

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

Directeur adjoint de rédaction

- Prof. Dr SUMAILI Kiswaya Ernest

Comité de Rédaction

- Prof. Dr KAIMBO wa Kaambo
- 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

Comité de lecture

* National :

- Prof. Dr LUTUMBA Pascal
- Prof. Dr KASHINDI Clément (Unilu)
- Prof. Dr KIBADI Kapay
- Prof. Dr MAPATANO Ali
- Prof. Dr MBOLOKO Esimo
- Prof. Dr MBUNGU Mwimba
- Prof. Dr MPIANA PT (Fac. Sciences)
- Prof. Dr MUMBA N.
- 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. Dr DETRY Olivier (Liège, Belgique)
- Prof. Dr HUBERT Jacques (Nancy, France)
- Prof. Dr LAPU Rigobert (Atlanta, Georgia, USA)
- Prof. Dr LOUIS Renaud (Liège, Belgique)
- Prof. Dr 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 SENG A 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

Lipid profile, cardiovascular risk factors and metabolic syndrome among pre and postmenopausal congolese women in Kinshasa 986

Profil lipidique, facteurs de risque cardiovasculaires et syndrome métabolique chez les femmes congolaises pré et post-ménopausées
Lepira FB, Muchanga MJS, Makulo JR, Sumaili EK, Tozin R.

Distribution materno-néonatale des éléments traces minéraux à la naissance 993

Serum concentration of mineral trace elements in mother and newborn baby with the childbirth

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

Morbidité et mortalité pédiatrique dans un service de réanimation polyvalente adulte 1004

Child morbidity and mortality in an adult polyvalent intensive care unit

Mahoungou-Guimbi KC, Ekouya Bowassa G, Ellenga Mbola, Oko A, Mabiala Babela JR, Okocko A, Moyen G.

Pathologie anorectale associée à l'infection par le VIH au CHU de Brazzaville 1010

Anorectal pathology in HIV infection at the University Hospital of Brazzaville

Atipo Ibara BI, Camengo Police SM, Deby Gassaye, Sounga Bandzouzi PEG, Ibara JR.

Anomalies congénitales des reins et du tractus urinaire de l'enfant 1017

Congenital kidneys and urinary tract anomalies in the child

Mubenga ML, Mputu-Yamba JB, Mwepu M, Sengeyi MAD, Bungu K, Kazadi TV.

Cécité au Congo-Brazzaville : causes et maladies associées 1025

Causes and comorbidities of blindness in Congo-Brazzaville

Atipo-Tsiba PW, Messe Ambia Koulimaya R, Mongo VA

Profil épidémiologique des patients admis aux urgences médicales des Cliniques Universitaires de Kinshasa (République Démocratique du Congo) 1030

Epidemiologic profile of patients intending the medical emergency unit of Kinshasa University Hospital (Republic Democratic of the Congo)

Mbutiwi IN, Meert P, Malengreau M, Nseka NM, Dramaix-Wilmet M, Longo LA, Lepira BF

Cas cliniques

Maladie de Niemann-Pick de type A : A propos d'une observation 1044

Niemann-Pick type A: A case report

Saadouni A, Baha H, Oukkache B.

Large ulcère de Buruli du bras avec paralysie radiale haute traité par lambeau de *Latissimus dorsis* et triple transfert tendineux 1048

Latissimus dorsis flap and tendon transfer in the treatment of large Buruli ulcer with radial nerve paralysis

Kibadi K.

Trends in Hypertension and Cardiovascular Risk factors in sub-Saharan Africa: summary of results from the VITARAA Study 1054

Les Annales Africaines de Médecine remercient chaleureusement :

Pour leur soutien d'Honneur : *L'honorable Professeur Dr MASHAKO Mamba ; 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 de l'Institut National de Sécurité Sociale ; le Centre Imagerie Médicale pour Tous.*

Annales Africaines de Médecine

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

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

• **Présentation du manuscrit**

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

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

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

• **Illustrations et tableaux**

Illustrations

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

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

Tableaux

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

- **Références bibliographiques**

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

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

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

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

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

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

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

Kinshasa, septembre 2007

Un Monde d'expérience en un ANTICOAGULANT



TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES CHEZ LES PATIENTS ALITÉS POUR UNE AFFECTION MÉDICALE AIGÜE

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

- Insuffisance cardiaque de stade III ou IV de la classification NYHA;
- Insuffisance respiratoire aiguë;
- ou un épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins un autre facteur de risque thrombo-embolique veineux ("Mises en garde")



4 000 UI anti-Xa / 0,4 ml⁽¹⁾
1 injection SC/jour
10 jours ± 4⁽²⁾

En chirurgie à risque élevé⁽¹⁾ En chirurgie à risque modéré⁽²⁾



4 000 UI anti-Xa / 0,4 ml
1 injection SC/jour



2 000 UI anti-Xa / 0,2 ml
1 injection SC/jour

< 10 jours⁽³⁾
Tant que le risque persiste, jusqu'à réhabilitation active et complète du patient. Chirurgie générale : < 10⁽³⁾, en dehors d'un risque thrombo-embolique veineux particulier lié au patient

Libellé d'AMM : 4 à 5 semaines après chirurgie orthopédique de hanche⁽⁴⁾

TRAITEMENT CURATIF DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES CONSTITUÉES AVEC OU SANS EMBOLIE PULMONAIRE

sans signe de gravité clinique à l'exclusion des embolies pulmonaires susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique ou chirurgical



6 000 UI anti-Xa / 0,6 ml
8 000 UI anti-Xa / 0,8 ml
10 000 UI anti-Xa / 1 ml

1 injection SC matin et soir de 1 000 UI anti-Xa soit 0,1 ml par 10 kg⁽¹⁾

≤ 10 jours
délai d'équilibration par AVK compris

DENOMINATIONS ET COMPOSITION⁽¹⁾: LOVENOX 2000 et 4000, 6000, 8000 et 10 000 UI anti-Xa : solution injectable en seringue pré-remplie ; LOVENOX 30 000 UI anti-Xa : solution injectable en flacon multidose. Enoxaparine sodique : 2000 UI anti-Xa (correspondant à 20 mg), par seringue de 0,2 ml ; 4000 UI anti-Xa (correspondant à 40 mg), par seringue de 0,4 ml ; 6000 UI anti-Xa (correspondant à 60 mg), par seringue de 0,6 ml ; 10 000 UI anti-Xa (correspondant à 100 mg), par seringue de 1 ml ; 30 000 UI anti-Xa (correspondant à 300 mg), par flacon de 3 ml.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES⁽¹⁾: cette héparine est une héparine de bas poids moléculaire (HBPM). LOVENOX 2000, 4000 et 30000 UI anti-Xa: traitement prophylactique de la maladie thrombo-embolique veineuse en chirurgie, dans les situations à risque modéré ou élevé. Prévention de la coagulation du circuit de circulation extracorporelle au cours de l'hémodialyse (balance en général d'une durée < 4 heures). LOVENOX 4000 UI anti-Xa: traitement prophylactique des thromboses veineuses profondes chez les patients alités pour une affection médicale aiguë : une insuffisance cardiaque de stade II ou IV de la classification NYHA ; une insuffisance respiratoire aiguë ; ou un épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins un autre facteur de risque thrombo-embolique veineux. LOVENOX 6000, 8000, 10 000 et 30 000 UI anti-Xa: traitement curatif des thromboses veineuses profondes constituées, avec ou sans embolie pulmonaire sans signe de gravité clinique à l'exclusion des embolies pulmonaires susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique ou chirurgical. Traitement de l'angor instable et de l'infarctus du myocarde sans onde Q à la phase aiguë, en association avec l'aspirine. Traitement de l'infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST, en association avec un traitement thrombolytique, chez les patients éligibles ou non à une angioplastie coronaire secondaire.

POSOLOGIES ET MODES D'ADMINISTRATION⁽¹⁾: VOIE SOUS-CUTANÉE (SC) (en dehors de l'indication en hémodialyse pour LOVENOX 2000,

4000 et 30 000 UI anti-Xa, et de l'indication dans l'infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST pour laquelle un bolus IV est nécessaire). LOVENOX 6000, 8000, 10 000 et 30 000 UI anti-Xa). Présentations adaptées à l'adulte. Ne pas injecter par voie IM. 1 ml de solution injectable correspond environ à 10000 UI anti-Xa d'énnoxaparine. Recommandation générale: surveillance régulière de la numération plaquettaire plaquettaire pendant toute la durée du traitement en raison du risque de thrombopénie induite par l'héparine (THI). Patients âgés de 75 ans et plus: Ne pas administrer le bolus IV initial. Administrer une dose de 75 UI anti-Xa/kg en SC toutes les 12 heures (maximum de 3500 UI anti-Xa pour les deux premières injections seulement).

CONTRE-INDICATIONS⁽¹⁾: hypersensibilité à l'énnoxaparine, à l'héparine ou à ses dérivés incluant les autres HBPM; antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou THI) grave de type II sous héparine non fractionnée ou sous héparine de bas poids moléculaire, manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase (les coagulations intravasculaires disséminées peuvent être une exception à cette règle, lorsqu'elles ne sont pas liées à un traitement par l'héparine); lésion organique susceptible de saigner; saignement évolutif cliniquement significatif. LOVENOX 30 000 UI anti-Xa: 1 ml en raison de la présence d'alcool benzyle, ce médicament est contre-indiqué chez les prématurés et les nouveau-nés à terme. À dose curative, ce médicament NE DOIT PAS ÊTRE UTILISÉ dans: hémorragie intracérébrale, en l'absence de données; insuffisance rénale sévère, en dehors de la situation particulière de la dialyse. À dose curative, ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans: accident vasculaire cérébral ischémique étendu à la phase aiguë, avec ou sans troubles de la conscience; Lorsque l'accident vasculaire cérébral est d'origine embolique, le délai à respecter est de 72 heures. La preuve de l'efficacité des HBPM à dose curative n'a cependant pas été établie à ce jour, quelles que soient la cause, l'étendue et la sévérité clinique de

l'infarctus cérébral; endocardite infectieuse aiguë (en dehors de certaines cardiopathies emboliques); insuffisance rénale légère à modérée. De plus, ce médicament à doses curatives est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ, chez tous les sujets quel que soit l'âge, en association avec soit l'acide acétylsalicylique aux doses antiplaquettes, anti-pyrexiques et anti-inflammatoires, soit les AINS (voie générale), soit le dextran 40 (voie parentérale). À dose préventive, ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans: l'insuffisance rénale sévère, dans les 24 premières heures qui suivent une hémorragie intracérébrale. De plus, ce médicament à doses préventives est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ, chez le sujet âgé de plus de 65 ans, en association avec soit l'acide acétylsalicylique aux doses antiplaquettes, anti-pyrexiques et anti-inflammatoires, soit les AINS (voie générale), soit le dextran 40 (voie parentérale). MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI⁽¹⁾: Risque hémorragique, risque de thrombopénie induite par l'héparine (THI). LOVENOX 30 000 UI anti-Xa; ce médicament contient 15 mg/ml d'alcool benzyle. Il peut provoquer des réactions toxiques et des réactions de type anaphylactoïde chez les nourissons et les enfants jusqu'à 3 ans. *Surveillance plaquettaire due au risque de thrombopénie induite par l'héparine (ou THI) INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MÉDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS⁽¹⁾: GROSSESSE ET ALLAITEMENT⁽¹⁾ EFFETS INDÉSIRABLES⁽¹⁾: SURDOSAGE⁽¹⁾ PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES⁽¹⁾ DATE D'APPROBATION/REVISION : JANVIER 2009/VI. *Pour une

(1) Pour une information complémentaire, consulter la monographie complète, ou Sanofi Afrique Centrale : 689 Rue Yasmitex - B.P. : 929 Douala-Cameroun Bonapriso 4e et 5e étage immeuble Atlantic - Tel. : (237) 33 50 61 62 - Fax : (237) 33 50 61 03

SANOFI

CPA-ENO-11-15-02

Nos conditions d'abonnement

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

Souscription d'abonnement au compte n° : 33002516601-25 à la BIAC
(Banque internationale pour l'Afrique au Congo)

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

SWIFT code: BIACCDKI

Contact: annaesmedecine@yahoo.fr

Vos annonces et publicités

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

Notre site-web : www.anafrimed.cd

Site-Web Faculté de Médecine (Université de Kinshasa) : www.facmedecine-unikin.cd

Index : Nous sommes à **African Index Medicus**

Editorial

Les objectifs du millénaire pour le développement visent à réduire de moitié la pauvreté dans le monde et d'améliorer la situation des plus démunis d'ici 2015.

Ces objectifs pour le moins ambitieux, exigent l'implication de tous les acteurs et à tous les niveaux, de la communauté internationale, aux communautés les plus périphériques, cibles de la précarité.

Le concept de maladies émergentes et/ou ré-émergentes, à l'origine d'une approche de santé commune (one health), justifie des efforts entre acteurs de santé humaine, de santé animale, et de santé environnementale, en vue d'une détection précoce, identification, et management (DIM) de ces risques de morbidité pour l'homme. Dans ce lot de défis à relever, s'inscrivent les maladies tropicales négligées (MTNs), qui touchent principalement les populations les plus pauvres, qui vivent dans des régions rurales reculées, dans des bidonvilles ou dans des zones de conflit.

Les maladies tropicales négligées touchent environ un milliard de gens, qui vivent dans des régions au climat tropical ou subtropical. Généralement, on note une répartition géographique des cas et il est fréquent qu'une même personne contracte plusieurs infections ou soit touchée par plusieurs parasites.

Ces MTNS justifient la nécessité des interventions sous directives communautaires en vue d'une part, de répondre à l'accessibilité financière, géographique, culturelle de la population aux soins de santé, et d'autre part, d'atténuer l'impact de ces maladies sur la santé.

La chimiothérapie préventive est une approche qui s'inscrit dans cette dynamique de prise en charge du plus grand nombre de cas, dans le but de contrôler la maladie, si pas de l'éradiquer. Dans le domaine de la lutte contre l'onchocercose, le traitement à l'ivermectine[®] sous directives communautaires (TIDC), une variante des IDC, est déjà d'application dans plusieurs zones de santé du pays ; cette stratégie vise la promotion de l'implication communautaire en matière des soins de santé. Elle développe les capacités locales, renforce les systèmes de santé défaillants, et a démontré son efficacité dans l'accomplissement de plusieurs interventions sanitaires telles que : la distribution de moustiquaires imprégnées d'insecticide, la prise en charge du paludisme à domicile, et la supplémentation en vitamine A.

