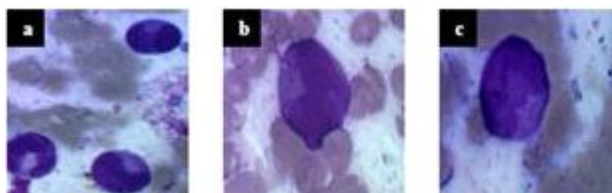
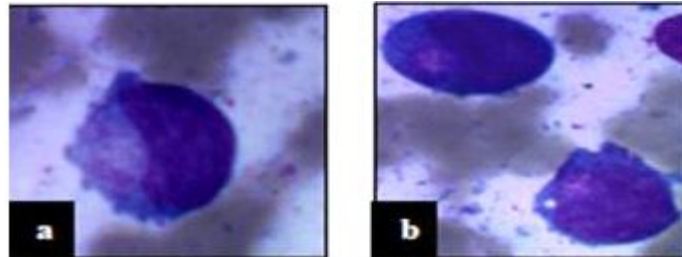


Figure 2 : Promyélocytes anormaux à noyaux en forme d'ailes de papillon (b) et (c) circonvolués, multilobés

c) Ponction médullaire : moelle riche de type 3 (figure 2) faite de cellules décrites plus haut dans le frottis sanguin dans une proportion de 54,3% ; et d'autres cellules à cytoplasme hyperbasophile présentant

dans certaines d'entre elles, des projections cytoplasmiques et 0,7% de blastes. Ce myélogramme est très suggestif d'une LAM 3V selon la classification FAB (figure 3).



**Figure 3 :** (a) Promyélocytes montrant des granulations visibles (b) et d'autres ayant un cytoplasme hyperbasophile présentant des projections

### Discussion et évolution

Ce jeune patient a présenté une LAM 3V, révélée par un syndrome fébrile au long cours, associé à des adénopathies généralisées, non fistulisées cryptoleucémiques. Les diagnostics évocables devant ce tableau clinique à l'admission étaient : une tuberculose ganglionnaire (au vue de l'endémicité de la tuberculose dans notre pays), ou un syndrome lymphoprolifératif de type lymphome (hodgkinien ou non hodgkinien), ou encore une leucémie lymphoïde chronique (LLC). Toutefois, la LLC, caractérisée habituellement par des adénopathies symétriques et non sensibles, était moins probable

vu le jeune âge du patient, l'évolution subaiguë, et la survenue rapide du décès (7). L'infection par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) quoiqu'envisageable, n'a malheureusement pas pu être recherchée. L'attitude thérapeutique comprenait d'abord une antibiothérapie non spécifique (lincocin puis amoxicilline), relayée par les antituberculeux à l'admission. Sous ce traitement, l'évolution a été marquée au quinzième jour, par la persistance de la fièvre, la généralisation des adénopathies dans toutes les aires périphériques, la survenue d'une diathèse hémorragique, de l'hépatosplénomégalie, et des modifications de l'hémogramme décrites dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Evolution de l'hémogramme

Hémogramme	Jour 1	Jour 11	Jour 16	Jour 18
Hémoglobine g/dl	11,6	6,6	9,6	6,3
Hématocrite %	34	25	29	27
Globules Rouges /mm <sup>3</sup>	2,96 × 10 <sup>6</sup>			
Globules Blancs /mm <sup>3</sup>	14800	19500	27600	
Formule leucocytaire %				
- Neutrophile	48		9	
- Lymphocyte	36		15	
- Eosinophile	4		1	
- Monocyte	12		0	
- Basophile	0		0	
Myélemie			Promyélocytes 75%	
			Erythroblastes 3%	
Plaquettes nombre/mm <sup>3</sup>			24500	
Vitesse de sédimentation mm à la 1 <sup>ère</sup> heure	26	26	70	
Goutte épaisse	Négative			

La symptomatologie inaugurale a été peu spécifique et trompeuse. Cependant, cette évolution clinique et biologique plus ou moins rapide était toutefois suggestive d'une hémopathie maligne. Le diagnostic de LAM 3V a été apporté finalement par le myélogramme décrit plus haut. En effet, La LAM 3V représente 5 à 8 % des LAM (5). Elle peut survenir à n'importe quel âge, mais elle est plus souvent rencontrée chez le jeune adulte (1, 2, 7). La symptomatologie clinique des LAM comprend des signes d'insuffisance médullaire, traduisant le retentissement de la prolifération tumorale sur les lignées myéloïdes normales ; elle comprend également des manifestations tumorales, traduisant l'infiltration leucémique des organes hématopoïétiques et éventuellement d'autres organes (2, 4, 8). La splénomégalie est présente dans la moitié des cas de LAM, mais les adénopathies sont plus rares et surtout superficielles (6, 7). Le dysfonctionnement de la moelle osseuse, entraînant une diminution des globules blancs normaux (responsable des infections et fièvre), diminution des plaquettes (saignement) et l'anémie (causant la fatigue) explique en grande partie cette sympto-matologie observée.

Chez ce jeune patient, le début a été marqué d'emblée par un syndrome tumoral fait d'adénopathies superficielles. L'hémogramme n'avait montré qu'une hyperleucocytose et un pourcentage légèrement élevé de monocytes. Ces derniers seraient en fait des cellules leucémiques prises pour des monocytes. Le tableau de leucémie s'est précisé au 10<sup>e</sup> jour, par la présence de signes évoqués plus haut. Le syndrome hémorragique, sous forme de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), a été par contre plus tardif, et résulterait de plusieurs mécanismes dont la libération d'activités procoagulantes par les cellules leucémiques

(1, 2, 7, 9). Nous pensons que ce diagnostic tardif a été favorisé en partie, par la méconnaissance des cellules blastiques et l'incapacité d'affiner le diagnostic par manque de techniques d'immunophénotypage moléculaire et cytogéniques. Aussi, faute de traitement approprié (ATRA), le patient a succombé au 18<sup>e</sup> jour dans un tableau infectieux et de CIVD.

## Conclusion

Dans l'enquête étiologique d'une fièvre inexplicite associée à des adénopathies généralisées cryptoleucémiques au début, il faut rechercher également une hémopathie maligne dont la LAM 3V. Un investissement important en moyens d'investigation para-clinique appropriés (immunophénotypage moléculaire et cytogénique), et thérapeutiques (ARA) dans notre pays, est plus qu'indispensable afin d'améliorer le pronostic de cette leucémie curable.

## Références

1. Marc Zandecki. Leucémies aiguës myéloïdes. In Hématologie biologique. MAJ Janvier 2007.
2. Zelent A. Acute promyelocytic leukaemia and differentiation therapy-Joint International Congress. Drugs.
3. Gérard Sebahoun. Leucémies aiguës myéloïdes. In Hématologie clinique et biologique. 2<sup>e</sup> édition. 2005; 159-164.
4. Marc Cook, Charles Craddock. The acute leukaemias. In ABC of Clinical Haematology. 3<sup>rd</sup> editon. 2007, 6: 27-32.
5. Henri Art-Loiseau. Place de la biologie moléculaire dans la stratégie diagnostique des hémopathies malignes. *Spectra Biologie* 2007 ; 162 : 82-87.
6. Jeddi R, Ghedira H, Menif S, Ben Neji H, Ben Amor R, Kacem K, et al. Treatment of Promyelocytic Leukemia with PETHEMA LPA Protocol: a tunisian single center experience. *Hematology* 2010, 15(4) : 204-209.

7. Koffi KG, Nanho DC, Tolo A, N'Dathz E, Kouakou B, Meite N, et al. Chronic Lymphocytic Leukemia in Subsaharien Africa: clinical outcome experience of Cote d'Ivoire. *Bull. Cancer* 2009; **96** (9):901-906.
8. Barbara J. Bain. Leukaemia Diagnosis: A guide to the FAB Classification. Edition 1996.
9. Falanga A, Rickles FR: Pathogenesis and management of the bleeding diathesis in acute promyelocytic leukaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003; **16**: 463-482.



## Maladie Polykystique rénale sur rein unique congénital. A propos d'une observation et revue de littérature

*Polycystic kidney disease in congenital solitary kidney. A case report and review of literature*

Lebughe LP\*, Makulo JR\*, Mokoli MV\*,  
Bukabau J\*, Sumaili EK\*, Nseka MN.\*

### Correspondance

Lebughe LP  
Service de Néphrologie, Département de Médecine interne  
Cliniques Universitaires de Kinshasa, BP 123 Kin XI  
Université de Kinshasa.  
E-mail : lebughe7@yahoo.fr

### Summary

The authors report an exceptional case of polycystic kidney disease on congenital solitary kidney, observed in a patient, 54 years old. The emphasis was put on differential diagnosis of cystic diseases associated with congenital solitary kidney, as well as, on the relevance of an early screening and prevention of its major complications, arterial hypertension. This prevention could help reducing the occurrence of classical cardiovascular events and slowing the progression of renal disease.

**Keywords:** early detection, congenital solitary kidney, polycystic kidney disease

\* Service de Néphrologie, Département de Médecine interne, Cliniques Universitaires de Kinshasa.

### Résumé

Les auteurs rapportent une observation exceptionnelle d'une maladie polykystique rénale sur rein unique congénital, diagnostiquée chez un patient de 54 ans. L'accent est mis sur le diagnostic différentiel des maladies kystiques sur terrain de rein unique congénital, ainsi que sur l'importance du dépistage précoce, et surtout d'une de ses complications, l'hypertension artérielle, afin de prévenir les événements cardiovasculaires classiques, la réduction du risque de rupture d'un éventuel anévrisme intracérébral, et le ralentissement de la progression de l'atteinte rénale.

**Mots clés :** dépistage précoce, maladie polykystique rénale, rein unique congénital

### Introduction

Le rein unique congénital est une anomalie relativement fréquente, retrouvée chez un bébé sur 1000 (1). Cette situation est probablement favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux encore mal connus.

En RD Congo, sa prévalence est méconnue, surtout à cause du faible accès à l'imagerie médicale par la population, mais aussi du fait que l'affection est asymptomatique et sans conséquence clinique dans la majorité des cas.

Dans certains cas, s'il existe des facteurs de risque associés, le rein unique peut aboutir à long terme, à une insuffisance rénale terminale (1, 2). C'est le cas notamment des kystes rénaux, du fait de l'augmentation de leur volume, et de la fibrose interstitielle secondaire.

Très peu des cas de polykystose rénale sur rein unique congénital sont rapportés dans la littérature. Les quelques cas rapportés, entrent généralement dans un contexte d'un syndrome malformatif (2). Dans cet article, nous décrivons le cas d'une polykystose rénale sur rein unique congénital, chez un sujet congolais d'âge adulte. L'intérêt de l'article repose sur :

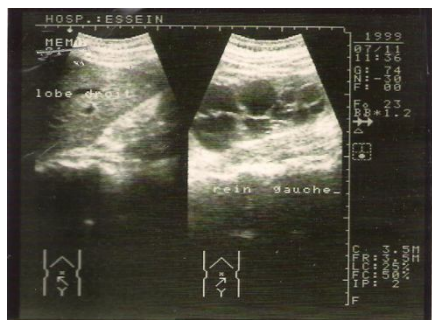
- l'affirmation de l'existence de cette association ;
- l'importance du dépistage précoce et du traitement des complications de la polykystose rénale, notamment l'hypertension artérielle afin de prévenir les évènements cardiovasculaires classiques et la progression de l'insuffisance rénale;
- l'actualisation des connaissances sur les possibilités actuelles de prise en charge.

### Observation clinique

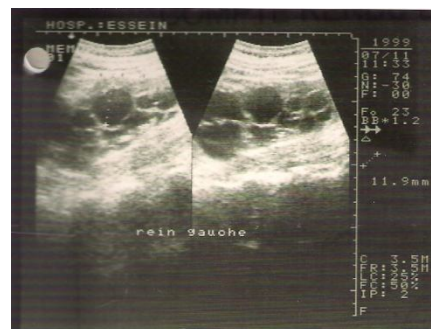
Le patient IL, âgé de 54 ans, a consulté pour prise en charge d'une altération de la fonction rénale. Ses antécédents médicaux étaient marqués par une hypertension artérielle connue depuis 8 ans, traitée par amlodipine et régime hyposodé ; un épisode d'accident vasculaire cérébral de type hémorragique en 2008 dont il a gardé des séquelles sous forme d'hémiplégie spastique à droite.

Le début de son affection remontait à un mois de la consultation, par une polyurie et une asthénie physique. La découverte fortuite d'une insuffisance rénale avec un taux de créatinine sérique à 12 mg/dl, soit un débit de filtration glomérulaire à 9 ml/minute/1,73m<sup>2</sup> selon la formule de modification of diet in renal disease (MDRD), avait motivé son transfert aux Cliniques universitaires de Kinshasa pour prise en charge. L'examen physique général a été marqué par une pression artérielle à 160/100 mm Hg, une tachycardie régulière à 100 battements par minute, une hémiplégie spastique à droite, et

un contact lombaire positif à gauche. Les examens paracliniques ont révélé une hyperkaliémie à 7,2 mmol/l, une anémie avec un taux d'hémoglobine à 9,3 g/dl. L'échographie abdominale avait révélé une vacuité de la loge rénale droite alors que le rein gauche mesurait 135 mm d'axe bipolaire, et présentait des contours bosselés, abritant de nombreuses formations kystiques corticales variant de 11 à 54 mm de diamètre. L'échostructure hépatique et pancréatique ne présentait pas de kystes ni d'autres anomalies. Le diagnostic d'une insuffisance rénale chronique au stade terminal, sur polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD), avait été retenu. A ce stade de maladie, les objectifs thérapeutiques sont de suppléer à la fonction rénale, et de traiter les complications. Faute de moyens financiers, le premier objectif n'avait pas été rencontré (le coût de la dialyse ayant été prohibitif pour le patient). La prise en charge s'est focalisée sur le traitement des complications modifiables, notamment l'hyperkaliémie par l'insuline, le kayexalate de calcium, et un régime hypokaliémiant ; l'anémie par l'administration de l'érythropoïétine et du fer. L'hypertension artérielle était traitée par l'enalapril (après correction de l'hyperkaliémie), l'alpha méthyl dopa, et le furosémide. Comme attendu, l'évolution clinique s'est soldée par une aggravation de l'asthénie physique, et le patient est décédé un mois plus tard, dans un tableau d'encéphalopathie urémique.



**Figure 1.** Illustration du lobe droit du foie, la vacuité de la loge rénale droite, et le rein gauche polykystique



**Figure 2.** Rein gauche polykystique

## Discussion

Chez ce patient, la présence de nombreux kystes de tailles variant entre 11 et 54 mm de diamètre, siégeant dans la zone corticale rénale, fait évoquer l'hypothèse d'une polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) sur rein unique congénital. L'enquête familiale et l'étude génomique restent capitales pour confirmer le diagnostic. L'étude génomique doit notamment rechercher la mutation du gène PKD1, situé sur le chromosome 16 (80% des cas), ou la mutation du gène PKD2, situé sur le chromosome 4 (20% des cas) (4).

Chez notre patient, la survenue rapide de l'insuffisance rénale terminale, à un âge relativement jeune (54 ans), plaide pour le gène PKD1 (4). Cette hypothèse a contre elle, la présence d'un rein unique, qui probablement peut avoir contribué à cette évolution rapide.

Le diagnostic différentiel de la PKRAD a été posé avec la maladie de Von Hippel Lindau, où les reins sont de taille normale ou augmentée, avec des kystes bilatéraux diffus, de taille variant entre 0,1 à 8 cm, associés à des kystes pancréatiques(4). La présence de multiples kystes corticaux avait exclu la possibilité de la maladie kystique médullaire. Ainsi, l'importance de l'imagerie médicale, notamment l'échographie abdominale ou mieux le scanner abdominal, est capitale pour étudier la volumétrie et la localisation des

kystes ainsi que les atteintes des autres organes (5).

L'âge de découverte de la maladie à 54 ans, correspond à la tranche d'âge moyenne pour la PKRAD. L'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale que présente le patient, constituent les manifestations révélatrices de la PKRAD dans notre milieu (6). L'antécédent d'accident vasculaire cérébral de type hémorragique peut possiblement être secondaire à une rupture d'un anévrisme intracérébral, anomalie vasculaire souvent rencontrée parmi les manifestations extra rénales de la PKRAD (1). Par contre, nous avons une absence d'atteinte hépatique ; ce qui est décrit dans la moitié des cas étudiés en milieu congolais (6).

La polykystose rénale est rarement rapportée sur terrain de rein unique congénital. Nous estimons que cette association n'est certainement pas rare, et la comorbidité pourrait résulter d'une anomalie au cours de l'embryogenèse. La présence des facteurs de risque cardiovasculaires additionnels, pourrait accélérer la progression vers une insuffisance rénale terminale. Par ailleurs, la prise en charge précoce des complications, notamment l'hypertension artérielle et les infections urinaires à répétition, ralentissent la progression de la maladie (7).