Le programme National de lutte contre l'onchocercose (PNLO) en République Démocratique du Congo, avec l'appui de L'OMS /APOC a sensibilisé les formateurs des agents de santé à adopter et vulgariser la stratégie des interventions sous directives communautaires (IDC).

La réussite d'une telle entreprise exige l'implication de toutes les parties prenantes, en vue d'apporter une réponse appropriée à un réel problème de santé publique.

Dans cette optique, il s'est tenu à la Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa, un atelier de formation, en vue d'une intégration de la stratégie dans le *curriculum* d'enseignement, cette stratégie nouvelle qui vise, à moindre coût, l'élimination de l'onchocercose dans notre pays. Les leçons apprises de cette expérience pourraient bénéficier à d'autres pathologies du complexe MTNs, pour lesquelles peu d'investissements en termes de moyens financiers ou de recherche sont disponibles à l'heure actuelle, à l'échelle mondiale.

Mme Dr Naomi AWACA
Directeur du Programme National de
Lutte contre l'Onchocercose

Professeur Dr JM KAYEMBE
Vice-Doyen chargé de la Recherche,
Spécialisation et Agrégation

Lipid profile, cardiovascular risk factors and metabolic syndrome among pre and postmenopausal Congolese women in Kinshasa

Profil lipidique, facteurs de risque cardiovasculaires et syndrome métabolique chez les femmes congolaises pré et post-ménopausées.

Lepira FB**, Muchanga MJS*, Makulo JR**, Sumaili EK**, Tozin R*.

Correspondence

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

Résumé

Objectif. Evaluer et comparer le profil lipidique et les facteurs de risque cardiovasculaires, et la fréquence du syndrome métabolique chez des femmes congolaises pré et ménopausées.

Méthodes. 200 (100 prémenopausées et 100 ménopausées) femmes Congolaises (≥ 40 ans) recrutées, de manière consécutive, ont participé à la présente étude. Elles ont toutes été soumises à un questionnaire, un examen physique succinct et des examens de laboratoire à la recherche des facteurs de risque lipidiques et non lipidiques. Les critères de NCEP-ATP III ont été utilisés pour définir le syndrome métabolique. L'hypertension artérielle était définie par une PA $\geq 140/90$ mmHg, ou la notion d'un traitement antihypertenseur. La ménopause était définie par l'arrêt des menstruations depuis au-moins 12 mois. $p < 0,05$ définissait le seuil de signification statistique.

Résultats. Comparées aux préménopausées, les ménopausées étaient plus âgées (53 ± 4 vs 44 ± 3 , $p = 0,001$) et avaient, en moyenne, des taux élevés de CT ($5,59 \pm 1,11$ vs $5,29 \pm 1,11$ mmol/l; $p = 0,05$), HDL-c ($1,59 \pm 0,33$ vs $1,47 \pm 0,30$ mmol/l; $p = 0,01$) et TG ($1,49 \pm 1,05$ vs $1,47 \pm 0,30$ mmol/l; $p = 0,001$). Le syndrome métabolique était présent, respectivement, chez 10 et 20% des préménopausées et ménopausées; cependant, la différence observée n'avait pas atteint le seuil de signification statistique ($p = 0,07$).

Conclusion. La ménopause, dans la présente série, est associée à une constellation de facteurs de risque cardiovasculaires pouvant être induite par l'âge des femmes examinées.

Mots-clé: Profil lipidique, syndrome métabolique, fréquence, femmes congolaises, ménopause.

* Department of Gynaecology and Obstetrics

** Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, University of Kinshasa Hospital and Akram Medical Center

Summary

Objective. To evaluate and compare lipid profile, cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in pre and postmenopausal Congolese women.

Methods. A total of 200 (100 premenopausal and 100 postmenopausal women) consecutive healthy adult (40 years and old) Congolese women took part in the study. All women were interviewed and underwent clinical and biological investigations searching for lipid and non-lipid cardiovascular risk factors. NCEP-ATP III criteria were used to define the MetS. Hypertension was defined as BP $\geq 140/90$ mmHg or current use of antihypertensive drugs. Women were defined as postmenopausal if they had reported their last menses to be at least 12 months previously, and premenopausal if they had an unchanged and regular menstrual pattern

Results. Compared to premenopausal, postmenopausal women were older (53 ± 4 vs 44 ± 3 , $p = 0.001$) and had in average higher levels of TC (5.59 ± 1.11 vs 5.29 ± 1.11 mmol/l; $p = 0.05$), HDL-c (1.59 ± 0.33 vs 1.47 ± 0.30 mmol/l; $p = 0.01$) and TG (1.49 ± 1.05 vs 1.47 ± 0.30 mmol/l; $p = 0.001$). Metabolic syndrome was present in 10 and 20% of pre and postmenopausal women, respectively; but the difference did not reach the level of statistical significance ($p = 0.07$).

Conclusion. Postmenopausal women presented with a worse CV risk profile that could be explained by their older age.

Key words: Lipid profile, metabolic syndrome, prevalence, Congolese women, menopause

Introduction

Worldwide, cardiovascular disease (CVD) is the largest single cause of death in women accounting for one-third of all deaths (1). Although the incidence of CVD in women increases during the transition from premenopause to menopause, the mechanism by which the menopause exerts its effects on the CV system is not yet well understood(2).

Should this mechanism be proven, special care should be taken by health authorities, as about 95% of women in industrialized areas and soon in developing world (3) spend more than one third of their life in menopause (4) and, in 2030, there will be 1.2×10^9 menopausal women (5). If menopause is established as a CV risk factor, it must be one of the most common (2). The clustering of multiple CV risk factors during the transition from premenopause to menopause (6, 7) might explain the excess CV morbidity and mortality in postmenopausal females (8). Whether this clustering is related to menopause itself or to concomitant increase in age and body mass index (BMI) is still debated (2). This issue has been explored in many studies with conflicting results (9).

In the Democratic Republic of the Congo (DRC), few studies conducted on menopause have targeted other aspects than CV risk (10, 11). Furthermore, studies on the MetS involved other population than postmenopausal women (12, 13). To fill out this gap, the present study was aimed to evaluate lipid profile, CV risk factors and the prevalence of MetS in pre and postmenopausal women in Kinshasa.

Patients and methods

The study was conducted from January to July 2010 at the Gynaecology outpatient clinic of the University of Kinshasa Hospital and of private medical centre "AKRAM" in Kinshasa. A total of 200 (100: postmenopausal and 100: premenopausal women) adult apparently healthy (40 years and old) Congolese women took part in the study. This sample size was sufficient to test all the study hypotheses at 5% level of significance with a power of 80% ($\beta = 0.80$). A convenience sampling procedure was followed to select the subjects. Available lifestyle data included self-reported physical activity, alcohol and smoking habits. Data were also available for the menses characteristics, duration of menopause, familial and personal history of

diabetes, CVD, hypertension and current antihypertensive medication. Measures of adiposity included body mass index (BMI) and waist circumference. After 5 minutes relaxation, seated blood pressure (BP) was measured at the left arm from each subject with the help of an Omron M1 digital electronic blood pressure/pulse monitor (OMRON Corporation, Tokyo); 3 BP measurements were taken and averaged for analysis. All patients had the following measurements after 12 h fasting: total cholesterol (TC), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-c), triglycerides, glucose. Cholesterol (Cholesterol Test Kit, Wybenga & Pileggi-One Step Method, Span Diagnostics Ltd) and triglycerides (Triglycerides Test, enzymatic GPO-PAP method, Span Diagnostics Ltd) were measured using enzymatic methods. Low density lipoprotein-cholesterol (LDL-c) was calculated according to Friedewald (14). Combustion test was used to assess proteinuria. All patients gave informed consent and research and ethic committee approved data collection.

Hypertension was defined as BP $\geq 140/90$ mmHg or current use of antihypertensive drugs. MetS was defined according to NCEP-ATP III criteria (15) as three of the following: waist circumference > 88 cm in women and > 102 cm in men, BP $> 130/85$ mmHg, TG ≥ 1.69 mmol/L, HDL-c < 1.30 mmol/L in women and < 1.04 mmol/L in men, glucose ≥ 6.11 mmol/L. Women were defined as postmenopausal if they had reported their last menses to be at least 12 months previously, and premenopausal if they had had an unchanged and regular menstrual pattern (16). Data were expressed as mean \pm standard deviation (SD) or relative frequency in percent. The distribution of triglycerides being positively skewed, non-parametric test (Mann Whitney) was used for these variables. Chi square and Student t tests were used for comparing categorical and continuous variables normally distributed, respectively. p value ≤ 0.05 defined statistical significance. All statistical analyses were performed with SPSS for Windows version 17.0 at the

Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, and University Hospital of Kinshasa.

Results

Clinical and biological characteristics of the study population according to characteristics of menses are summarized in tables 1 and 2. A total of 200 (100 postmenopausal and 100 premenopausal) adult healthy women (mean age 49 ± 6 years) were examined. The main

CV risk factors observed in the sample were sedentary lifestyle (82%), FH-HT (33%), hypertension (23%), FH-DM (21%) and diabetes (4.5%). Compared to premenopausal women, postmenopausal ones were older (53 ± 4 vs 44 ± 3 , $p = 0.001$) and had in average higher levels of TC (5.59 ± 1.11 vs 5.29 ± 1.11 mmol/l; $p = 0.05$), HDL-c (1.59 ± 0.33 vs 1.47 ± 0.30 mmol/l; $p = 0.01$) and TG (1.49 ± 1.05 vs 1.47 ± 0.30 mmol/l; $p = 0.001$). No significant difference was found between the two groups regarding LDL-C.

Table 1. Clinical characteristics of the study population as a whole and according to menstrual bleeding status

Characteristic	Whole group (n = 200)	Postmenopause (n = 100)	Premenopause (n = 100)
Age, yrs	49 ± 6	53 ± 5	$45 \pm 3^{***}$
FH-DM, %	21	23	17
FH-HT, %	33	47	19
DM, %	4.5	6	3
HT, %	23	27	19*
Phys. activity, %	18	16	20
Menopause duration, yrs		6 ± 5	
BMI, Kg/m ²	27 ± 7	27 ± 6	27 ± 8
Waist, cm	89 ± 14	90 ± 14	88 ± 14
SBP, mmHg	123 ± 30	126 ± 19	120 ± 24
DBP, mmHg	78 ± 14	80 ± 13	76 ± 15
PP, mmHg	45 ± 12	46 ± 12	45 ± 13
Heart rate, b/min	80 ± 8	80 ± 9	81 ± 8

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

Abbreviations: yrs, years FH-CVD, familial history of cardiovascular disease FH-DM, familial history of diabetes mellitus FH-HT, familial history of hypertension ATCD-DM, Antecedent of diabetes mellitus ATCD-HT, antecedent of hypertension BMI, body mass index SBP, systolic blood pressure DBP, diastolic blood pressure PP, pulse pressure b, beat min, minute * $p \leq 0.05$ ** $p \leq 0.01$ *** $p \leq 0.001$

Table 2. Biological characteristics of the study population as a whole and according to menstrual bleeding characteristics

Characteristic	Whole group (n = 100)	Postmenopause (n = 100)	Premenopause (n = 100)
TC, mmol/L	5.44 ± 1.12	5.59 ± 1.11	$5.29 \pm 1.11^*$
LDL-c, mmol/L	3.65 ± 0.81	3.50 ± 0.31	3.59 ± 0.29
HDL-c, mmol/L	1.53 ± 0.32	1.59 ± 0.33	$1.47 \pm 0.33^*$
TG, mmol/L	1.29 ± 0.87	1.49 ± 1.05	$1.47 \pm 0.30^{***}$
Glucose, mmol/L	5.35 ± 2.01	5.45 ± 1.69	5.25 ± 2.29
Proteinuria, %	36	40	32

Data are expressed as mean \pm SD Abbreviations: TC, total cholesterol LDL-c, low-density lipoprotein-cholesterol HDL-c, high-density lipoprotein-cholesterol TG, triglycerides; * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$

Metabolic syndrome according to NCEP-ATP III criteria was observed in 15% of the study population. It was present in 10 and 20% of pre and postmenopausal women,

respectively; but the difference did not reach the level of statistical significance ($p = 0.07$). The prevalence of individual components of MetS in the study population as a whole and

according to menses characteristics is depicted in table 3. Central obesity (49%) and hypertension (40%) have emerged as the main MetS components in the study group as a whole. The proportion of women with

hypertension (49 vs 31%, $p = 0.009$), impaired fasting glucose (13 vs 5%, $p = 0.055$) and hypertriglyceridemia (24 vs 11%, $p = 0.015$) was higher in postmenopausal women than in premenopausal ones.

Table 3. Individual components of the MetS among pre and postmenopausal women with MetS

Characteristic	Whole group (n = 200)	Postmenopause (n = 100)	Premenopause (n = 100)	P
MetS components				
- Central obesity, %	49	47	51	0.489
- High BP, %	40	49	31	0.009
- Low HDL-c, %	26	22	29	0.256
- High TG, %	18	24	11	0.015
Impaired FPG, %	9	13	5	0.055
MetS, %	15	20	10	0,074

Data are expressed as relative frequency in percent. MetS, metabolic syndrome IFG, impaired fasting plasma glucose TG, triglycerides HDL-c, and high density lipoprotein-cholesterol

Discussion

The key findings of the present study are as follows: first, lipid profile in postmenopausal women was characterized in average by higher levels of cholesterol, HDL-c and TG than premenopausal women. Second, the frequency of MetS tended to be higher in post than premenopausal women. Third, high BP, elevated plasma glucose and triglycerides were individual components of MetS most frequently seen in postmenopausal than premenopausal women.