Les études récentes offrent de nombreuses possibilités d'intervention par l'utilisation des molécules interférant sur les différentes voies de signalisation en vue de contrecarrer la

prolifération cellulaire et la sécrétion intrakystique (7). Les antagonistes du récepteur de la vasopressine (V2) agissent en réduisant la concentration intracellulaire en AMP cyclique au niveau des cellules tubulaires. Il est connu que l'AMP cyclique joue un rôle important, tant dans la prolifération cellulaire, que dans la sécrétion intrakystique (7, 8). La stimulation des récepteurs à la somatostatine améliore le phénotype kystique, en évitant le dysfonctionnement des polycystines (7). D'autre part, les expérimentations animales montrent que les inhibiteurs de mTOR, protéine intracellulaire impliquée dans la croissance et la division cellulaire, peuvent freiner la croissance des kystes et empêcher la survenue de l'insuffisance rénale (7, 9).

Quelques études suggèrent que, dans la PKRAD de type 2, les antihypertenseurs de la classe des anti-calciques pourraient contribuer à l'augmentation du volume des kystes. En effet, les anti-calciques, en bloquant l'entrée de calcium dans la cellule tubulaire, empêchent l'inhibition de la synthèse de l'AMP cyclique impliqué dans le développement du phénotype kystique (7). Par contre, le traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion a montré une efficacité supérieure dans le contrôle de l'hypertension artérielle, et offre également une meilleure survie de la fonction rénale en réduisant l'effet des facteurs profibrosants (10).

## Références

- 1 Iglesias GG, Torres VG, Offored KP et al. Epidemiology of adult polycystic kidney disease Olmed country, Hinn, 1935-1980. *Am J Kidney Dis* 1983; **2**: 630.
- 2 Westland R, Schreuder MF, Bokenkamp A et al. Renal injury in children with a solitary functioning kidney-the KIMONO study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; **26** (5):1533-1541.
- 3 Jamet F, Deschamps F, Giacalone PL et al. Malformation congénitale adénomatoïde kystique du poumon et polykystose rénale. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 1997; **26**: 190-193.
- 4 Melander C, Joly D, Knebelmann B. Polykystose rénale autosomique dominante : la lumière au bout du tunnel ? *Nephrol Ther* 2010; **6** (4) : 226-231.
- 5 Correas JM. Maladies kystiques du rein : impact de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge. Radiologie adulte, Hôpital Necker, Paris, France, 2008.
- 6 Sumaili KE, Nseka MN, Nyimi ML, Ebengo BC, Bukabau BJ, Mulenga KM et al. Polykystose rénale adulte aux Cliniques universitaires de Kinshasa. *Congo médical* 2003; **9** : 753-756.
- 7 Pirson Y. Progrès cliniques et thérapeutiques dans la polykystose rénale autosomique dominante. Actualités néphrologiques 2006, Flammarion Médecine Sciences, www.medecine.flammarion.com, page lue le 15 janvier 2011.
- 8 Chapman A, Torres V, Grantham JJ. A Phase IIB pilot study of the safety and efficacy of Tolvaptan, a vasopressin V2 receptor antagonist (V2RA), in patients with ADPKD. *J Am Soc Nephrol*, 2005; **16**: 68.
- 9 Joly D. Polykykystose rénale autosomique dominante : un exemple de recherche translationnelle. *PKD France* 2009; **1** : 7-9.
- 10 Ecker T, Edelstein CL, Brosnahn, et al. Diuretic versus Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2001; **21**: 98-103.

## Prise en charge tardive d'une fibrillation auriculaire compliquée d'accident vasculaire cérébral et d'ischémie aiguë du membre inférieur.

A propos d'une observation à la Clinique Ngaliema

*Delayed treatment of atrial fibrillation associated to acute ischemic stroke and acute ischemia of lower limb*

**Limbole Bakilo E\***, Alinga Bidi B\*,  
Odimboleko E\*.

### Correspondance :

Limbole Bakilo Emmanuel,  
Service de Médecine Interne  
Clinique Ngaliema, Kinshasa/Gombe  
Tél. 00243 999935471  
E-mail : drlimbole@yahoo.fr

### Summary

The authors report about a case of atrial fibrillation (AF) in a 79 year-old patient, with a late referral, after development of an acute ischemia of the right lower limb, followed by ischemic acute stroke. Anticoagulant therapy was implemented but did not lead to avoidance of lower limb amputation. However, a total neurologic recovery from cerebral hemorrhage was observed. We discuss on therapeutic approaches of AF embolic complications in less equipped medical settings.

**Key words:** auricular fibrillation, late referral, complications

\* Service de Médecine Interne  
Clinique Ngaliema, Kinshasa/Gombe

### Résumé

Les auteurs rapportent le cas d'une patiente de 79 ans, ayant présenté une fibrillation auriculaire (FA), et référée tardivement à l'hôpital, après développement d'une ischémie aiguë du membre (IAM) inférieur droit, suivie d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique. La mise sous traitement anticoagulant n'a pas empêché l'amputation du membre, mais la récupération neurologique de l'AVC a été totale. Les auteurs discutent de principales modalités de traitement des complications emboliques de la FA en milieu sous-équipé.

**Mots clés :** fibrillation auriculaire, retard de prise en charge, complications emboliques.

### Introduction

La FA est la plus fréquente des cardiopathies emboligènes dans le monde et en Afrique (1-6). Ses complications emboliques sont pour 75% cérébrales, et pour 25%, artérielles ; mais elle peut également déterminer un tableau d'embolies associées (7, 8). Non traitée, elle majore de 5 fois le risque d'AVC ischémique, dont elle représente à elle seule, 20% de toutes les causes (9, 10). Une anticoagulation précoce prévient les complications emboliques de la FA (11, 12). Les AVC ischémiques constitués et les IAM partielles sont traités par une anticoagulation à dose curative. Les IAM totales diagnostiquées endéans les 6 premières heures, peuvent bénéficier d'un traitement fibrinolytique selon des protocoles précis. L'alternative est un traitement interventionnel par embolectomie, Forgaty, ou par angioplastie selon le cas (4, 7, 10). Dans le pire des cas, ces complications emboliques de la FA exposent à des séquelles neurologiques, aux amputations des membres, voire au décès.

## Observation clinique

Il s'agit d'une patiente de 79 ans, admise en consultation de Médecine Interne, pour douleurs d'apparition brutale à la jambe droite depuis 6 jours, avec impotence fonctionnelle progressive, empêchant la marche. La symptomatologie cardiaque n'a pas été rapportée. Elle est hypertendue connue depuis plusieurs années, sans traitement antihypertenseur. Elle a bénéficié à domicile d'une cure de Diclofenac *per os*, comprimés de 50 mg, et Tribexfort (association vitamines B1, B6, B12), sans amendement de ses douleurs.

L'examen physique à l'admission a retenu essentiellement les éléments ci-après : pression artérielle à 170/90 mmHg, pouls irrégulier, tachyarythmie cardiaque ; jambe droite pâle, discrètement tuméfiée et froide, avec absence de pouls pédieux et poplité et perte de sensibilité superficielle ; déficit moteur modéré (stade IIb de la classification de Rutherford) (5). L'examen du membre inférieur controlatéral est normal. Pas de signes périphériques notables d'athéromatose. L'examen neurologique montre une patiente lucide et cohérente, sans trouble de langage, ni signes de latéralisation ; pas d'atteinte de nerfs crâniens.

Les examens paracliniques avaient montré les résultats ci-après :

- ECG : fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire autour de 100 à la minute ;
- Echo-doppler du membre inférieur droit : compatible avec une obstruction artérielle au niveau du tiers distal de la cuisse (occlusion fémoro-poplitée) ;
- Echo cardiaque non réalisée pour des raisons techniques ;
- Angioscan non disponible ;
- Résultats biologiques :
  - hémogramme normal ;
  - hémostase : PTT et INR dans les normes (PTT 80%, INR= 1).TCA non disponible ;
  - bilan rénal et hépatique normaux ;
  - saturation en oxygène non disponible.

Le diagnostic d'une ischémie aiguë du membre inférieur droit, par mécanisme embolique sur fibrillation auriculaire, a été retenu.

La patiente a bénéficié de la Fraxiparine (NADROPARINE CALCIQUE) 2x0,4 ml (3800 UI) en injection sous-cutanée par jour, faute de conditions techniques de surveillance d'une héparinothérapie curative ; Cordarone® (Amiodarone) 3 x 1 comprimé de 200 mg par jour ; Praxilène 2 x 1 comprimé de 200 mg par jour. L'avis chirurgical requis a préconisé une expectative de quelques jours, dans l'espoir d'une reperméabilisation ou d'une vicariance. Un plan de surveillance de l'évolution de l'ischémie a été instauré.

Au 3<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation, la fibrillation auriculaire persiste et le recours à la Digoxine ne réussit pas à rétablir le rythme sinusal. La patiente a présenté une dégradation neurologique brutale faite d'obnubilation de la conscience, dysarthrie, paralysie faciale inférieure gauche, et hémiplégie homolatérale à prédominance brachiale. Une tomodensitométrie cérébrale réalisée, ne décèle pas de lésions, probablement en raison de la précocité de l'examen (réalisé le jour de la survenue du déficit neurologique). L'hypothèse d'un AVC de type ischémique par embolie d'origine cardiaque (vu le contexte) est évoquée, et la patiente est prise en charge en réanimation.