The role of menopause in worsening CV risk factors is controversial (9). The hypothesis that menopause promotes or aggregates risk factors derives from the observation that incident CV risk factors and CV mortality/morbidity are greater in postmenopause than premenopause (17, 18). This observation resulted mainly from cross-sectional studies comparing fertile and menopausal women, inconstantly and contrastingly showing higher values of BP, serum lipids, and body adiposity, higher prevalence of either hypertension or insulin resistance or both, and higher mortality/morbidity in the

latter than in the former (9). Methodological differences as well as methodological errors such as the lack of adjustment for age may have contributed to such a confusing picture (9). Longitudinal data from the Health Women Study and from a Scottish study, both of which followed initially premenopausal women overtime, found that women who remained premenopausal gained the same amount of weight as those who become postmenopausal (2). The mechanisms, if any, by which menopause induces the clustering of multiple CV risk factors are not yet well known (9). Reduction of presumptive protective effect of oestrogen has been proposed to play a central role (19-21), but the pathogenesis of this effect is far from being clarified (9). Surgical cessation of oestrogen production has been reported not to be followed by an increase in BP (22) and oestrogen replacement therapy does not decrease BP either in natural (23, 24) or surgical (25) menopausal women. Therefore, the "oestrogen hypothesis" seems to be an opinion rather than scientific evidence (9).

In the present study, postmenopausal women were older than premenopausal ones and this

fact could explain why they have a worse constellation of CV risk factors. BP, arterial stiffness, serum lipids, and glucose tolerance have been reported to tend to worsen with increasing age (9). This could actually be the simplest explanation for the supposed CV adverse effects of menopause (9). Biological changes occurring as a result of menopause are difficult to evaluate as menopause coincides with aging and as menopause and BP are jointly influenced by factors such as BMI (2); therefore, adjustment for confounders is necessary. In this regard, corrections for age are almost uniformly applied in the literature, either by adjusting, matching or stratifying (9). Only a large population-based study can answer the question on whether the effects of menopause depend on age rather than on menopause per se. Casiglia et al (9) did so and reported that when menopausal women were compared without any adjustment or matching to premenopausal ones in a cross-sectional frame, the former had significantly higher SBP and DBP, worse arterial stiffness, greater pressor response to cold and orthostatism, higher values of blood glucose and circulating insulin both at fast and afterload, and higher values of BMI, skinfold thickness, LDL-c, TG, left ventricular mass index (LVMI) and urinary albumin excretion (UEA). But they were also, like in the present study, older (57 vs 35 yrs in average). When a single age adjustment was performed, all these parameters but LDL-c were comparable in the two cohorts, without any significant differences between menopausal status (9). They concluded that menopausal women seem to have higher BP values and worse CV risk than the fertile ones, but this is simply due to their older age (9). Unexpectedly, postmenopausal women had significantly higher levels of HDL-c compared with premenopausal ones. Indeed, it has been generally accepted that HDL-c decreases with menopause in women. However, recent trials have shown different

results (26). HDL-c is known to increase progressively with age to the sixth decade and then decrease in women (26). Therefore, low HDL-c levels in postmenopausal women might not result from the loss of female sex hormones, but from aging process. Thus, in middle aged women as in the present study, HDL-c initially increases and then decreases with aging (26). However, high HDL-c levels did not necessarily confer CV protection (27). Indeed, while comparing HDL-c levels in African American postmenopausal Women (AAW) and White American postmenopausal women, Gaillard et al (27) reported that despite higher HDL-c than WAW, AAW had higher CVD (27). They concluded that the higher CVD in AAW in the presence of higher HDL-c levels is paradoxical and suggest that HDL-c is possibly less cardioprotective in AAW. They postulated that HDL-c appears to be qualitatively dysfunctional through low levels of paraoxonase, the enzyme coassociated with apolipoprotein A1 (Apo A1) and that confers antiatherogenic and antiinflammatory properties to this lipoprotein (27).

The cross-sectional design of the present work precludes clear establishment of a causal relationship between MetS and associated risk factors. Furthermore, the sample size could not allow sufficient power to detect additional associations. One wonders to what extent the conclusions of the present clinical based study could be extrapolated to the general population given the bias in the referral of patients. Furthermore, menopause was defined on the basis self-reported menstrual bleeding characteristics without hormone measurements. However, the NHANES demonstrated that this menstrually-defined measure of menopause strongly correlates with hormone measurements (28). Another limitation is the single measurement of biological variables defining the MetS that may have influenced the frequency of MetS.

Conclusion

The present study has shown that postmenopausal women had a worse CV risk profile than premenopausal ones and this could be explained by their older age.

Authors' contribution

MMJS conducted the study, participated in statistical analyses and revised the manuscript. LFB wrote the study protocol, participated in statistical and wrote the manuscript. SEK participated in statistical analysis and revised the manuscript. MJR participated in statistical analysis and revised the manuscript. TR participated in study conception and design and revised the manuscript

Acknowledgements

The authors gratefully thank Professor Dr JJ Muyembe, head of the National Institute of Biomedical Research/Health Ministry and Professor Dr N Kayembe, head of the Division of Clinical Biology, University of Kinshasa Hospital for the facilities obtained to carry out the present study. Finally, we would like to thank all the Staff of the Gynaecology outpatient clinic of the University of Kinshasa Hospital and AKRAM Medical Centre for their commitment; our deepest gratitude to all the participants who made by their consent the present study possible.

References

1. World Health Organization Statistical Information System; 2007. www.who.int/whosis/.
2. Cifkova R, Pitha J, Lejskova M, and Lanska V, Zecova S. Blood pressure around the menopause: a population study. *J Hypertens* 2008; **26**: 1976-1982.
3. Smith SM, Mensah GA. Population aging and implication for epidemic cardiovascular disease in sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003; **13** (2 Suppl): S77-80.
4. Pedro AO, Neto AMP, Paiva LH, Osis JM, and Hardy E. Age of occurrence of natural menopause in Brazilian women: results of a population study. *Cad Saude Publica* 2003; **19**: 7-25.
5. Hunter MS. Emotional well being, sexual behaviour and hormone replacement. *Maturitas* 1990; **12**: 349-358.
6. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88**(6): 2404-2411.
7. Polotsky HN, Polotsky AJ. Metabolic implications of menopause. *Semin Reprod Med* 2010; **5**: 426-434.
8. Guthrie JR, Taffe JR, Lehert P, Burger HG, Dennerstein L. Association between hormonal changes at menopause and the risk of a coronary event: a longitudinal study. *Menopause* 2004; **11**(3): 315-322.
9. Casiglia E, Tikhonoff V, Caffi S, Bascelli A, Schiavon L, Guidotti F, et al. Menopause does not affect blood pressure and risk profile, and menopausal women do not become similar to men. *J Hypertens* 2008; **26**: 1983-1992.
10. Tozin RR. Contribution in the study of postmenopausal osteoporosis among Congolese women. Thesis, Kinshasa School of Medicine, University of Kinshasa, 2000.
11. Ngeleka MT. Menopause among Congolese women. Thesis, Kinshasa School of Medicine, University of Kinshasa, 1993.
12. Lepira FB, Kayembe PK, M'Buyamba-Kabangu JR, Nseka NM. Metabolic syndrome using National Cholesterol Education Program criteria in Black patients with arterial hypertension [Article in French]. *Ann Afr Med* 2010; **3**(2): 395-400.
13. Longo-Mbenza B, On'kin JB, Okwe AN, Kabangu NK, Fuele SM. Metabolic syndrome, aging, physical activity and incidence of type 2 diabetes in general African population. *Diab Vasc Dis Res* 2010; **7**(1): 28-39.
14. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of LDL-cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifugation. *Clin Chem* 1972; **18**: 499-508.
15. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Treatment Panel III). *JAMA* 2001; **285**: 2487-2497.
16. WHO Scientific Group on Research on the Menopause in the 1990s. WHO technical report series Geneva 1996; **866**:1-106.
17. Sjoberg L, Kaaja r, Tuomilehto J. Epidemiology of postmenopausal hypertension. *Int J Clin Pract Suppl* 2004; **139**: 4-12.

18. Capri Workshop Group. Hormones and cardiovascular health in women. *Human Reprod Update* 2006; **12**: 483-487.
19. Posnik-Urbanska A, Kawecka-Jaszcz K. Hypertension in postmenopausal women: selected pathomechanisms. *Przegl Lek* 2006; **63**: 1313-1317.
20. Rosano GMC, Vitale C, Marazzi G, Volterrani M. Menopause and cardiovascular disease: the evidence. *Circulation* 2007; **10**: 19-24.
21. Izumi Y, Matsumoto K, Ozawa Y, Kasamaki Y, Shinndo A, Ohta M, et al. Effect of age at menopause on blood pressure in postmenopausal women. *Am J Hypertens* 2007; **20**: 1045-1050.
22. Casiglia E, Ginocchio G, Tikhonoff V, D'Este D, Mazza A, Pizziol A, et al. Blood pressure and metabolic profile after surgical menopause: comparison with fertile and naturally-menopausal women. *J Hum Hypertens* 2000; **14**: 799-805.
23. Affinito P, Palomba I, Bonifacio M, Fontana D, Izzo R, Trimarco B, Nappi C. Effect of hormone replacement therapy in postmenopausal hypertensive women. *Maturitas* 2001; **40**: 75-83.
24. Lobo RA. What is the effect of oestrogen on blood pressure after menopause? *Menopause* 2006; **13**: 331-333.
25. Christ H, Seyffart K, Tilmann H, Wehling M. Hormones in postmenopausal women: impact of progestogens on autonomic tone and blood pressure regulation. *Menopause* 2002; **9**: 127-136.
26. Kim CJ, Kim TH, Ryu WS, Ryoo OH. Influence of menopause on HDL-c and lipids. *J Korean Med Sci* 2000; **15**: 380-386.
27. Gaillard T, Parthasarathy S, Osei K. HDL dysfunctionality (Paraoxonase) is worse in non-diabetic postmenopausal African American and White Women. *Diabetes Care* 2011; **34**: e19.
28. Cooper GS, Baird DD, Darden FR. Measures of menstrual status in relation to demographic, reproductive, and behavioural characteristics in a population-based study of women aged 35-49 years. *Am J Epidemiol* 2001; **153**: 1159-1165.

Distribution materno-néonatale des éléments traces minéraux à la naissance

Serum concentration of mineral trace elements in mother and new-born baby with the childbirth.

Kamba BM*, Kalala LR**, Zinga IB*,
Muchanga S*, Lumbu S***, Kaumba B***,
Ntambwe A ****, Kayembe P****.

Correspondance

Dr. Kamba BM
E-mail : yaiscokbm@yahoo.fr

Summary

Objective. To analyse serum concentrations of few mineral trace elements in mothers and their newborn babies during childbirth in Kinshasa.

Material and methods. One hundred and six been confined of a single pregnancy and their newborn babies were enrolled in this multicenter survey. Concentrations of trace elements were measured from maternal and umbilical cord blood using spectrophotometry atomic emission. Data were correlated either with gestational age, or anthropometric parameters.

Results. Maternal versus newborn trace elements serum concentrations were respectively ($\mu\text{g/l}$): 19 ± 2 vs 24 ± 3 for manganese, 542 ± 24 vs 592 ± 14 for zinc; selenium 155 ± 29 vs 72 ± 6 ; molybdenum: 24 ± 4 ; vs 10 ± 1 ; chromium 0.74 ± 1 vs 0 ; iron: 623 ± 50 vs 1352 ± 14 ; copper 628 ± 30 vs 367 ± 14 ; cadmium 7.84 ± 2 vs 4 ± 0.1 lead: 208.20 ± 16 vs 90 ± 11 .

A positive correlation was observed between the two groups for zinc and copper ($p = 0.002$), iron and zinc ($p = 0.034$), cadmium and cadmium ($p = 0.040$), lead and copper ($p = 0.001$). Selenium ($p=0.001$), cadmium (0.001) and lead (0.001) showed also a positive correlation with parity, while being negative for iron. ($p = -0.008$).

Maternal size appeared positively correlated with: zinc ($p = 0.041$), molybdenum ($p = 0, 040$), cadmium ($p = 0.036$) and lead ($p = 0.001$). This was also the case for zinc ($p = 0.001$), selenium ($p = 0.002$), molybdenum ($p = 0.001$), cadmium ($p = 0.001$), and lead ($p = 0.005$, in keeping with the maternal weight).

Deficiencies for some elements and toxic levels for lead and cadmium were observed.

Conclusion. The present survey showing deficiencies or toxic levels for few trace elements illustrate the urgent need of implementing nutritional and environmental strategies to protect the mother and the child in our milieu.

Keywords: Mineral trace elements; Serum concentration; Newborn baby; Mother.

* Département de Gynécologie et Obstétrique /UNIKIN

** Département des Sciences de Base /UNIKIN

*** Département de Chimie Industrielle/OCC/UNILU

**** Ecole de Santé Publique/UNIKIN

Résumé

Objectif. Déterminer les concentrations sériques des éléments traces minéraux chez la mère et chez le nouveau-né à l'accouchement à Kinshasa.

Matériel et méthodes. Cent et six accouchées d'une grossesse simple et leurs nouveau-nés ont été inclus dans cette enquête multicentrique. Les dosages sériques du manganèse, du zinc, du sélénium, du molybdène, du chrome, du fer, du cuivre, du cadmium, et du plomb ont été obtenus sur le sang maternel et du cordon ombilical, par spectrophotométrie d'émission atomique. Les données obtenues ont été corrélées avec l'âge gestationnel et avec certains paramètres anthropométriques.

Résultats. Les valeurs maternelles versus chez les nouveau-nés ont été respectivement ($\mu\text{g/l}$): 19 ± 2 vs 24 ± 3 pour le manganèse, le zinc : 542 ± 24 vs 592 ± 14 ; le sélénium : 155 ± 29 vs 72 ± 6 ; le molybdène: 24 ± 4 vs 10 ± 1 ; le chrome : 0.74 ± 1 vs 0 ; le fer : 623 ± 50 vs 1352 ± 14 ; le cuivre : 628 ± 30 vs 367 ± 14 ; le cadmium : 7.84 ± 2 vs 4 ± 0.1 ; et le plomb : 208.20 ± 16 vs 90 ± 11 .

Chez la mère, certains éléments ont été positivement corrélés avec la parité : le sélénium ($p=0,001$), le cadmium ($p=0,001$), le plomb ($p=0,001$); cette corrélation étant cependant négative pour le fer. Une corrélation positive a été trouvée également en rapport avec la taille maternelle pour : le zinc ($p=0, 041$), le molybdène ($p=0, 040$), le cadmium ($p=0, 036$), et le plomb ($p=0,001$). Le poids de la mère était aussi positivement lié : au zinc ($p=0, 001$), au sélénium ($p=0,002$), au molybdène ($p=0, 001$), au cadmium ($p=0,001$), et au plomb ($p=0,005$). Des carences significatives et parfois des taux toxiques ont été rapportés pour certains métaux dans les deux groupes.

Conclusion. Les données obtenues montrent qu'il existe une exposition à risque de la mère et son nouveau-né à Kinshasa, et des carences en éléments traces minéraux essentiels. Ceci impose la mise en œuvre de stratégies d'assainissement du milieu et de prise en charge nutritionnelle efficiente du couple mère-enfant à Kinshasa.

Mots clés : Eléments traces minéraux, concentrations sériques, mère et nouveau-né

Introduction

La grossesse est un phénomène physiologique caractérisé par une forte activité anabolique, nécessitant des apports suffisants en micronutriments ou éléments traces et vitamines (1). La biodisponibilité en éléments traces minéraux du nouveau-né est tributaire des apports maternels, reflétant la composition des aliments consommés par la gestante, et des fluctuations physiologiques sous l'influence notamment du transfert materno-fœtal (1-4).

Les éléments traces essentiels ont des implications métaboliques diverses (division cellulaire, expression génétique, synthèse des protéines et des acides nucléiques, lutte anti radicaux libres) (5-7). La carence maternelle en ces divers éléments traces essentiels, ou l'insuffisance de leur transfert chez le fœtus, sont responsables de plusieurs accidents (mutations génétiques, accidents obstétricaux) au cours de la grossesse (8-11).

Les éléments traces minéraux, en traversant la barrière placentaire, peuvent perturber le développement fœtal en cas de carence ou d'excès (12-15). Le placenta joue de ce fait, un rôle protecteur ou délétère, selon qu'il permet ou empêche l'accès au fœtus de certaines substances (16). Des modifications physiologiques importantes interviennent chez la mère ou chez le fœtus, au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse. Celles-ci sont dues notamment à la redistribution de ces éléments (1, 13, 15).

La distribution materno-fœtale des éléments traces au cours de la grossesse a été abondamment rapportée dans les pays développés, généralement non confrontés aux carences nutritionnelles (12-16). En Afrique subsaharienne, où ces déficiences sont aggravées par l'instabilité sociale, la précarité, les grossesses rapprochées et précoces, les us et coutumes, et la modicité des revenus de ménages, très peu d'enquêtes ont couvert ce domaine (11). Dans notre pays, la République

Démocratique du Congo (RDC), deux études antérieures, remontant à plus d'une décennie, avaient rapporté une similitude du taux de sélénium à l'accouchement, entre les mères et les nouveau-nés de chez nous et celles des pays développés. Ces études ont toutefois indiqué des carences notoires concernant d'autres éléments trace essentiels dans notre milieu, sans corrélation entre les valeurs maternelles et fœtales (17, 18).

D'où l'intérêt de la présente étude, initiée en vue de palier ce manque d'informations. L'objectif visé était de déterminer les concentrations sériques en éléments traces minéraux chez la mère et le nouveau-né à l'accouchement à Kinshasa.

Matériel et méthodes

Nature, cadre et période de l'étude

Cette enquête multicentrique a été menée du 1^{er} janvier au 31 décembre 2006 dans dix maternités de la ville de Kinshasa : les maternités de Matadi-Mayo, de la Clinique Bondeko, de l'Omeco-Matete, des Cliniques Universitaires, de l'Hôpital Quartier 7, de Kingasani, de Kintambo, de Kinsenso, de Mwindi et de Ngaba.

Critères d'inclusion

Toute gestante fréquentant l'une des maternités ci-dessus, et pendant la période d'étude était éligible. Les conditions requises pour l'inclusion dans l'enquête comprenaient outre la non prise au long cours de corticoïdes : l'absence d'antécédents de tabagisme, d'alcoolisme, de pathologie métabolique, cardiovasculaire, ou rénal. L'anémie ou la présence d'une protéinurie étaient également des motifs de non inclusion, de même que la prise d'une supplémentation en éléments traces minéraux durant la grossesse (19). Les nouveau-nés de ces gestantes ont été également concernés.

Paramètres étudiés et procédures d'évaluation

Les données sociodémographiques (âge, profession, statut matrimonial, niveau d'instruction, ethnique, religion, lieu de résidence) et anthropométriques (poids, taille), ainsi que les antécédents obstétricaux (parité, morts nés, avortement) de 106 gestantes ont été enregistrées. Des informations ont été recueillies sur le style de vie pendant la grossesse (consommation d'alcool, de tabac, café, médicaments, supplémentation en éléments trace minéraux etc.) et sur les événements morbides intercurrents, mais aussi sur l'âge gestationnel selon des recommandations antérieures (20-23). Chaque gestante a été soumise à la recherche d'albumine et de glucose dans les urines.

Chez le nouveau-né, la biométrie néonatale a été notée (poids en g; taille et périmètre crânien en cm), de même que l'âge néonatal en semaines et en fonction du sexe (24). Cet âge a été déterminé sur base des critères du coefficient de l'âge néonatal simplifié (CAFNS) proposé par Nkidiaka et *al.* pour les enfants congolais (25). Le CAFNS retient trois critères d'ordre morphologique (texture des cheveux, sillons ou plis plantaires, organes génitaux externes), et trois, d'ordre neurologique (réflexe de succion-déglutition, réflexe de Moro, posture ou attitude spontanée). Ils permettent le calcul d'un score de maturité de moins de 3.

Procédure d'évaluation

Un questionnaire proposé aux gestantes par le médecin enquêteur, a permis de réunir leurs antécédents. Le prélèvement de sang, par ponction d'une veine périphérique, intervenait immédiatement après l'expulsion du nouveau-né, la gestante étant à jeun depuis au moins 8h. Un échantillon de 5 ml de sang était recueilli dans des tubes vacutainers secs. Le sang du cordon était prélevé à la naissance, mais avant la délivrance, selon les recommandations d'usage (26, 27). Le traitement

des échantillons a respecté les procédures validées par des travaux antérieurs (26, 27). Après un repos de 30 minutes à température ambiante, les tubes ont été centrifugés à 3000 tours pendant 5 min et ensuite, 2 ml de sérum étaient conditionnés dans des cryotubes, et stockés à -20°C. La lyophilisation a été pratiquée à l'Institut National de Recherche Biomédicale (INRB) de Kinshasa, avant le dosage des éléments traces. Celui-ci a été réalisé à l'aide d'un spectrophotomètre d'émission atomique (ICP-OES) Model PERKIN ELMER® au Laboratoire de l'Office Congolais de Contrôle (OCC), selon les prescriptions (28, 29).

Après minéralisation des lyophilisats avec l'acide nitrique 0,1%, (Merck Chemicals, South Africa), dans un rapport de 1 :24 et dont les degrés d'impuretés en partie par million (ppm) étaient respectivement pour Mn 0,01, Zn 0,02, Se 0,02, Mo 0,01, Cr 0,02, Fe 0,1, Cu 0,01, Cd 0,01, Pb 0,01, nous avons procédé à l'ajout de 0,1% du peroxyde d'hydrogène à 30%, et ensuite, dilué le mélange avec de l'eau desionisée jusqu'au volume de lecture.

Les étalons ont été préparés dans un ballon vide et lancés à l'aide du système capillaire. L'analyse a été effectuée selon un régime de 1200 watts d'énergie, un débit de nébulisation de 1 l/minute avec passage très précis, un débit du plasma de 15 l/minute, de gaz auxiliaire de 1 l/minute, de vitesse pompe de 1 ml/minute, avec une correction d'intensité par ordinateur. La prise d'essai a été de 1 ml/minute et la limite de détection de 0,03µg/l. L'étalonnage du spectrophotomètre a été réalisé au début et après une série de 15 lectures avec un blanc, puis avec un standard certifié Perkin Elmer®, préparé selon les directives du fabricant. Le contrôle de l'air ambiant a été effectué pour exclure la contamination atmosphérique. Le temps d'intégration a été de 10 secondes d'automatisation complète. Chaque échantillon a été lu trois fois et 94-100 % des ajouts ont été

récupérés. Le mode de mesure des concentrations des éléments traces a été la conversion de la surface sous la courbe. Les valeurs inférieures à la limite de détection ont été considérées comme nulles.

Analyse statistique

Les données ont été traitées au moyen du logiciel de statistiques SPSS, « version 13.0 ». Les résultats (en $\mu\text{g/l}$) ont été rendus par un ordinateur incorporé, en termes de moyennes avec déviation standard. La distribution materno-néonatale des concentrations sériques en éléments traces minéraux était gaussienne. La liaison entre les concentrations sériques maternelles et néo-natales en manganèse, zinc, sélénium, molybdène, chrome, fer et cuivre a été recherchée à partir d'une analyse de corrélation (test de Pearson) (22). L'influence du sexe du nouveau-né sur les concentrations sériques en éléments traces minéraux a été examinée à l'aide du test du khi-deux (χ^2). Le seuil pour attester la signification a été fixé à $p < 0,05$.

Considérations éthiques

L'aval préalable du comité d'éthique a été obtenu sous le numéro ESP/CE/019/11. La collecte des données a été réalisée dans l'anonymat après consentement libre et éclairé des mères (30).

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cette enquête.

Résultats

Cent et six gestantes (51%) sur 208 femmes enceintes suivies en consultations prénatales (CPN) avaient accouché d'un nouveau-né vivant. Parmi les nouveau-nés, 54 étaient de sexe masculin et 52 de sexe féminin. Neuf nouveau-nés étaient prématurés. L'âge moyen des mères était de 25 ± 6 ans (extrêmes : 15-40 ans). Les caractéristiques générales de cette population sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1. Caractéristiques générales des mères et des nouveau-nés (moyennes \pm écart type)

Paramètres	Mère	Nouveau-né	
		Féminin	Masculin
Nombre	106	52	54
Age (années)	25 ± 6		
Parité (n)	63 ± 1		
Poids (kg)	71 ± 13		
Taille (cm)	163 ± 7		
Age gestationnel (semaines)	39 ± 3		
Poids (g)		3163 ± 696	3193 ± 585
Taille (cm)		50 ± 3	49 ± 3
Périmètre crânien (cm)		34 ± 2	34 ± 2
Poids placentaire(g)		573 ± 148	563 ± 133
Cordon ombilical (cm)		55 ± 9	55 ± 9
Age néonatal (semaines)		40 ± 2	39 ± 1

Données exprimées sous forme d'effectifs, de moyenne \pm écart-type.

Cinquante pour cent (50%) des mères avaient un niveau d'études supérieures (universitaire ou graduat) ; 49% d'entre elles avaient un cursus scolaire équivalent au niveau secondaire, et on notait 1% d'analphabètes.

Le poids moyen de naissance était de $3014 \pm 641,07$ g. Parmi les nouveau-nés, 12 (11%) étaient hypotrophes ($\leq 2500\text{g}$), quatre (4%) macrosomes ($> 4000\text{g}$) et 90 (94%) eutrophiques (2500 - 4000g).

Soixante-trois pour cent des mères de nouveau-nés hypotrophes étaient ménagères, 31% sans profession, 2% étudiantes, 2% employées de bureau, 2% indépendantes. Les nouveau-nés de deux sexes ne présentaient pas de différence significative par rapport au poids ($p=0,243$), à la taille ($p=0,792$) et au

périmètre crânien ($p=0,885$). Le poids placentaire ($p=0,1731$) et la longueur du cordon ombilical ($p=0,154$) étaient également comparables.

Les concentrations sériques moyennes en éléments traces minéraux des mères et leurs nouveau-nés sont rapportées dans le tableau 2.

Tableau 2. Concentrations sériques en éléments traces maternels et néonataux (*moyennes \pm écart type*)

Éléments traces minéraux ($\mu\text{g/l}$)	Mère		p
	(n = 106)		
	Nouveau-né (n = 106)		
Fer	623 \pm 50	1352 \pm 14	0,034*
Cuivre	628 \pm 30	367 \pm 14	0,036*
Cadmium	7,84 \pm 2	4 \pm 0,1	0,040*
Manganèse	19 \pm 2	24 \pm 3	0,159
Zinc	542 \pm 24	592 \pm 14	0,487
Sélénium	155 \pm 29	72 \pm 6	0,200
Chrome	0,74 \pm 1	*0	
Molybdène	24 \pm 4	10 \pm 1	0,670
Plomb	208,19 \pm 38	90 \pm 11	0,154

* 0 = valeur inférieure à la limite de détection, * significatif $p \leq 0,05$

Les concentrations du manganèse, du zinc et du fer chez les nouveau-nés se sont avérées plus élevées que celles des mères, contrairement à celles du sélénium, du cuivre, et du molybdène qui ont représenté respectivement la moitié pour les 2 premières, et le tiers pour la dernière. Par ailleurs, le chrome n'a pas été détecté chez tous les nouveau-nés inclus (figure 1).

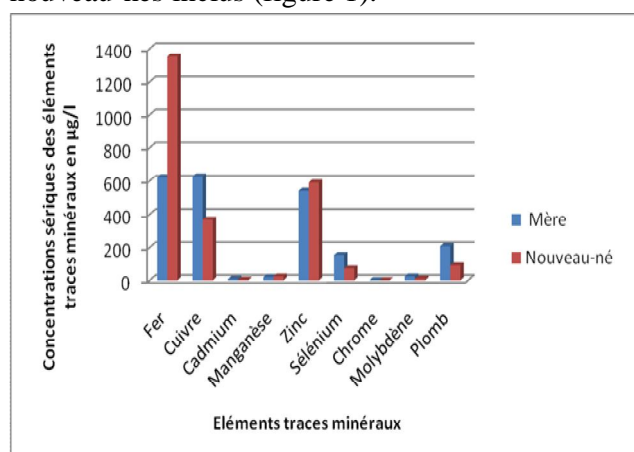


Figure 1. Distribution des éléments trace minéraux entre la mère et le nouveau-né

La prévalence (en %) de carence en éléments traces minéraux essentiels maternels a suivi la

distribution suivante: 27 pour le manganèse, 30 pour le zinc, 22 pour le sélénium, 53 pour le molybdène, 99 pour le chrome, 40 pour le fer, 18 pour le cuivre. Chez le nouveau-né, la carence (en %) a montré la répartition respective ci-après : 13 pour le manganèse, 24 pour le zinc, 28 pour le sélénium, 37 pour le molybdène, 100 pour le chrome, 9 pour le fer, 52 pour le cuivre (figure 2).