A la 2<sup>e</sup> semaine d'évolution, pendant que le tableau neurologique s'améliore, les signes de nécrose tissulaire à la jambe droite se précisent, et l'amputation du membre au 1/3 moyen de la cuisse est réalisée.

A la sortie de l'hôpital, la patiente est mise sous anti-vitamine K (Warfarine 1 comprimé de 5 mg/jour) au long cours, sous surveillance

de l'INR ; un traitement antihypertenseur est également institué.

## Discussion

La survenue concomitante de deux ischémies périphériques, au cerveau et au membre inférieur, associées à une fibrillation auriculaire est évocatrice du mécanisme embolique de ces occlusions. Elle réalise le tableau d'embolies associées qui sont retrouvées dans 10% des embolies artérielles (7). Elle aggrave le pronostic vital et fonctionnel du patient. L'idéal pour le cas présent aurait été de réaliser un bilan cardiovasculaire plus large, de manière à identifier d'autres facteurs qui pouvaient éventuellement expliquer cet accroissement du risque embolique. Il s'agit principalement de l'échodoppler cardiaque transthoracique, de l'échodoppler cardiaque trans-oesophagienne, et de l'écho-doppler des troncs supra-aortiques qui pouvaient, par la détection des marqueurs majeurs du risque embolique, permettre d'émettre le pronostic de récurrence embolique, d'adapter le traitement anticoagulant, et de réajuster éventuellement la prise en charge cardiologique globale. Malheureusement, les conditions d'un tel bilan n'ont pas été réunies.

Le traitement chirurgical en 1<sup>ère</sup> intention en cas d'IAM est réservé aux cas d'ischémie dépassée (gangrène installée). Il est vrai que la patiente n'était pas à ce stade, à son arrivée à l'hôpital, et le retard de l'intervention chirurgicale, illustre bien la carence de prise en charge adéquate des urgences vasculaires dans nos établissements sanitaires ; cette lacune réaffirme toute l'importance à accorder à la prévention, qui permet, non seulement de réduire la fréquence des accidents thromboemboliques, mais également de minimiser, en cas d'IAM, le risque d'amputation. L'amputation atteint déjà 10 à 30% des cas, dans les meilleures conditions de prise en charge en occident (7, 8).

Cette incapacité de nos formations médicales à faire face aux urgences de pathologies vasculaires, particulièrement les IAM qui nécessitent une prise en charge extrêmement urgente, est liée notamment à la référence tardive des patients en consultation, à l'insuffisance d'équipement de surveillance biologique et de prise en charge thérapeutique (héparinothérapie, équipement de chirurgie vasculaire).

## Conclusion

La fibrillation auriculaire, en raison du grand risque emboligène auquel elle expose, mérite d'être recherchée activement par un électrocardiogramme systématique, principalement chez les hypertendus et les personnes âgées. Ceci permettrait une prise en charge précoce, et éviterait la survenue des complications qui sont dans nos milieux, hautement invalidantes, et grevées d'un lourd taux de mortalité.

## Références

1. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux ; Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement, *Rév. Praticien* (Paris) 1998, **48**: 1939-1948.
2. Arbois A, Miguel M, Cidear E, Garcia-Eroles L, Massons J, Balcelles M. Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemia stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 oct; **108**(7): 638-643.
3. Gautier JC. Pathologie vasculaire de l'encéphale. In *Pathologie Médicale*, Paris 1975 ; pp. 1398-1411.
4. Rojas JI, Zurru MC, Romano M, Patricio L, Cristiano E. Acute ischemic stroke and transient ischemic stroke subtype between patients older than 80 years and patients aged less than 80 years. *Eur J Neurol*. 2007 Aug; **14**(8): 833-834.
5. Société Scientifique de Médecine Générale: la prise en charge des patients souffrant d'accident vasculaire cérébral; Bruxelles 2003.
6. Wolber T, Maeder M, Atefy R, Bruzaite I, Blank R, Rickli H, Ammann P. Should routine echocardiography be performed in all patients with stroke? *J Stroke cerebrovasc Dis* 2007 Jan-Feb; **16**(1): 1-7.

7. Camelot G. Ischémie aigue des membres inférieurs ; [www.BESANCON-CARDIO.ORG](http://www.BESANCON-CARDIO.ORG). Mise à jour Déc 2001.
8. Revue E. Ischémie aigue des membres inférieurs ; [www.Infirmiersco/étude/cours/cardio/ischémie-aigue-membre-inférieur](http://www.Infirmiersco/étude/cours/cardio/ischémie-aigue-membre-inférieur).
9. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the *Framingham study*, *Stroke*, 1991; **22**: 983-988.
10. Lévy S, Breithardt G, Campbell RW et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommandations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998; **19**: 1294-1320.
11. Cooper N J, Sutton AJ, Lu G, Khunti K. Mixed comparison of stroke prevention treatments in individuals with non rheumatic atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 2006 Jun 26; **166** (12): 1269-1275.
12. Etude ACTIVE. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbersartan for prevention of Vascular Events: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006 Jun 10; **367**(9526): 1903-1912.



## Communication interventriculaire de type « maladie de Roger » et grossesse : impact sur la prématurité. Cas clinique

*Ventricular septal defect and pregnancy: impact on prematurity. A case report*

Ellenga Mbolla BF\*, Ekouya Bowassa G\*,  
Ndinga H\*\*, Okoko AR\*,  
Mahoungou-Guimbi KC\*\*, Gombet TR\*,  
Massamba A\*\*\*, Moyen G\*.

### Correspondance:

Bertrand Fikahem Ellenga Mbolla  
BP 13400 Brazzaville, Congo  
Tél : +242055387316  
E-mail : fikabertrand@yahoo.fr

### Summary

Ventricular septal defect (VSD) is one of the most frequent congenital heart diseases. The diagnosis and treatment of this disorder rely on the anatomic location (fibromuscular or perimembranous), the size of the defect (large or small), the association to other anatomical anomalies, the patient age, and also the local expertise.

The perimembranous VSD (Maladie de Roger) is generally well tolerated and could lead to higher risks of heart failure during later pregnancy due to previous misdiagnosis.

We report the case of a 22 year-old pregnant woman bearing perimembranous VSD "type maladie de Roger". She underwent caesarean for fetal respiratory distress, with good maternal outcome. The premature newborn died from severe respiratory failure.

Good monitoring of pregnancy could help reducing materno-fetal mortality in low incomes country.

**Keywords :** ventricular septal defect, pregnancy, prematurity

\* Département de médecine, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, BP 2672 Brazzaville Congo

\*\* Département de chirurgie et maternité, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, BP 2672 Brazzaville Congo

\*\*\* Laboratoire de Nutrition, Santé et Motricité Humaine, ISEPS, Université Marien Ngouabi, Brazzaville

### Résumé

La communication interventriculaire (CIV) est la cardiopathie congénitale la plus fréquente. La prise en charge (symptomatologie, histoire naturelle, diagnostic et traitement) de la CIV dépend de sa localisation (fibromusculaire ou périmembraneuse) et de sa taille (large ou petite), de l'âge des patients, des malformations anatomiques associées et de l'expertise locale. En effet, la CIV de type « maladie de Roger » (petit trou interventriculaire très bruyant) peut rester longtemps bien tolérée. Cependant, à l'âge adulte, les porteuses risquent une décompensation de la maladie pendant la grossesse.

Nous rapportons l'observation d'une patiente de 22 ans, enceinte, porteuse d'une CIV périmembraneuse de type « maladie de Roger ». L'apparition des signes de souffrance fœtale a conduit à une césarienne avec bonne évolution chez la mère. Le nouveau-né, prématuré, est décédé d'une détresse respiratoire sévère.

Un bon suivi de la grossesse peut permettre de déceler précocement les anomalies, et de limiter la mortalité materno-fœtale dans un environnement social à faible revenu.

**Mots-clés :** Communication interventriculaire, grossesse, prématurité

### Introduction

Parmi les cardiopathies congénitales, la communication interventriculaire (CIV) est la plus fréquente, représentant approximativement 40% de toutes les malformations cardiaques (1). La prise en charge (symptomatologie, histoire naturelle, diagnostic et traitement) de la CIV dépend de sa localisation (fibromusculaire ou périmembraneuse) et de sa taille (large ou petite), de l'âge des patients, des malformations anatomiques associées, et de l'expertise locale. En effet, la CIV de type « maladie de Roger » (petit trou interventriculaire très bruyant) peut rester longtemps bien tolérée (2, 3). Cependant, à l'âge adulte, les porteuses risquent une décompensation de la maladie pendant la grossesse.

Les cardiopathies, tant congénitales qu'acquises, constituent encore de nos jours un problème de santé publique en Afrique sub-Saharienne, en raison d'une part, de leur fréquence, et d'autre part, de leur prise en charge chirurgicale quasi inexistante (4). Cela justifie le transfert sanitaire vers des pays plus nantis et disposant d'infrastructures adéquates. Cette cardiopathie congénitale peut demeurer longtemps ignorée dans de nombreux pays africains où l'équipement est insuffisant (2, 4).

La grossesse peut aggraver la CIV, par l'augmentation de la masse hydrique (3) ; non opérée et bien tolérée, celle-ci peut se compliquer en situation de charge, mettant ainsi en péril le pronostic maternel et fœtal (5).

Les auteurs rapportent le cas d'une patiente porteuse d'une CIV non opérée, ayant bien supporté la grossesse, et ayant accouché par césarienne à Brazzaville. Le nouveau-né, prématuré, a succombé à la suite d'une détresse respiratoire.

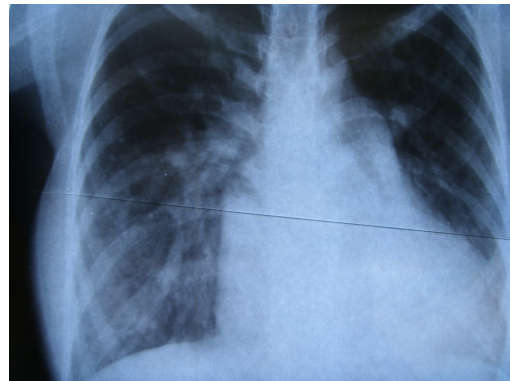
### Observation

Il s'agit d'une élève âgée de 22 ans, admise en consultation, suite à une prise anormale de poids. Après un diagnostic de grossesse posé dans un hôpital de base. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) a été confirmé à l'échographie obstétricale.

La patiente a été hospitalisée dans sa petite enfance, pour une cardiopathie congénitale dont le type n'a pas été précisé. Depuis lors, elle a été perdue de vue. L'interrogatoire relève une notion d'infections broncho-pulmonaires à répétition, et un retard de croissance.

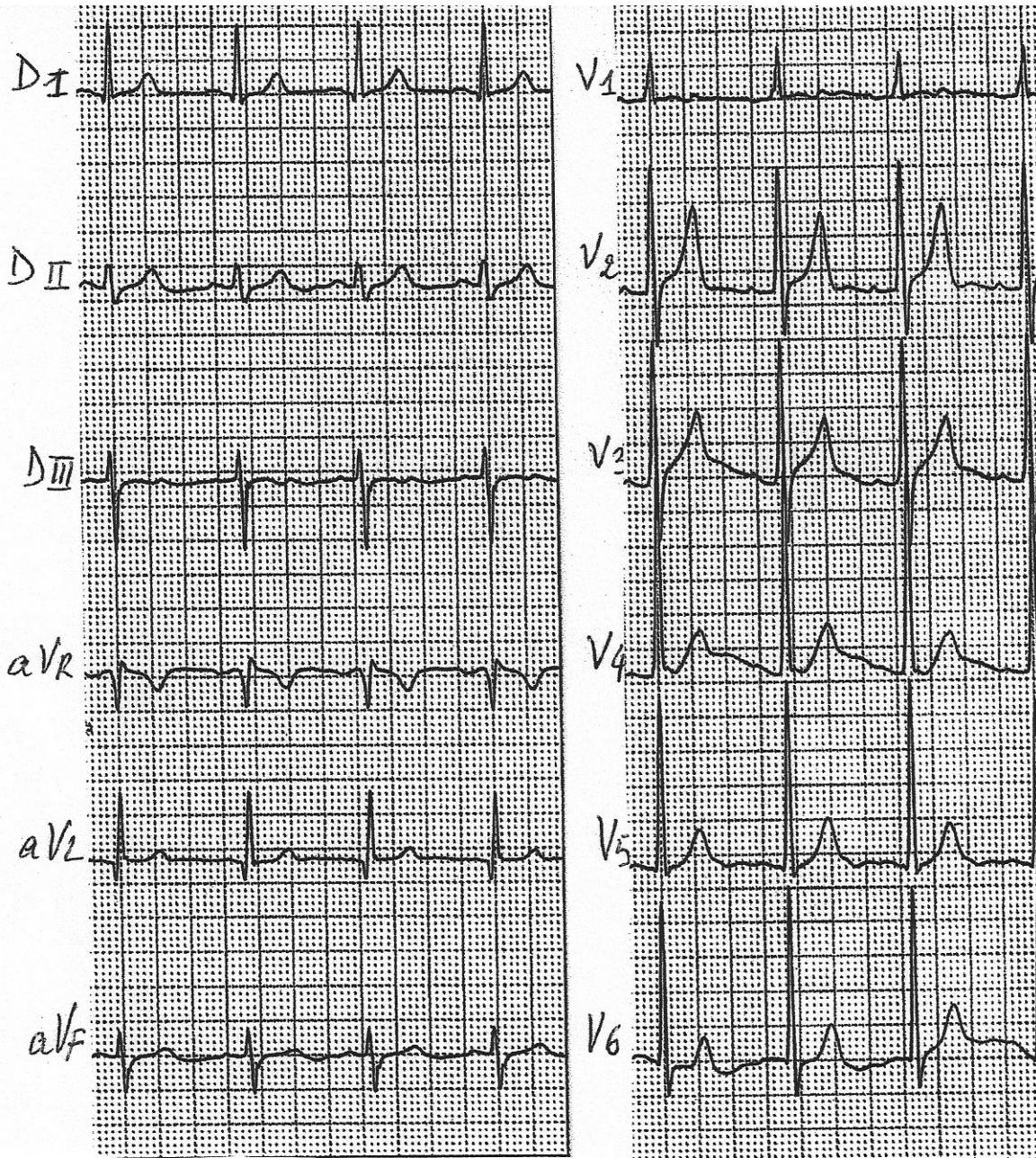
A l'admission dans le service de gynécologie obstétrique, elle pesait 49 Kg, pour une taille de 159 centimètres (indice de masse

corporelle à 18,4). Au plan gynécologique, la hauteur utérine correspondait à 32 semaines d'aménorrhée (SA). Le poids fœtal était estimé à 1500 grammes à l'échographie obstétricale. L'examen cardiorespiratoire a retenu : une déformation thoracique de type voussure précordiale droite, et un souffle holosystolique en bande, frémissant, d'intensité 6/6, irradiant en « rayon de roue ». Les champs pulmonaires étaient libres et il n'existait pas de signes d'insuffisance cardiaque. Il n'y avait ni fièvre, ni cyanose, ni hippocratismes digitaux, ni faux panaris, ni splénomégalie. La radiographie thoracique objectivait une cardiomégalie globale avec hypervascularisation pulmonaire et signes suggestifs d'hypertension artérielle pulmonaire (Figure 1).



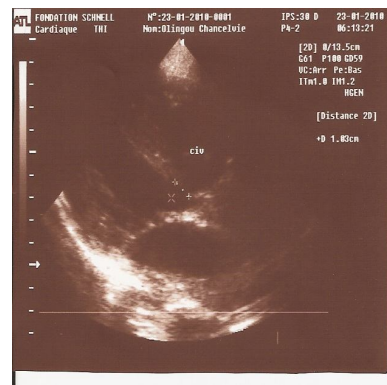
**Figure 1.** Radiographie thoracique de face de la patiente

L'électrocardiogramme montrait une surcharge ventriculaire droite de type systolique, et une surcharge diastolique du ventricule gauche (Figure 2).



**Figure 2.** ECG de la patiente

L'échographie cardiaque (appareil ATL HDI 1500®) a révélé une communication interventriculaire membraneuse sous aortique avec une fraction d'éjection supranormale, chiffrée à 74% (Figure 3).



**Figure 3.** Echographie cardiaque de la patiente

Le diagnostic de CIV à débit élevé, associée à une aménorrhée de 32 semaines, a été retenu. Devant l'apparition des signes de souffrance fœtale, une extraction fœtale par voie haute a été réalisée sous rachianesthésie. Le nouveau né pesait 1716 g, et avait un cri retardé. L'APGAR était à 8. Une réanimation néonatale a été alors entreprise, devant l'installation d'une détresse respiratoire, après hospitalisation dans le service de néonatalogie du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. L'âge morphologique selon les critères de Farr était estimé à 34 SA. A son arrivée dans le service, il pesait 1750 g ; la taille était de 42 cm, et le périmètre crânien de 29 cm. Ces paramètres étaient estimés inférieurs au dixième percentile de la courbe de Leroy (6). L'hypothèse d'une souffrance cérébrale néonatale du deuxième degré, associée à une détresse respiratoire modérée chez un nouveau-né hypotrophique harmonieux, a été retenue. Le traitement a consisté en une oxygénation, une réhydratation, et une antibiothérapie probabiliste. Malgré ce traitement, le nouveau-né est décédé 24 heures après, dans un tableau de détresse respiratoire sévère.