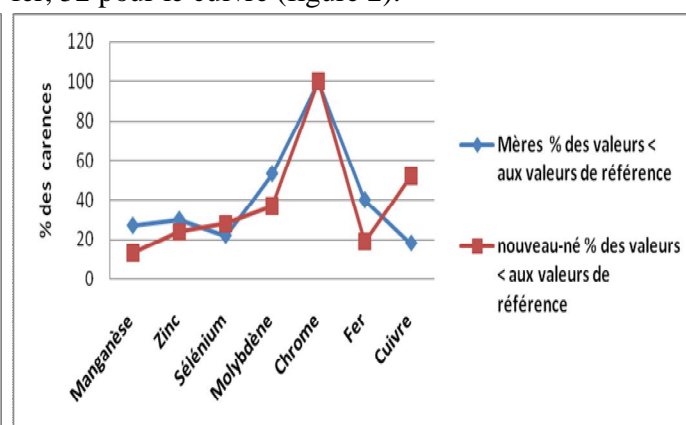


Figure 2 : Profil des carences (%) en éléments traces minéraux essentiels chez la mère et le nouveau-né

La prévalence (en %) des taux élevés en éléments traces minéraux toxiques maternels

se distribuait de la manière suivante : 71 pour le cadmium et 61 pour le plomb. Chez le nouveau-né, cette prévalence se chiffrait respectivement à 60 et 20 pour les mêmes éléments traces toxiques (figure 3).

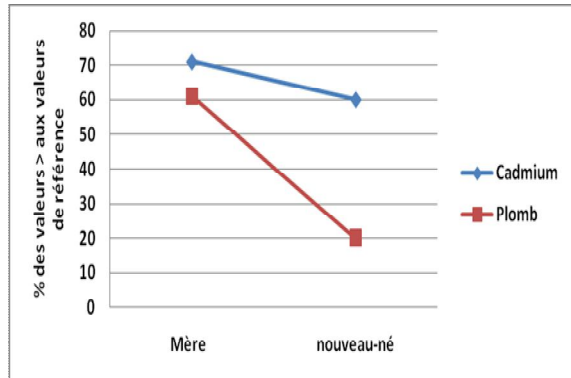


Figure 3. Concentrations (%) en cadmium et en plomb chez la mère et le nouveau-né

Entre la mère et le nouveau-né, les corrélations retrouvées étaient positives pour

le zinc et le cuivre ($p=0,002$), le fer et le zinc ($p=0,034$), le cadmium et le cadmium ($p=0,040$), le plomb et le cuivre ($p=0,001$). Chez la mère, le sélénium ($r=0,351$, $p=0,001$), le cadmium ($r=0,382$, $p=0,001$), le plomb ($r=0,250$, $p=0,001$) ont été corrélés positivement avec la parité. En revanche, les corrélations étaient négatives pour le fer ($r=-0,203$, $p=0,008$). Par ailleurs, il existait une relation positive et significative entre la taille des accouchées et le zinc ($r=0,158$, $p=0,041$), le molybdène ($r=0,158$, $p=0,040$), le cadmium ($r=0,162$, $p=0,036$) et le plomb ($r=0,234$, $p=0,001$). S'agissant du poids maternel, sa liaison était positivement corrélée au zinc ($r=0,313$, $p=0,001$), au sélénium ($r=0,242$, $p=0,002$), au molybdène ($r=0,316$, $p=0,001$), au cadmium ($r=0,377$, $p=0,001$), et au plomb ($r=0,218$, $p=0,005$) (tableau 3).

Tableau 3. Corrélation entre variables et éléments traces maternels

Éléments traces minéraux maternels	Variables de la mère					
	r	p	r	p	r	p
Manganèse	-0,085	0,274	0,040	0,603	0,051	0,510
Zinc	0,113	0,142	0,158*	0,041	0,313**	0,001
Sélénium	0,351**	0,001	0,113	0,139	0,242**	0,002
Molybdène	0,062	0,425	0,158*	0,040	0,316**	0,001
Chrome	0,027	0,724	-0,022	0,781	-0,097	0,877
Fer	-0,203**	0,008	-0,058	0,451	-0,121	0,120
Cuivre	-0,047	0,545	0,015	0,847	0,072	0,355
Cadmium	0,382**	0,001	0,162*	0,036	0,377**	0,001
Pb	0,250**	0,001	0,234**	0,002	0,218**	0,005

* significatif pour $p,005$; ** significatif pour $p,001$

Comparativement au nouveau-né eutrophique, le prématuré présentait des carences en manganèse (24,25 vs 0,9), en zinc (577,58 vs 195,15), en sélénium (82,90 vs 5,87), en molybdène (9,96 vs 8,44), en fer (1360,00 vs 1173,91), en cuivre (364,40 vs 171,04), en cadmium (4,14 vs 0,59) et en plomb (103,01 vs 36,36). Aucune association significative n'a été retrouvée entre l'âge du nouveau-né et le taux sérique d'éléments traces analysés ($p > 0,05$) (figure 4).

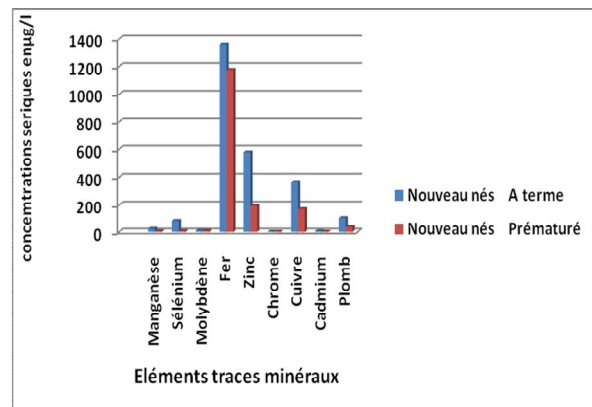


Figure 4. Profil sérique en éléments traces minéraux en fonction de l'âge néonatal

Le profil sérique des éléments traces observé entre les deux groupes a montré une déviation vers la droite pour le manganèse, le zinc, le sélénium, le fer, le cuivre et le plomb. Cette déviation était d'allure gaussienne pour le zinc et le sélénium (figure 4).

Les concentrations sériques du nouveau-né de sexe masculin en zinc ($663,13 \pm 10$), sélénium ($80,31 \pm 12$) et cuivre ($453,60 \pm 83$) ont été plus élevées que celles du nouveau-né de sexe féminin ($538,31 \pm 12,59$, $65,49 \pm 2,88$, $302,60 \pm 10,56$) (figure 5).

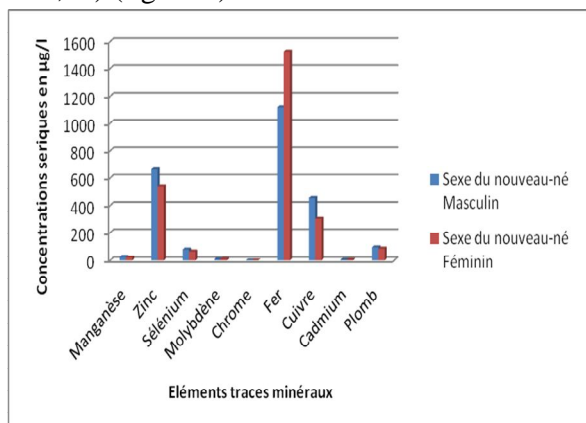


Figure 5. Profil sérique des éléments traces néonataux en fonction du sexe du nouveau-né

Le taux de fer sérique s'est révélé supérieur chez les filles ($1526,24 \pm 5,09$ vs $1117,21 \pm 25$ µg/l), contrairement aux concentrations sériques en sélénium qui ont accusé une tendance inverse ($65,49 \pm 2,88$ vs $80,31 \pm 12$ µg/l). Néanmoins, la différence inter-sexe n'atteignait pas le seuil de signification statistique ($p > 0,05$). Les autres éléments traces ont été retrouvés dans des proportions quasi-équivalentes dans les deux sexes tels qu'illustrés dans la figure 5.

Par rapport à l'âge, aucun lien significatif n'a été observé avec les concentrations sériques de divers éléments dans toute la population d'étude.

Discussion

Cette enquête multicentrique analysant les concentrations sériques de certains éléments traces minéraux essentiels chez la mère et le

nouveau-né à l'accouchement à Kinshasa a montré essentiellement : une distribution très variable de ces éléments entre les deux groupes, une corrélation positive pour certains avec la parité, la taille et le poids maternel et négative pour d'autres, et des carences significatives pour quelques oligo-éléments essentiels par comparaison aux normes édictés par l'OMS. L'âge et le sexe du nouveau-né semblent influencer légèrement sur cette distribution.

Les disparités observées dans la distribution de divers oligoéléments essentiels entre la mère et le nouveau-né répondraient à la nature différente et aux caractéristiques de diffusion de divers éléments, suggérant un rôle déterminant du placenta sur ce phénomène. La faible concentration du chrome dans le sang maternel, et son absence totale chez le nouveau-né que nous avons observées pourraient suggérer le blocage de ce métal par le placenta, renforçant le rôle de barrière et de filtre dévolu à cet organe.

L'interprétation des résultats de la présente étude appelle néanmoins quelques réserves. La première limite relève de l'absence d'une évaluation objective des habitudes alimentaires des sujets de l'étude ; en effet la contribution de l'alimentation maternelle sur la croissance fœtale est une évidence de niveau A. et le rôle de différents nutriments sur ce paramètre est largement reconnu. L'absence d'une enquête sociologique sur l'origine et les habitudes alimentaires liées à l'ethnie constitue un handicap sérieux dans une évaluation nutritionnelle. La troisième limite est due à la non-disponibilité de données vérifiables sur les comorbidités chez la mère, et l'état clinique du nouveau-né, susceptibles d'influencer l'évaluation des carences en éléments traces minéraux rapportées ; toutes les informations étant recueillies chez les accouchées concernées. Enfin, aucune analyse du tissu placentaire n'a été effectuée, dans le but de déterminer sa capacité réelle de transfert.

Cette étude qui fait suite à deux travaux remontant à plus de deux décennies, a le mérite de montrer l'état actuel de la situation, en dépit de méthodologies différentes. Les carences et les concentrations élevées en certains toxiques observées pourraient servir de base de réflexion dans la définition des stratégies environnementales et nutritionnelles adéquates pour la prise en charge de la mère et de l'enfant.

Comparativement à l'étude de Arnaud J et al, menée en 1994, à la maternité des Cliniques Universitaires de Kinshasa, la présente enquête a retrouvé des valeurs quasi-concordantes pour le zinc maternel ($542 \pm 24 \mu\text{g/l}$ vs $513 \pm 130 \mu\text{g/l}$), des valeurs de sélénium maternel un peu plus élevées (155 ± 29 vs $92 \pm 16 \mu\text{g/l}$), et une situation inverse pour le cuivre maternel (628 ± 30 vs $2054 \mu\text{g/l}$). Les disparités pourraient être imputables au cadre d'étude différent, multi-centrique dans notre cas, s'adressant ainsi à des couches plus diversifiées du point de vue social. La supériorité des valeurs maternelles notées pour le sélénium et le cuivre et les valeurs inférieures pour le zinc, ont été antérieurement décrites par la même équipe évoquée ci-dessus (17).

S'agissant du nouveau-né, les valeurs constatées pour le sélénium ($72 \pm 6 \mu\text{g/l}$), et le cuivre ($367 \pm 14 \mu\text{g/l}$) dans notre étude, sont restées identiques à celles observées antérieurement en 1994 par l'équipe de Arnaud et al; nos valeurs étant cependant plus basses pour le zinc (592 ± 44 vs $754 \pm 188 \mu\text{g/l}$) (17).

Les corrélations entre les valeurs maternelle et du nouveau-né, s'agissant du zinc et cuivre, du fer et zinc, du cadmium et cadmium, du plomb et cuivre que nous avons rapportées, ont également étaient observées par une équipe mexicaine (16); cependant, nos résultats ne confirment pas des données antérieurs décrites aux CUK par Arnaud et al en 1994 (17).

L'analyse de l'influence de certains paramètres maternels a révélé une corrélation positive entre la parité et respectivement : le sélénium, le cadmium et le plomb; tandis qu'un lien négatif était retrouvé pour le fer. La taille de la mère est apparue corrélée à certains oligoéléments (zinc, molybdène, plomb); tandis que le poids maternel a montré un lien avec le zinc, le sélénium, le molybdène, le cadmium et le plomb. Ces associations n'ont pas été retrouvées par Arnaud et al (17), qui ont recherché, dans une seule institution hospitalière et chez 166 accouchées, le lien entre l'âge, le poids, et la parité avec les concentrations sériques de sélénium, de zinc et de cuivre. L'âge de la mère et celui du nouveau-né ne paraissent pas influencer sur la teneur sérique de nombreux éléments traces comme décrit antérieurement (17).

Dans cette étude, le sexe du nouveau-né n'a pas été un facteur conditionnant la variation des éléments traces minéraux, même si les concentrations sériques en zinc, en sélénium, et en cuivre sont légèrement inférieures chez le nouveau-né de sexe masculin (figure 5).

Conformément aux normes admises par l'OMS (1), cette étude montre des carences importantes en éléments traces minéraux essentiels, et des concentrations sériques élevées pour certains toxiques (cadmium et plomb) aussi bien chez la mère que chez le nouveau-né (figures 3 et 4). Ce constat justifie des études à plus large échelle, susceptibles d'orienter les stratégies d'intervention pour le développement harmonieux du nouveau-né. Ces états de carence pourraient être imputables à divers paramètres parmi lesquels : la pauvreté des ménages, les interdits alimentaires au cours de la grossesse, les intervalles inter gènes courts, les insuffisances d'apports alimentaires et le stress psychosocial en situation de conflits ou post-conflits, comme établi par de nombreux auteurs (31, 32). Les interactions de nature diverse entre éléments traces, pourraient

également expliquer ces carences tel que rapporté pour les taux élevés en cadmium et en plomb au cours de la grossesse (33, 34). Les concentrations sériques en cadmium ont été de 8µg/l pour la mère, et de 4µg/l pour le nouveau-né dans cette étude, ces valeurs étant largement supérieures à celles rapportées respectivement par Thieme et *al.*, ainsi que Baranowska et son équipe pour la mère et le nouveau-né en Allemagne (35, 36). Le même constat concerne les concentrations en plomb chez la mère dans cette étude (208 µg/l), et chez le nouveau-né (90 µg/l), largement supérieures à celles décrites par Osman (11 et 11 µg/l), Baranowska (5 et 1 µg/l) et Thieme et *al.* (73 et 38,31 µg/l) (15, 35, 36). Les concentrations élevées en métaux toxiques observées dans cette étude suggèrent une exposition environnementale à risque élevé dans notre milieu, comme illustré dans des travaux antérieurs (37, 38).

L'observation des carences en éléments traces minéraux essentiels dans cette étude, appelle à la réflexion sur les stratégies de compensation en cours de grossesse, comme soutenu par d'autres auteurs (39-41). Toutefois, le consensus est loin d'être établi dans ce domaine. Si la supplémentation systématique en zinc, sélénium, chrome et cuivre peut être recommandée chez la femme enceinte (41), celle en fer est loin d'avoir démontré le bénéfice sur l'issue de la grossesse (corrélation avec le poids de naissance ou avec la morbidité fœtale et ou néonatale). La supplémentation en fer peut également avoir un effet délétère lié à la réaction de Fenton/Haber-Weiss et aux radicaux libres qu'elle génère (9, 10,42-46), tout comme elle peut induire un risque d'aggravation des accès palustres simples en zone d'hyper-endémicité comme chez nous (45).

Conclusion

Les données obtenues suggèrent une exposition environnementale à risque de la mère et de son nouveau-né à Kinshasa, et révèlent des carences en éléments traces minéraux essentiels. Cette observation impose la mise en œuvre des stratégies d'assainissement du milieu et de prise en charge nutritionnelle efficiente du couple mère-enfant à Kinshasa.

Références

1. World Health Organisation. Vitamin and mineral requirements in human nutrition, 2nd ed. Geneva: WHO, 2005.
2. Lepercq J, Boileau P. Physiologie de la croissance fœtale. *EMC-Gynécol Obstét* 2005; **2**:199-208.
3. Denguezli WR, FalehA, Hajjaji Z, Saidani M, Letaief A, Haddad H, et *al.* Alimentation maternelle et poids fœtal : rôle des oligo-éléments et vitamines. *J Gynécol Obstét Biol Repr* 2007 ; **36** :5.
4. Fall CHD, Yajnick SC, Rao S, Davies AA. Micronutrients and fetal growth. *J Nutr* 2003; **133** (suppl): 1747-1756.
5. Shah D, Sachdev HPS. Maternal micronutrients and fetal outcome. *Indian J Pediatr* 2004; **71**(11): 985-990.
6. Ashworth CJ, Antipas C. Micronutrient programming of development throughout gestation. *Reproduct* 2001; **122**:537-535.
7. Stover PJ. Human nutrition and genetic variation. *Food Nutr Bull* 2007; **28** (suppl 1):S1001-S115.
8. Ramaskrinan U. Nutrition and low birth weight: from research to practice. *Am J Clin Nutr* 2004; **79**:17-22
9. Jackson AA, Bhutta ZA, Lumbiganon P. Nutrition as a preventive strategy against adverse pregnancy outcomes. *Am J Clin Nutr* 2003; **133**: 1589S-1591S.
10. Black R. Micronutrient deficiency –an underlying cause of morbidity and mortality. *Bull World Health Organ* 2003; **81**(2):79.
11. Acevedo-Garcia D, Soobader MJ, Berkman L. The differential effect of foreign-born status on low birth weight by race/ethnicity and education. *Pediatr* 2005; **115**: 20-30.

12. Hilton M, Spenser DC, Ross P, Ramsey A, McArdle HJ. Characterization of the copper uptake mechanism and isolation of the ceruloplasmin receptor/copper transporter in human placental vesicles. *Bioch Biophys Acta* 1995; **1245**:153-160.
13. Kantola M, Purkunen R, Kroger P, Tooming A, Juravskaja J, Pasanen M, et al. Accumulation of cadmium, zinc, and copper in maternal blood and developmental placental tissue: differences between Finland, Estonia, and St. Petersburg. *Envir Res* 2000; **83**(1):54-66.
14. McArdle HJ. The transport of iron and copper across the cell membrane: different mechanisms for different metals? *Proc Nutr Soc* 1992; **51**:199-209.
15. Osman K, Akesson A, Berglund M, Bremme K, Schutz A, Ask K. Toxic and essential elements in placentas of Swedish women. *Cl Biochem* 2000; **33**:131-138.
16. Iyengar GV, Rapp A. Human placenta as a dual biomarker for monitoring fetal and maternal environment with special reference to potentially toxic trace elements. Parts 3: Toxic trace elements in placenta and placenta as a biomarker for these elements. *The Science of Total Environment* 2001; **280**: 221-238.
17. Arnaud L, Preziosi P, Mashako L, Galan P, Nsibu C, Favier A et al. Serum trace elements in Zairean mothers and their newborns. *Eur J Clin Nutr* 1994; **48**:341-348.
18. Mashako L, Preziosi P, Nsibu C, Poitier de Courcy, Nsaka T, Herberg S. Iron and folate status in Zairean mothers and their newborns. *Ann Nutr Metab* 1991; **35**: 309-314.
19. Chapuis P, Pineau A, Guillard O, Arnaud J, Zawislak R. Les conseils pratiques concernant le recueil des liquides biologiques pour l'analyse des éléments traces. *Ann Biol Clin* 1994; **52**:103-109.
20. Villar J, Ba'aqeel H, Piaggio G, Lumbingano P, Belizan J M, Farnot U et al. WHO antenatal care randomised trial for the evaluation of a new model of routine antenatal care. *The Lancet* 2001; **357**:1551-1570.
21. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, et al. Maternal and Child Under nutrition Study Group: Global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008; **371**:243-260.
22. Initiative Pan-American Sobre la hypertension working meeting on blood pressure measuring blood pressure to use in populations survey. *Rev Panam Salub Publica* 2003; **14**:300-305.
23. 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.
24. Tady MB, Lukusa T, Nkuadiolandu B, et al. Paramètres anthropologiques du nouveau-né de la maternité des Cliniques Universitaires de Kinshasa. *Panorama Médical*, 1998; **4**:193-196.
25. Nkidiaka D, Tady MB, Gini E. Coefficient d'âge gestationnel simplifié: méthode de détermination de l'âge foetal néonatal(CAFNS). *Congo Médical*, 2001;vol III, N°2.
26. Mc Donald SJ, Middleton P. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD 004074.
27. Tamura T, Johnston KE, Freeberg LE, Perkins LL, Goldenberg RL. Refrigeration of blood samples prior to separation is essential for accurate determination of plasma or serum zinc concentration. *Biol Trace Elem Res* 1994; **41**:165-173.
28. Roy Koirtyohann S and Yates D A. Analysis of Major. Minor and TRACE Elements in NIST. Biological Reference Materials. PERKIN ELMER, 1992.
29. Poupon J, Samuel O. L'ICP-AES: vers de nouvelles applications en biologie Clinique. Third symposium on Analytical Sciences (Deauville Conférence) 1995; 28-31, Paris.
30. Whitney SN. A new model of medical decisions exploiting the limits of shared decision making. *Med Decis Making* 2003; **23**:275-280.
31. Pena M, Bacallao J. Malnutrition and poverty. *An Rev Nutr* 2002; **22**:241-253.
32. Barclay DV, Mauron J, Blondel A, Cadini C, Verwilghen C, Van Geert C, Dirren H. Micronutrient intake and status in rural Democratic Republic Congo. *Nutr Res* 2003; **23**: 659-671.
33. Chappuis P. Marqueurs protéiques et carences en oligoéléments. *Ann Biol Clin* 2003; **61**, (4):483-495.
34. Takser L, Lafond J, Bouchard M. Manganese levels during pregnancy and at birth: relation to environmental factors and smoking in a Southwest Quebec population. *Environ Res* 2004; **95** (2):119-125.

35. Thieme R, Schramel P, Keiler G. Ten-year comparison of heavy metal deposits in the human placenta. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1986; **46**:180-184.
36. Baranowska I. Lead and cadmium in human placentas and maternal and neonatal blood (in a heavily polluted area) measured by graphite furnace atomic absorption spectrometry. *Occup Environ Med* 1955; **52**: 229-232.
37. Musibono DE, Kabangu F, Biey M, Nsimanda CI, Kisangala M, Masembula I, et al. Utilisation des poissons comme bio indicateurs du profil métallique dans quelques rivières de Kinshasa : cas de N'Djili, Kalamu et Makelele. *Ann Fac Sci* 2009; **1**:54-68.
38. Musibono DE, Biey M, Kabangu F, Mabela M, Nsimanda CI, Muzundu M, et al. Profil minéral de la pollution atmosphérique à Kinshasa. *Ann Fac Sci* 2009; **1**: 87-97.
39. Harding JE. The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *Int J Epidemiol* 2001; **30**:15-23.
40. Favier A. Effet protecteur des micronutriments vis-à-vis des lésions de l'ADN induites par les stress, conséquences pour la prévention des maladies humaines. *Ann Biol Clin*; 2003, **61**(4): 483-495.
41. Favier M, Heninger-Favier, I. Zinc et grossesse. *Gynecol Fert* 2005; **33**:253-258.
42. Favier M, Favier H. Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes? *Gynecol Obstet Fertil* 2004; **32**:245-250.
43. Rayman MP, Barlis J, Evans RW, Redman CW, King LJ. Abnormal iron parameters in the pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; **187**:412-418.
44. Pena-Rosa, Viteri FE, Mahomed FE. Effects of routine oral iron supplementation with or without folic acid for women during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No: CD004736. DOI: 10.1002/14651858.CD004736.pub2
45. Chaim Hershko. Mechanism of iron toxicity. *Food Nutr Bull* 2007; **4**:S500-S509.
46. Kadiiska MB, Burkitt MJ, Xiang QH, Mason RP. Iron supplementation generates hydroxyl radical *in vivo*. An ESR spin-trapping investigation. *J Clin Invest* 1995; **96**:1653-1657.

Morbidité et mortalité pédiatrique dans un service de réanimation polyvalente adulte *Child morbidity and mortality in an adult polyvalent intensive care unit*

Mahoungou-Guimbi KC*,
Ekouya Bowassa G**, Ellenga Mbola**,
Oko A**, Mabilia Babela JR**, Okocko A**,
Moyen G**

Correspondance

Kryste Chancel MAHOUNGOU-GUIMBI
Courriel : mahoungouguimbi@yahoo.fr
Tél 00242 05 523 32 81/00242 06 913 33 62

Summary

Purpose. To assess the effectiveness of child care in a polyvalent adult intensive care unit and to determine the relevant mortality risk factors.

Patients and methods. Retrospective study including children less than 15 yrs old (mean 9 ± 5.2 yrs) at admission in the adult polyvalent intensive care unit of the CHU de Brazzaville between June 1st 2008 and May 31st 2010. Data were analysed using Sokal S test or Box-Cox logistic regression as appropriate.

Results. Out of 923 admissions, 40 (4.3%) were enrolled according to established criteria.

Infections (35.7%) and traumatismes (18.8%) were the main causes of reference from operating room or pediatric services (45 and 22.5%). The average time of hospitalization was 4.5 days with a mortality rate of 37.5% (15 cases).

Conclusion. Pediatric mortality remains high in our adult intensive care unit, suggesting insufficient provided care in a unit lacking specific material and human resources.

Key words: Child care, adult polyvalent intensive care unit

* Département de chirurgie, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien NGOUABI, BP 29, Brazzaville et Service d'anesthésie-réanimation, CHU Brazzaville, BP 32 (République du Congo)

** Département de médecine, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien NGOUABI, BP 29, Brazzaville (République du Congo)

Résumé

Objectifs. Evaluer l'efficacité de la prise en charge des enfants dans un service de réanimation polyvalente adulte, et rechercher les facteurs de risque de mortalité.

Patients et méthodes. Etude rétrospective, incluant des enfants âgés de moins de 15 ans, au moment de leur admission dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Brazzaville, entre le 1^{er} juin 2008 et le 31 mai 2010. Le test S de Sokal et la régression logistique multinomiale de Box-Cox, ont permis l'analyse des données selon l'indication.

Résultats. Sur 923 admissions enregistrées, 40 (4,3%) ont concerné les enfants d'âge moyen de $9\pm 5,2$ ans. Le bloc opératoire et les services de pédiatrie ont constitué les principaux services référant les patients (45 et 22,5%). Les pathologies infectieuses et les traumatismes ont représenté les principaux motifs d'admission (35,7 et 18,8% des cas). La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,5 jours. Le taux de mortalité enregistré était de 37,5% (15 cas).

Conclusion. La mortalité pédiatrique au service de réanimation polyvalente reste encore élevée, suggérant un déficit de prise en charge de l'enfant dans une unité non spécialisée, et appelant des efforts en investissement humain et matériel adéquats.

Mots clés : Enfants, prise en charge, réanimation polyvalente adulte

Introduction

La mortalité de l'enfant de moins de 5 ans était estimée en 2008 à 8,8 millions de décès par an (1). Ces chiffres sont en nette régression par rapport à ceux de l'année 2002 qui évaluaient à 11 millions, le nombre de décès annuels d'enfants dans le monde (2). Cette mortalité, liée le plus souvent aux pathologies intercurrentes, survient en Afrique subsaharienne en partie dans un contexte d'absence de service de réanimation pédiatrique, sinon d'insuffisance de soins d'urgence.

La réanimation pédiatrique présente des particularités en rapport avec les réalités physiologiques de l'enfant.