Les suites opératoires pour la mère étaient simples. La patiente est sortie 4 jours après. Revue à 3 mois, l'examen clinique était normal.

## Discussion

La réduction de la mortalité materno-infantile constitue un des objectifs du millénaire pour le développement pour de nombreux pays africains (5). Cela passe tout d'abord par un bon suivi de la femme enceinte. Ce suivi reste problématique dans de nombreuses contrées d'Afrique sub-saharienne. Les facteurs évoqués sont : le bas niveau socio-économique, l'analphabétisme, les grandes endémies, les difficultés d'accessibilité aux soins, la faible couverture sanitaire des

régions, l'insuffisance du plateau technique médical et bien d'autres (5). Dans ce contexte, les cardiopathies congénitales chirurgicales restent d'actualité, et de nombreux cas arrivent à l'âge adulte sans prise en charge adéquate. Cette situation amène, non seulement à gérer pour les jeunes mères, le risque de décompensation de la cardiopathie pendant la grossesse, mais aussi pour l'enfant à naître, le besoin d'une surveillance accrue.

Eu égard à ces difficultés, le contrôle des grossesses chez ces patientes, passe par la contraception. Celle-ci évitera de confronter la patiente et les soignants à une disposition difficile à gérer. Cette tendance est plutôt valable pour les cardiopathies sévères et mal tolérées (7). Le risque élevé d'endocardite sur ce type de cardiopathie, exige une éradication systématique des foyers infectieux et une prévention rigoureuse (8). Dans ce contexte, le risque est double ; concernant à la fois, la mère et le fœtus.

La plupart de CIV n'occasionnent aucun préjudice chez la femme enceinte. Les grossesses sont souvent bien tolérées, mais on note parfois quelques complications (9). Un retentissement fœtal est souvent associé tel que dans cette observation ; prématurité et faible poids de naissance en sont les principales manifestations (3).

Certains aspects cliniques présentés par la patiente n'ont pu être explicités. En effet, une exploration complète aurait permis de rechercher la cause de la surcharge diastolique du ventricule gauche. Cette surcharge pourrait être expliquée, par une anomalie aortique associée sur ce type de terrain. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), suggérée par une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique en V1 à l'ECG, et un arc moyen gauche saillant à la radiographie, devrait également être mieux explorée. Elle aurait permis de détecter un possible syndrome d'Eisenmenger, souvent aggravé par l'hypervolémie

gravidique (10). Le syndrome d'Ensenmenger est souvent incriminé dans la survenue de la prématurité (10 cas sur 12 naissances dans la série de Dravenkiene) (10). L'HTAP bénéficie actuellement d'une attention particulière et des thérapies diverses ; l'Époprostenol en intraveineuse, et le Sildénafil par voie orale, ont montré leur efficacité dans cette indication (1).

La prise en charge de la prématurité et du faible poids de naissance, associés à ces cardiopathies maternelles demeure encore un défi en milieu de précarité (9). Le diagnostic précoce de ces cardiopathies chirurgicales et leur traitement peuvent contribuer à améliorer sensiblement le pronostic foetomaternel.

### Conclusion

La présente observation illustre l'insuffisance de la prise en charge précoce des cardiopathies chirurgicales maternelles dans notre milieu. La réduction de la morbimortalité de la mère et de l'enfant justifie un engagement dans le sens du renforcement des infrastructures, et des programmes d'éducation, dans le domaine de la santé de la mère et de l'enfant.

### Références

1. Penny DJ, Vick GW 3rd. Ventricular septal defect. *Lancet* 2011 ; **377** : 1103-1112.
2. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr*. 2008 ; **153** : 807-813.
3. Torres Gómez LG, Iñigo Riesgo CA, Espinoza Ortegón MA, Barba Bustos AM. Pregnancy in patients with single ventricle, corrected and uncorrected. *Gynecol Obstetr Mex* 2007 ; **75** : 630-635.
4. Cardorelle AM, Okoko AR, Perez AC, Moyon G. Medical transportation of congolese children by the foundation « Terre des hommes » Netherlands. *Bull Soc Pathol Exot* 2004 ; **97** : 338-339.
5. OMS/Bureau Régional de l'Afrique. La santé des populations. Rapport sur la santé dans la région africaine. Brazzaville : OMS (AFRO) ; 2006. 170 p.
6. Leroy B, Lefort F. A propos du poids et de la taille des nouveau-nés à la naissance. *Rev Franç Gynecol* 1971 ; **66** : 391-399.
7. Silver Sides CK, Sermer M, Siu SC. Choosing the best contraceptive method for the adult with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2009 ; **11** : 298-305.
8. Le Gloan L, Leduc L, O'Meara E, Khairy D, Dore A. Endocarditis in a pregnant woman with a restrictive ventricular septal defect. *Congenit Heart Dis* 2011. Doi : 10.1111/j.1747-0803.2011.00519.x.
9. Ou TY, Chen RF, Hsu CS, Kao PF, Teng SO, Lee WS. Pulmonary valve endocarditis in a pregnant woman with the ventricular septal defect. *J Microbiol Immunol Infect* 2009 ; **42** : 92-95.
10. Dravenkiene A, Opitz CF, Gumbiene L, et al. Pregnancy in patients with Eisenmenger's syndrome: experience from Vilnius 1967-2003. *Dtsch Med Wochenschr* 2004 ; **129** (suppl. 1) : S 35-39.

## Diagnostic échographique d'une grossesse ectopique de localisation atypique.

A propos d'une observation

*Ultrasonic diagnosis of ectopic pregnancy of atypical location*

N'Goan-Domoua AM\*, Kouame N\*,  
Massi ABF\*\*, N'Gbesso RD\*, Keita AK\*.

### Correspondant

N'Goran Kouame  
21, BP 2716 Abidjan 21, Côte-d'Ivoire  
E-mail : kngoran@yahoo.fr  
Tél : +22505190002

### Summary

Cornual pregnancy is a rare form of ectopic pregnancy usually designated as interstitial pregnancy. Extension is made with pregnancy located in the distal part of the horn of a bicornuate uterus.

Diagnosis is often delayed by transperietal pelvic sonography, leading to complications such as rupture and haemorrhage.

The authors report the case of a 27 years woman with known uterine malformation on previous hysterosalpingography.

Endovaginal sonography and plasmatic  $\beta$ hCG measures are the most important tool for an earlier diagnosis, improving therefore, the prognosis.

**Key word:** cornual pregnancy, endovaginal sonography, earlier diagnosis

\* Service de radiologie CHU Yopougon ; 21, BP 632 Abidjan 21

\*\* Service de chirurgie générale CHU Cocody ; 21, BP 632 Abidjan 21

### Résumé

La grossesse cornuale est une forme rare de grossesse ectopique dont la délimitation demeure encore ambiguë. Elle est généralement regroupée dans les grossesses interstitielles mais aussi en cas de grossesse implantée dans la partie distale de la corne d'un utérus bicorne.

Son diagnostic est difficile par échographie pelvienne transpariétale, compromettant de ce fait le pronostic, par risque fréquent de rupture et d'hémorragie subséquentes.

Les auteurs rapportent une observation de grossesse cornuale, chez une nullipare de 27 ans, avec antécédent de malformation utérine objectivée à l'hystérosalpingographie.

L'intérêt de l'échographie par voie endovaginale, et du dosage de la  $\beta$ hCG pour un diagnostic précoce, est ici rappelé. La voie endovaginale améliore la sensibilité du diagnostic.

**Mots clés :** grossesse cornuale ; échographie endovaginale, diagnostic précoce

### Introduction

La grossesse extra-utérine (GEU) est la nidation ectopique de l'œuf en-dehors de la cavité utérine, le plus souvent au niveau tubaire, plus occasionnellement au niveau ovarien ou abdominal.

Les GEU de localisation interstitielle ou ovarienne sont rares et représentent une entité diagnostique distincte. La fréquence est respectivement de 3,2 et de 2,4% pour les formes ovariennes et les formes interstitielles (1). La grossesse cornuale s'apparente aux grossesses interstitielles. Il s'agit d'une GEU implantée dans la corne rudimentaire d'un utérus bicorne.

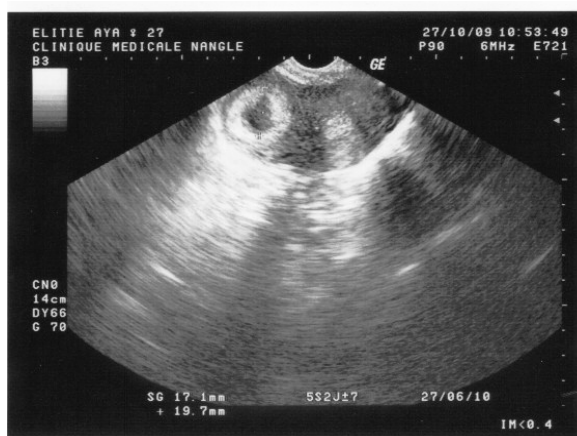
Par extension, cette définition s'applique aux grossesses implantées dans la corne d'un utérus cloisonné. Certains regroupent également sous cette définition, le développement d'un tissu trophoblastique sur le moignon restant d'une trompe ayant été traitée par salpingectomie (2).

L'aspect des grossesses cornuales est marqué par la présence autour du sac gestationnel, d'un myomètre pouvant permettre son développement jusqu'à la 16<sup>ème</sup> semaine d'âge gestationnel, exposant à une rupture brutale et une hémorragie cataclysmique. Son pronostic est de ce fait, plus grave que celui de la GEU tubaire classique, et impose un diagnostic précoce et précis, avant le stade de rupture (3). Le diagnostic de grossesse cornuale repose sur une intégration de données cliniques, biologiques (hCG plasmatique), et de l'échographie transvaginale. Nous rapportons un cas de grossesse cornuale non rompue, de découverte précoce à l'échographie endovaginale, chez une patiente de 27 ans, nullipare, ayant un utérus cloisonné.

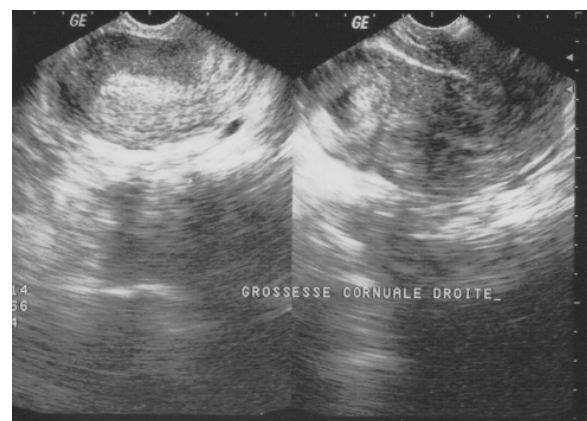
### Observation

Madame K. nullipare âgée de 27 ans, a été adressée au CHU de Yopougon, au service de radiologie, pour une échographie pelvienne. Le motif de l'examen échographique était une métrorragie sur aménorrhée gravidique de 6

semaines. L'interrogatoire a révélé des douleurs pelviennes droites et des signes sympathiques de grossesse. L'anamnèse rapporte une notion d'infertilité du couple. Une hystérosalpingographie (HSG) réalisée deux ans auparavant, avait décrit un utérus cloisonné. L'examen échographique a été effectué d'abord par voie transpariétale, puis par voie endovaginale, à l'aide d'une sonde transpariétale de 3,5 Mhz (vessie en réplétion) et endovaginale de 6,5 Mhz (vessie vide). A l'échographie transpariétale, le sac gestationnel apparaissait intra-utérin et fundique, mais non embryonné. C'est la recherche embryonnaire qui nous a conduit à utiliser la voie endovaginale. Nous avons observé (figure 1) par cette dernière voie, un utérus de taille subnormal, avec une ligne cavitaire régulière, et un sac gestationnel sous forme d'une masse ectopique fundique sessile. Cet aspect était visible sur les coupes longitudinales.



a



b

**Figure 1:** Echographie pelvienne réalisée par voie endovaginale

Sur les coupes transversales, le sac gestationnel était en situation latérale droite, accolé à l'utérus, dont la ligne cavitaire était individualisable. Le sac gestationnel ectopique était non embryonné, et mesurait 17 mm de diamètre interne. Il était entouré d'un myomètre dont l'épaisseur mesurait 5 mm. Il n'y avait pas d'épanchement liquidien intrapéritonéal. Les deux ovaires ont été individualisés. Ils étaient d'aspect normal, avec au sein de l'ovaire droit, un corps jaune gravidique. Le diagnostic de grossesse cornuale a été posé sur base des données de l'échographie, et de l'hystérosalpingographie. Il a été confirmé par le dosage de la  $\beta$ hCG plasmatique, et la patiente a bénéficié d'une laparotomie avec succès.

### Commentaires

La grossesse cornuale est une GEU de siège inhabituel ; dont la fréquence est estimée à moins de 3% (4), et dont la définition est loin d'être consensuelle. Quelques cas isolés sont rapportés dans la littérature (5). Ardaens et al (4), la définissent comme une GEU de la corne utérine sur utérus malformé (utérus uni ou bicorne, utérus cloisonné), tandis que les auteurs Anglo-saxons élargissent le concept à toutes les grossesses interstitielles (6,7).

L'échographie, surtout par voie endovaginale, est une exploration précieuse pour le diagnostic de ce type de grossesse ; selon de nombreuses données de la littérature (6). Elle permet d'identifier essentiellement les trois critères suivant : une cavité utérine vide, un sac gestationnel séparé de plus d'un cm de la cavité utérine, une couronne myométriale autour de ce sac ; ces trois critères ont été retrouvés dans la présente observation qui a précisé le siège extra-utérin d'une masse de type sessile, accolée au fond utérin. Cette description est en concordance avec des données échographiques rapportées antérieurement, sur la grossesse cornuale (6, 8). De nombreux auteurs décrivent : une image de

sac ovulaire anormalement excentré, entouré de myomètre et faisant saillie sur la droite ou la gauche du fond utérin (6, 8). Le sac ovulaire reste au contact de la muqueuse utérine, à la différence de la grossesse isthmique, qui en est séparée, par le myomètre (7, 9). Il faut d'ailleurs, suivre de près les contours externes de l'utérus et de l'endomètre, pour différencier la grossesse isthmique, d'une grossesse normale en position simplement angulaire, implantée sur un utérus double (bicorne unicervical ou cloisonné).

L'échographie pelvienne par voie transpéritonéale n'a pas permis l'identification de la grossesse dans la présente observation. La supériorité de l'abord endovaginal a été établie par de nombreux travaux de la littérature, en imagerie gynécologique (4, 6, 7, 9). La spécificité de cette technique est estimée à 88 à 93%, mais sa sensibilité demeure faible ( $\approx 40\%$ ) (7).

Cette faible sensibilité justifie le recours à des explorations complémentaires, en vue de la confirmation du diagnostic ; il s'agit notamment du dosage de la  $\beta$ hCG plasmatique. Le taux de  $\beta$ hCG initial est généralement plus élevé dans la grossesse cornuale, comparée à la forme tubaire (13, 14).

### Conclusion

La grossesse cornuale, quoique très rare, est une grossesse extra-utérine, de siège inhabituel et au pronostic très réservé. Son diagnostic précoce en conditionne l'issue. L'échographie pelvienne, surtout par voie endovaginale, est la meilleure approche imagerie pour la confirmation précoce du diagnostic. Le dosage de la  $\beta$ hCG plasmatique est un adjuvant nécessaire. Cette observation est un plaidoyer pour la systématisation de l'échographie par voie endovaginale au cours du premier trimestre de la grossesse.



## Références

1. Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Pouly JL, Job-Spira N. Sites of ectopic pregnancy: a 10 year population-based study of 1800 cases. *Hum Reprod* 2002; **17**: 3224-3230.
2. Benifla JL, Bardou D, Sebban E, Darai E, Madelenat P. Localisations inhabituelles de la grossesse extra-utérine. Fernandez H. Grossesse extra-utérine. 1997 M.-S. Flammarion. Paris.
3. Jourdain O, Fontanges M, Schiano A, Rauch F, Gonnet JM. Prise en charge des autres ectopies annexielles (cornuale, interstitielle, angulaire, ovarienne). *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003; **32** (7): 93-100.
4. Ardaens Y, Guérin B, Perrot N, Legoeff F. Apport de l'échographie dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003 ; **32** (suppl. au n° 7) : 3S28-3S38
5. Bourdel N, Roman H, Gallot D, Lenglet Y, Dieu V, Juillard D, Linstrument C, Botchorishvili R, Rabishong B, Mage G, Canis M. Interstitial Pregnancy. Ultrasonographic diagnosis and contribution of MRI. A case report. *Gynecol Obstet Fertil*. 2007 Feb; **35**(2):121-124.
6. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Matera C, Veit CR. Sonographic evolution of cornual pregnancies treated without surgery. *Obstet Gynecol* 1992; **79**: 1044-1049.
7. Ackerman TE, Levi CS, Dashefsky SM. Interstitial line: sonographic finding in interstitial [cornual] ectopic pregnancy. *Radiology* 1993; **189**: 83-87.
8. Beckmann CRB, Sampson MB. Ultrasonographic diagnosis of interstitial ectopic pregnancy. *J Clin Ultrasound* 1984; **12**: 304-306.
9. Fisch JD, Ortiz BH, Tazuke SI, Chitkara U, Giudice LC. Medical management of interstitial ectopic pregnancy: a case report and literature review. *Hum Reprod* 1998; **13**: 1981-1986.
10. Wherry KL, Dubinsky TJ, Waitches GM, Richardson ML, Reed S. Low-resistance endometrial arterial flow in the exclusion of ectopic pregnancy revisited. *J Ultrasound Med* 2001; **20**: 335-342.
11. Dubinsky TJ, Parvey HR, Maklad N. Endometrial color flow/image-directed Doppler imaging: negative predictive value for excluding ectopic pregnancy. *J Clin Ultrasound* 1997; **25**: 103-109.