Celles-ci peuvent constituer des difficultés supplémentaires lorsque la réanimation est conduite dans un milieu non spécifiquement équipé. Cette carence en ressources humaines et matérielles est beaucoup plus prononcée dans les régions les plus pauvres de la planète, où les priorités sont loin de rencontrer les besoins de formation dans certains domaines médicaux de pointe. C'est ainsi que dans notre pays, le Congo-Brazzaville, les grandes urgences pédiatriques sont souvent admises en unité de réanimation adulte (URPA), faute d'infrastructure appropriée.

La présente étude avait pour objectif principal, d'évaluer l'efficacité de cette prise en charge des patients pédiatriques, dans l'unité de réanimation adulte du CHU de Brazzaville. Spécifiquement, nous avons recherché le profil épidémiologique et clinique des enfants admis, et identifier les facteurs de risque associés à la mortalité.

Patients et méthodes

L'étude, rétrospective, a été menée dans le service de réanimation polyvalente adulte du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Brazzaville, du 1^{er} juin 2008 au 31 mai 2010. Elle a concerné tous les enfants d'âge inférieur à 15 ans, hospitalisés pendant cette période.

Le CHU de Brazzaville dispose de plusieurs unités fonctionnelles de pédiatrie, parmi lesquelles, une unité de soins intensifs pédiatriques (SIP). Cette dernière n'est cependant pas à même de prendre en charge des urgences extrêmes, orientées ou transférées vers le service polyvalent de réanimation adulte, mieux outillé. Avec ces deux unités opérationnelles sur les trois existantes, le service de réanimation adulte est surtout équipé en matériel pour adultes et l'organisation du travail des équipes paramédicales respecte le système de remplacement toutes les 8 heures, donc 3 roulements par 24 h.

Les informations recueillies ont été de nature sociodémographiques, notamment : l'âge, le sexe, la provenance. Le diagnostic retenu, la durée de la ventilation mécanique lorsque pratiquée, la durée du séjour, et l'évolution en hospitalisation, ont également été analysés. Les données disponibles ont été traitées par le logiciel SAS, et le test S de Sokal a permis la comparaison de plus de deux pourcentages. Les facteurs de risque associés à la mortalité ont été évalués à l'aide de la régression logistique multinomiale de Box-Cox, selon la méthodologie d'Allison (3). Le seuil de signification statistique des tests, $p < 0,05$, a été retenu.

Résultats

Aspects épidémiologiques

Neuf cent vingt-trois patients ont été admis pendant cette période et parmi eux, 40 (4,3%) ont répondu à nos critères de sélection. L'âge moyen de ces sujets était de $9,0 \pm 5,2$ ans, (extrêmes 6 jours à 15 ans). Le sexe féminin était discrètement prépondérant, avec un sex-ratio de 0,9 ($p > 0,05$). La distribution des enquêtés selon l'âge et le sexe est reprise dans la figure 1 ci-dessous.

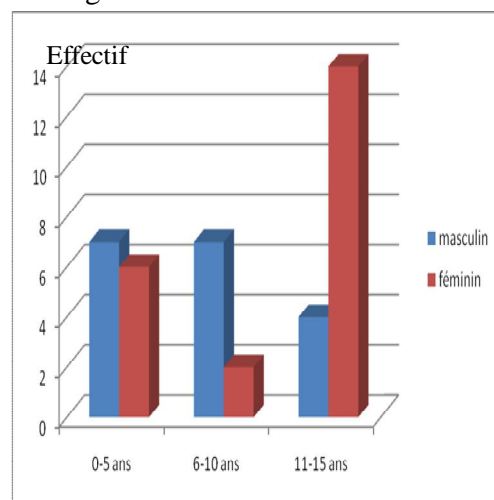


Figure 1. Répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe

Concernant les services référant les patients, ceux-ci ont été, en ordre décroissant : le bloc opératoire (45%), la pédiatrie (22,5%), les

urgences générales (12,5%), le bloc d'accouchement (10%); une très faible proportion (2,5%) est venu directement du domicile.

S'agissant des motifs de transfert vers l'UPRA, les diagnostics retenus sont repris dans le tableau 1.

Tableau 1. Motifs de transfert à l'UPRA

	Effectif (n)	%
<i>Pathologie infectieuse</i>		
- Sepsis sévère	3	7,5
- Péricardite liquidienne	2	5
- Tétanos généralisé	2	5
- Péritonite généralisée	2	5
- Paludisme grave	1	2,5
- Pneumopathie	1	2,5
- Infection des parties molles	1	2,5
<i>Pathologie traumatique</i>		
- Traumatisme crânioencéphalique	3	7,5
- Polytraumatisme	3	7,5
<i>Pathologie tumorale</i>		
- Tumeur abdominale	1	2,5
- Tumeur du cervelet	1	2,5
- Hémopathie maligne	1	2,5
- Tumeur du cerveau	1	2,5
<i>Pathologie gynécologique</i>		
- Pré-éclampsie et éclampsie	6	15
<i>Pathologie respiratoire</i>		
- Détresse respiratoire	6	15
- Asthme	1	2,5
<i>Autres</i>	5	12,5

La prise en charge a consisté en surveillance et soins continus, sans assistance par ventilation artificielle, chez quasi tous les enfants (87,5%), hormis 12,5%, qui ont bénéficié d'une intubation endotrachéale pour assistance respiratoire, après sédation. La durée moyenne de séjour en UPRA a été de 4,3 jours (extrêmes : 1h-14jrs). Le suivi d'évolution a révélé une stabilisation suivie d'un transfert vers une unité de soins ordinaires pour 24 enfants (60%). Quinze décès (37,5%) ont été enregistrés dans ce groupe et les facteurs prédictifs de mortalité sont repris dans le tableau 2.

Tableau 2. Facteurs prédictifs de la mortalité

	Patients décédés n=16	Patients non-décédés n=24	OR* [IC à 95%]	p
Sexe				
▪ Féminin	8	14	0,71[0,16-3,06]	0,6
▪ Masculin	8	10		
Age (ans)				
▪ 0-5	8	5	1	0,13
▪ 6-10	2	7	0,18[0,02-1,64]	
▪ 11-15	6	12	0,31[0,05-1,75]	
Ventilation				
▪ Ventilés	4	1	7,67[0,66-202,3]	0,13
▪ Non-ventilés	12	23		

OR* : OR ajusté selon la régression de Box-Cox

Discussion

Le but de cette enquête était de déterminer le profil de la morbidité infantile en réanimation polyvalente adulte au CHU de Brazzaville, et d'évaluer les facteurs de risque associés. Les principales observations sont : un taux d'admission infantile de 4,3%, grevé d'une mortalité de 37,5%. La nature rétrospective de l'enquête, son caractère hospitalier, et le manque d'informations précises sur les différents scores de gravité de l'état des patients à l'admission, sont autant de circonstances susceptibles d'influer sur les résultats présentés. L'origine hospitalière limitée à un seul centre, ne permet aucune extrapolation à tout le pays ; néanmoins, ces limites n'affectent pas totalement la puissance des observations. La présente étude est la première à aborder la question de la prise en charge des enfants en réanimation des adultes dans notre pays. Elle a pu mettre en exergue les limites inhérentes à la carence en ressources matérielles et humaines adaptées à l'enfant dans notre institution. Elle jette les bases d'une interpellation des acteurs dans le sens des efforts en vue d'atteindre les objectifs du millénaire quant à la réduction de la mortalité infantile (1).

Le taux d'admission en UPRA de 4,3% dans cette étude, est de loin inférieur à ceux décrits par Rakotoarison et al au CHU d'Antanarivo (4), ainsi que Abdou Raouf et son équipe (5), au Centre Hospitalier de Libreville, respectivement de 21,1 et 27%. La première équipe a étudié les urgences chirurgicales exclusivement, et la dernière, les urgences pédiatriques générales. Les méthodologies différentes et les protocoles de recherche non concertés, peuvent expliquer ces différences. En outre, les admissions à l'UPRA se faisaient en seconde intention, après transfert à partir d'une autre unité de soins.

L'âge moyen dans notre série était de $9 \pm 5,2$ ans, avec 32,5% des patients ayant moins de 5 ans et 45%, plus de 10 ans. De nombreux

auteurs ont relevé une prédominance d'admission chez les moins de 5 ans (5-7). L'organisation fonctionnelle de l'hospitalisation, l'accessibilité différente des ménages aux soins, et les objectifs assignés aux études entreprises peuvent justifier les différences observées. Les données en rapport avec le sexe vont en sens divers, en effet, la prépondérance du sexe masculin a été décrite par certains (5-9), alors que la présente étude montre une supériorité non significative du sexe féminin, la modicité de notre échantillon et l'absence d'études consacrées à cette donnée démographique pourrait expliquer les discordances.

La provenance des admissions à l'UPRA de cette petite série a relevé dans un seul cas, le domicile familial, contrairement à une enquête antérieure de Mbika-Cardorelle et al (8), qui, analysant la morbidité dans le service des soins intensifs pédiatriques du CHU de Brazzaville, a retrouvé une provenance du domicile chez 49,1% d'enfants ; en effet, l'UPRA n'admet qu'en seconde intention, des cas extrêmement sévères, et nécessitant une expertise en assistance de réanimation. Un biais de sélection est imposé par ce caractère spécifique.

Comme dans cette série, des études antérieures ont aussi identifié l'infection comme principal motif d'admission en soins intensifs pédiatriques dans notre pays (8, 9). La pathologie infectieuse évolue en symbiose avec le manque d'hygiène et la précarité, caractéristiques de nombreux ménages en Afrique subsaharienne.

La présente étude a enregistré un nombre élevé de décès parmi les enfants mis sous respirateur (4 sur 5) ; l'absence de données d'ailleurs, dans la sous-région africaine, ne permet aucune comparaison. La mortalité globale de 37,5% demeure encore très élevée et dénote des carences multifactorielles dans l'organisation des urgences pédiatriques. Cette mortalité plus élevée dans le groupe des moins de 5 ans est en accord avec le rapport

de Mabilia-Babela et al (10) qui, étudiant l'évolution de la mortalité hospitalière chez l'enfant Brazzavillois, a noté une tendance inversement proportionnelle à l'âge. De 37,4% à la période néonatale, le taux de mortalité passait à 8,3% chez les plus de 5 ans, dans leur enquête. Nos résultats corroborent également ceux de Rakotoarison et al (4) à Madagascar, décrivant une mortalité à 53,8% chez les enfants de moins d'un an. Il importe de noter que les données recensées dans ces études menées au CHU de Brazzaville, rapportent des taux en deçà de ceux repris par l'UNICEF, relatant 65% des décès avant l'âge d'un an, dont la moitié avant une semaine de vie, dans le monde (2). Ces dernières données plus exhaustives, concernent un plus grand nombre de pays et les indicateurs d'appréciation sont plus diversifiés.

Les principaux déterminants de la mortalité retrouvés par l'analyse de régression logistique ont été essentiellement : l'admission en ventilation assistée, les facteurs liés au transfert secondaire d'enfants en état clinique grave, et l'inadéquation du plateau technique par rapport aux normes pédiatriques. L'âge et le sexe n'ont pas influé sur ce paramètre. Dans une étude consacrée aux urgences chirurgicales, Rakotoarison et son groupe ont quant à eux, identifiés comme facteurs associés : le retard à la consultation, la gravité de la pathologie à l'admission, la vétusté du plateau technique, l'absence de personnels qualifiés pour la prise en charge de l'anesthésie pédiatrique, ainsi que l'insuffisance des drogues d'anesthésie et de réanimation.

Conclusion

La mortalité infantile demeure encore très élevée en réanimation polyvalente adulte dans notre institution. La carence en expertise et en infrastructure matérielle adaptées à cette tranche vulnérable est une interpellation, en

vue de stratégies urgentes, s'inscrivant dans l'OMD4 qui vise à réduire sensiblement la mortalité néonatale d'ici 2015.

Références

1. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010; **375**: 1969-1987.
2. Sima Zué A, Chani M, Ngaka Nsafu D, Carpentier JP. Le contexte tropical influence-t-il la morbidité et la mortalité? *Med Trop* 2002 ; **62** : 256-259.
3. Allison PD. Survival analysis using SAS. A practical guide. Cary, NC: SAS Institute Inc; 1995, 304p.
4. Rokotoarison RCN, Randriamizao HMR, Rajaonera TA, Rantomalala HYH, Rakoto-Ratsimba HN, Fidison A. Mortalité pédiatrique aux urgences chirurgicales du centre hospitalier universitaire d'Antananarivo. *Rev Trop Chir* 2010 ; **4** :17-19.
5. Abdou Raouf O, Guikoumbi JR, Ndinga JP, Josseaume A, Tchoua R. Les urgences pédiatriques au centre hospitalier de Libreville. *Med Trop* 2002 ; **49** : 475-480.
6. Sylla A, Gueye M, Diouf S, et al. Les urgences pédiatriques à Dakar, Sénégal. Facteurs de risque de décès. *Med Afr Noire* 2009 ; **56** : 495-500.
7. Rahahy MF, Rakotoarivony ST, Rakotovao MA, Hunald FA, Rabenasolo M, Andriamanarivo ML. La mortalité néonatale au service des urgences du CHUA-JRA Antananarivo Madagascar. *Rev Anesth Réanim Med Urg* 2010 ; **2** : 15-17.
8. Mbika-Cardorelle A, Nkounkou R, Moyen G. Morbidité en réanimation pédiatrique à Brazzaville. *Med Afr Noire* 2009 ; **56** : 119-120.
9. Miakoundoba RC, Mabilia-Babela JR, Senga P. Morbidité et mortalité des enfants de 1 à 4 ans au CHU de Brazzaville. *Med Afr Noire* 2008 ; **55** : 300-304.
10. Mabilia-Babela JR, Makoumbou PB, Mbika-Cardorelle A, Tsiba JB, Senga P. Evolution de la mortalité hospitalière chez l'enfant à Brazzaville. *Med Afr Noire* 2009 ; **56** : 5-8.
11. Murat I. Physiologie de l'enfant et implications anesthésiques. In: SFAR, ed. Conférences d'actualisation. Les Essentiels. 48^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier; 2006: 365-382.