**COURS INTERNATIONAL DE PALUDOLOGIE DE KINSHASA**  
**11 mai-23 juin 2011 Centre Catholique Nganda**  
UNIVERSITE DE KINSHASA /FACULTE DE MEDECINE

1. **La durée du cours.** Pour cette 2<sup>e</sup> édition, le cours a été organisé en 6 semaines ; soit une semaine de plus par rapport à la première session. En optant pour cette durée, le comité organisateur a suivi les recommandations faites à l'issue de l'évaluation du premier cours
2. **Du nombre, de la qualité et de l'origine des facilitateurs.** Le comité organisateur a retenu 22, experts ayant chacun une autorité scientifique dans le domaine du paludisme et dans les différents thèmes du cours. De l'extérieur du pays nous avons accueillis les Docteurs : Agboton, Pagnoni, Diarra, Dragbo, Fall et Lapnet. Le groupe de facilitateurs locaux était composé de : Docteurs Mantsumba et Mpoy de l'OMS, Lukuka et Watsenga de l'INRB, Kalambay de la DEP ; Kokolomani, Bobanga et Landela ; des Professeurs : Tshetu, Kayembe Kalambayi, Mampunza, Tona, Situakibanza, Nsibu, Mbanzulu, Messia et Ngombe de l'Université de Kinshasa.
3. **Des participants.** Leur nombre initialement fixé à 30 a été ramené à 27 en raison d'un réajustement du budget du cours. Ces médecins ont été sélectionnés sur base de critères rigoureux, pré-établis notamment : leur capacité d'assimiler, de mettre en pratique et de communiquer à d'autres les enseignements reçus au cours, Ils se sont recrutés dans différentes sphères différentes susceptibles de participer à la lutte contre le paludisme. Parmi eux, toutes les provinces du pays ont été représentées, de même que les 3 plus grandes facultés de médecine du pays étaient présentes : l'Université de Kinshasa, l'Université de Lubumbashi et l'Université de Kisangani.
4. **Du contenu du cours.** Celui-ci a été élaboré en fonction de besoins d'une lutte efficace contre le paludisme. Ce contenu a été enrichi comparativement à celui du premier cours. Les enseignements ont été repartis en 7 modules abordant les différents aspects du paludisme.

**Il s'agit en particulier des aspects suivants :**

- L'épidémiologie appliquée au paludisme
- La prise charge de la maladie, partant du diagnostic au traitement, y compris le traitement par les plantes médicinales et la thérapeutique pendant la grossesse.
- La lutte anti vectorielle **et la prévention avec un chapitre sur les candidats**  
Vaccin antipaludique
- La **recherche opérationnelle**
- **La** Communication et le changement de comportement

- **La planification y compris la** Gestion des approvisionnements et des stocks
5. **De la Méthodologie.** Nous avons visé l'acquisition des compétences. Ainsi Les enseignements ont été organisés en exposés, travaux des groupes suivis de plénière, d'analyse des cas, des exercices individuels, des travaux au laboratoire et des descentes sur terrain suivies de l'analyse situationnelle du paludisme au niveau des structures Pour cette session un accent particulier a été mis sur les exercices et les travaux de terrain.

**Au total,** le cours s'est déroulé selon le programme prévu. Son contenu et la méthodologie pédagogique se sont enrichis selon les recommandations retenues à l'issue du premier cours.

Le caractère international du cours a été garanti par les experts locaux qui ont travaillé en collaboration avec les facilitateurs extérieurs, venus des institutions spécialisées de renom d'une part, et d'autre part, par les organisations internationales qui ont apporté un appui logistique au cours.



## **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 Kapetshi ( Msc)

**Southern African Centre  
for  
Infectious Disease Surveillance**

**Vision**

A Southern African society protected from devastating infectious diseases affecting the health of humans, animals and plants, thereby promoting livelihoods, socio-economic development including market access and the environment.

**Mission**

To harness innovation in science and technology in order to improve Southern Africa's capacity to DETECT, IDENTIFY and MONITOR infectious diseases of the humans, animals, plants and their interactions in order to better manage the risk posed by them.

**Philosophy**

To work towards One Africa, One health in the context of the One World One Health vision

**One Health Focus**

Collaborative effort between natural science and social science to advance understanding of interactions between human, animal and environment to improve public/animal health



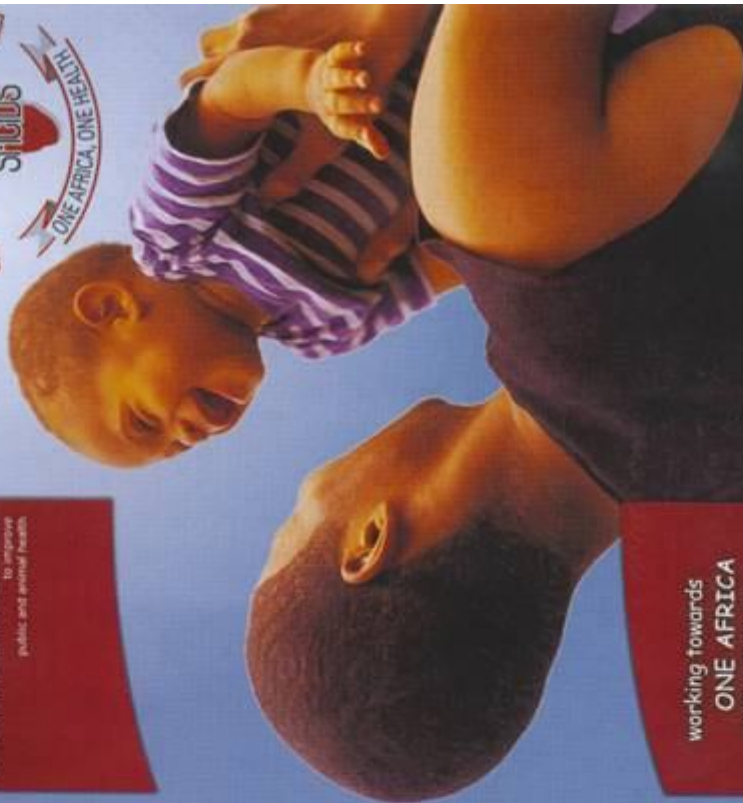
SACIDS Secretariat,  
Sokoine University of Agriculture (SUA),  
P. O. Box 3227, Chuo Kibuku  
Morogoro,  
Tanzania

Email: [secretariat@sacids.org](mailto:secretariat@sacids.org)  
Tel: (+255) 073 299 8430  
URL: [www.sacids.org](http://www.sacids.org)

**One Health Focus**

A collaborative effort between natural science and social sciences to advance the understanding of interactions between human, animal and the environment to improve public and animal health

working towards  
**ONE AFRICA  
ONE HEALTH**



[www.sacids.org](http://www.sacids.org)  
[secretariat@sacids.org](mailto:secretariat@sacids.org)  
(+255) 732 998 430





















# Coarsucam™

artésunate - amodiaquine

Efficacité et Simplicité  
ne font qu'**1**

**1** seule prise / jour  
contre le paludisme  
non compliqué à *P. falciparum*

### Association fixe adaptée au poids et à l'âge de vos patients

	Jour 1	Jour 2	Jour 3	
 <p><b>Nourrisson</b> 4,5 kg à 8 kg (2 à 11 mois)</p>				
 <p><b>Petit enfant</b> 9 à 17 kg (1 à 5 ans)</p>				
 <p><b>Enfant</b> 18 à 35 kg (6 à 13 ans)</p>				
 <p><b>Adolescent, Adulte</b> +36kg (+14 ans)</p>				

  
**sanofi aventis**  
L'essentiel c'est la santé.

Pour plus d'information consulter le Réseau des Caractéristiques Produits ou, de préférence, contacter :  
Sanofi-Aventis Afrique Subsaharienne, Immeuble 071 - Rue de Ziguinchor, angle rue de Dourzal - Point E 43, BP1020 - Dakar - Sénégal. Tél : 00 221 805 02 00 - Fax : 00 221 804 32 00.

# 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](mailto: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](http://www.anafrimed.cd)**