12. Doumbouya N, Keita M, Magassouba D, et *al.* Mortalité dans le service de chirurgie pédiatrique au CHU Donka. *Med Afr Noire* 1999; **46**: 589-592.
13. Koura A, Hounnou GM, Voyeme AKA, Goudote E. Mortalité à la clinique de Chirurgie Pédiatrique du CHNU de Cotonou du 1er juillet 1989 au 31 décembre 1993. *Med Afr Noire* 1995; **42**: 424-428.

Pathologie anorectale associée à l'infection par le VIH au CHU de Brazzaville Anorectal pathology in HIV infection at the University Hospital of Brazzaville

Atipo Ibara BI*, Camengo Police SM*,
Deby Gassaye*, Sounga Bandzouzi PEG*,
Ibara JR*.

Correspondence

Atipo Ibara BI
b.atipo-ibara@laposte.net; batipoibara@yahoo.fr

Summary

Objectives. In sub-Saharan Africa, knowledge of anorectal patterns in HIV infection is limited. Even so, that region is supposed to be the epicenter of such pandemic infection. The aim of this study was to describe the epidemiological, clinical, endoscopic and pathological findings of anorectal pathology in HIV infection.

Material and methods. By a descriptive cross sectional study, 80 HIV patients (53% women, average age 41 years) consecutively recruited during 6 months at the University of Brazzaville hospital (Gastroenterology and Internal Medicine Service), were examined. Parameters of interest were clinical, biological and endoscopic. Rectal mucosal biopsy was also systematically performed.

Results. The majority of the patients were unmarried (64%) or married (18%), but only two patients declared experiment sodomy. Main symptoms reported were proctalgia (n = 17), anal pruritus (n = 9), anal bleeding (n = 8) and diarrhea (n = 65). The anoscopy revealed: haemorrhoidal thrombosis (n = 8), perianal ulcerations (n = 7), genital warts (n = 3), anal fissure (n = 2), and tumor of the anal canal (n = 2). Stool test showed *Entamoeba histolytica histolytica* trophozoites (n = 8) and hyphae (n = 9): whereas stool culture isolated enteropathogenic *Escherichia coli* (n = 9), *Salmonella enteritidis* (n = 4), and *Candida albicans* (n = 9). Compared to patients with severe immunosuppression (CD4 < 200, n=62), patients with moderate immunosuppression (CD4 > 200, n=18) had higher nonspecific rectocolitis (55%) vs specific rectocolitis such as rectal Kaposi'sarcoma, adenocarcinoma Liberkuhnien, CMV or Bilharzial rectocolitis, rectal polyp or bleeding rectal ulcer.

Conclusion. HIV infection exhibits numerous patterns of anorectal disease. Immunosuppression raises significantly the probability to present specific rectocolitis. Proctology examination should be systematic in HIV infection management.

Keywords: Anorectal diseases, immunosuppression, HIV, Brazzaville

* Service de Gastro-Entérologie et Médecine Interne du CHU de Brazzaville

Résumé

Contexte. En Afrique subsaharienne, les manifestations proctologiques dans l'infection à VIH, sont peu connues. Pourtant, cette région constitue l'épicentre de cette pandémie. Ce travail vise à décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et anatomopathologiques de la pathologie anorectale rencontrés au cours de l'infection par le VIH.

Matériel et méthodes. A partir d'une étude transversale descriptive, menée dans le service de Gastro-Entérologie et de Médecine Interne du CHU de Brazzaville, 80 patients VIH positifs (53% femmes, âge moyen 40,5 ans) recrutés de manière consécutive pendant une durée de six mois ont été systématiquement examinés. Les paramètres d'intérêt étaient clinique, biologique standard, examen des selles, dosage des CD4, examen proctologique). Des biopsies systématiques de la muqueuse rectale pour analyse histologique ont été également réalisées.

Résultats. La majorité des patients étaient célibataires (64%), ou mariés (18%), mais la sodomie n'a été avouée que par deux d'entre eux. Les symptômes retrouvés ont été les proctalgies (n=17), le prurit anal (n=9), le saignement anal (n=8), et la diarrhée (n=65). Les lésions de la région anale rencontrées étaient : la thrombose hémorroïdaire (n= 8), les ulcérations périanales (n= 7), les condylomes acuminés (n= 3), la fissure anale (n= 2), et la tumeur du canal anal (n= 2).

Les parasites retrouvés à l'examen des selles ont été l'*Entamoeba histolytica histolytica* forme végétative (n=8), les *filaments mycéliens* (n=9). La coproculture a permis d'isoler l'*Escherichia coli entéropathogène* (n=9), le *Salmonella enteritidis* (n=4), et le *Candida albicans* (n=9). Contrairement aux patients immunodéprimés sévères (CD4 < 200, n=62), les sujets avec immunodépression modérée (CD4 > 200, n=18) avaient présenté plus fréquemment des lésions de rectite non spécifique (55%). Chez les patients avec immunodépression sévère, les lésions spécifiques de type cancéreux (sarcome de Kaposi, adénocarcinome de Liberkuhnien et carcinome épidermoïde), ou infectieux (rectite bilharzienne, à CMV) ont été observées.

Conclusion. L'infection à VIH offre une grande variété de manifestations ano-rectales. L'immunodépression sévère augmente la probabilité de trouver des lésions spécifiques. L'examen proctologique devrait être systématique chez tout patient infecté par le VIH.

Mots clés : Pathologie anorectale, immunodépression, VIH, Brazzaville

Introduction

Les manifestations cliniques de l'infection à VIH sont polymorphes. Tout le tractus digestif peut être touché, car il représente l'un des organes les plus riches en structures lymphoïdes de l'organisme, donc un réservoir privilégié de réplication du VIH (1). La région anorectale n'est pas épargnée par cette infection virale.

L'épidémiologie des lésions anorectales est mal connue dans le monde et particulièrement en Afrique subsaharienne. Et pourtant, les pathologies anales sont source de douleur, d'inconfort potentiellement majeur. Une meilleure connaissance de cette épidémiologie permettrait d'améliorer la prise en charge. Au Congo, les patients sans doute pour des raisons de pudeur, ne se plaignent pas souvent de symptômes proctologiques (2). Le but de la présente étude a été de décrire les aspects cliniques, endoscopiques, anatomo-pathologiques des affections anorectales au cours du VIH au CHU de Brazzaville.

Matériel et méthodes

Dans une approche transversale descriptive, 80 patients VIH ont été examinés dans le service de Gastro-Entérologie et Médecine Interne du CHU de Brazzaville sur une période de six mois allant du 1^{er} février au 31 août 2010. Tous les sujets ont subi un examen proctologique avec biopsies systématiques de la muqueuse rectale.

Le service comprend une file active de trois cent cinquante patients séropositifs, parmi lesquels 293 sont sous traitement antirétroviral (ARV). Cent vingt trois patients prenaient la combinaison 1 (Lamivudine 150 mg + Stavudine 30 mg + Névirapine 200 mg) ; 67 patients, la combinaison 2 (Zidovudine 300 mg + Lamivudine 150 mg + Névirapine 200 mg) ; 52 sujets, la combinaison 3 (Lamivudine + Stavudine + Efavirenz 600 mg) ; 27, la combinaison 4 (Zidovudine 300

mg + Lamivudine 150 mg + Efavirenz 600 mg) ; 16 patients, la combinaison 5 (Zidovudine 300 mg + Lamivudine 150 mg + Indinavir 400 mg + Ritonavir 100 mg) ; et les et huit restants, la combinaison 6 (Lamivudine 150 mg + Stavudine 30 mg + Indinavir 400 mg + Ritonavir 100 mg).

Les paramètres d'intérêt étaient le sexe, l'âge, la situation matrimoniale, les facteurs de risque de lésion anorectale (sodomie hétérosexuelle, l'homosexualité, les longs voyages, la consommation régulière au moins une fois par jour d'épices notamment les piments, la constipation, la notion de lavement rectal par les tisanes), les signes cliniques dont on distinguait les signes proctologiques (la proctalgie qui est la douleur anale ; le saignement anal qui est l'émission de sang par l'anus au moins une fois par jour) et les autres signes digestifs (la diarrhée qui est l'émission de plus de 3 selles liquides et abondantes par jour, la constipation qui est un retard ou une difficulté d'évacuation des selles, moins abondantes, plus dures que normalement avec une fréquence de moins de 3 selles par semaine), la biologie, l'anorectoscopie avec biopsies systématiques de la muqueuse rectale pour l'analyse histologique. Etaient inclus dans l'étude, tous les patients infectés par le VIH d'âge supérieur ou égal à 16 ans ayant consenti par écrit à participer à l'enquête. Les patients étaient recrutés dans la file active de ce service de manière consécutive. Etaient considérés positifs, tout patient ayant présenté deux résultats positifs consécutifs aux tests sérologiques rapides (Determine[®] HIV 1/2 et Immunocomb II[®] HIV 1/2) suivant l'algorithme en vigueur au Congo. Les patients n'ayant pas donné leur consentement éclairé et les sujets grabataires ne pouvant pas supporter un examen proctologique en étaient exclus. Quelques patients ont évoqué comme raison de refus, qu'ils n'avaient pas de problèmes au niveau de la sphère anorectale. Vingt et deux de ces patients étaient perdus de vue pendant la

période d'étude. La classification CDC de l'infection VIH révisée de 1993 a été utilisée (3). Elle a permis de classer les patients en stade A (asymptomatique ou primo-infection ou lymphadénopathie généralisée persistante), stade B (symptomatique sans critères A ou C), stade C (Sida). L'immunodépression a été définie comme sévère si les CD4 étaient inférieurs à 200/mm³, modérée lorsqu'ils étaient compris entre 200 et 499/mm³ et légère, pour des valeurs de CD4 supérieures à 500/mm³ (3). La collecte de données a été réalisée, à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle. L'analyse de ces dernières a été effectuée à l'aide du logiciel Epi info 3.3.2. Les résultats sont présentés en fréquence absolue (effectif) et relative (pourcentage) pour les variables catégorielles. Le test de chi carré a été utilisé pour comparer les proportions. Le seuil de significativité était de 5 % (p < 0,05).

Le protocole de la présente étude, avait été approuvé par le comité d'éthique de l'Université de Brazzaville. Toutes les règles de confidentialité, de respect de la personne, et de la bienfaisance avaient été respectées.

Résultats

Parmi les 80 patients inclus, il y avait 37 hommes (46,8%) et 43 femmes (53,2%) avec un sex-ratio de 0,86. L'âge moyen de nos patients était de 40,5 ans avec des extrêmes allant de 25 à 58 ans. Cette population d'étude comprenait 64% des célibataires, 18% des mariés, 9% des divorcés et 9% des veufs. Les facteurs de risque d'affection anorectale (notamment les ulcérations, les fissures, les suppurations, les hémorroïdes, les tumeurs) retrouvés ont été la sodomie dans 2 cas (2,6%), le long voyage à plus de 200 km dans 12 cas (15%), une consommation régulière (au moins une fois par jour des épices) dans 10 cas (12,5%).

Les signes proctologiques présentés par les patients sont répertoriés dans le tableau 1.

Tableau 1. Signes proctologiques des 80 patients VIH examinés

Signes et symptômes	Effectifs	%
Proctalgie	17	21,3
Prurit anal	9	11,3
Saignement anal	8	10

La proctalgie était souvent associée aux affections anorectales et a été retrouvée plus fréquemment chez l'homme en comparaison avec la femme. Cette différence était statistiquement significative (p=0,036).

Les autres signes digestifs retrouvés chez nos patients sont donnés dans le tableau 2.

Tableau 2. Autres signes digestifs des 80 patients VIH examinés

Signes & symptômes	Effectifs	%
Diarrhée	65	81,3
Syndrome dysentérique	5	6,3
Constipation	3	3,8
Ascite	2	2,5

Soixante et quinze patients (95%) avaient un état général altéré. La fièvre au long cours (fièvre persistante depuis 1 mois) a été observée chez 56 patients (70%).

L'inspection de la marge anale a permis de visualiser la thrombose hémorroïdaire externe dans 8 cas (10%), les ulcérations péri-anales dans 7 cas (8,8%) ; dont 1 cas dû à l'infection au cytomegalovirus (CMV) et 6 cas d'allure herpétique. D'autres observations ont été : des condylomes acuminés bénins sans dysplasie dans 3 cas (3,8%), des fissures anales dans 2 cas (2,5%), 1 cas rattaché au CMV et le second de cause non déterminée à l'histologie. Une tumeur du canal anal a été visualisée dans 1 cas (1,3%), suggestive d'un carcinome épidermoïde.

L'hémogramme a montré une anémie dans 63 cas (78,7%). L'hémoglobine était comprise entre 8 et 10 g/dL. L'anémie a été normocytaire normochrome dans 56 cas (70%), microcytaire hypochrome dans 7 cas (8,7%). L'hyperleucocytose a été retrouvée dans 2 cas (3,8%) associée à une entérite à *Escherichia*

coli. La vitesse de sédimentation était supérieure à 70 mm/1^{ère} heure dans 61 cas (76,3%). Le nombre de CD4 était inférieur à 200/mm³ dans 62 cas (77,5%) parmi lesquels, 53 patients avaient des valeurs inférieures à 50/mm³. Dix huit autres patients (22,5%) présentaient des CD4 compris entre 200 et 499/mm³. Les patients ayant des CD4 \geq 200/mm³ étaient tous sous traitement anti-rétroviral. De ce dernier groupe : 7 patients recevaient les ARV de la combinaison 1 ; six, la combinaison 2 ; trois, la combinaison 3 ; et deux patients, sous la combinaison 5. Parmi les 62 sujets ayant des CD4 < 200/mm³, 30 étaient naïfs au traitement antirétroviral. Les 32 restants qui étaient sous traitement ARV recevaient : la combinaison 1 (n = 20), la combinaison 2 (n = 4), la combinaison 3 (n = 7) et la combinaison 5 (n = 1). L'examen parasitologique des selles, systématique chez tous les patients, a retrouvé des *filaments mycéliens* dans 9 cas (43%), *Entamoeba histolytica histolytica* forme végétative dans 8 cas (39%), œufs d'*Oxyures* dans 2 cas (9,5%), œufs d'*Ascaris* dans 1 cas (4,8%). La copro-culture n'a été pratiquée que chez 43 patients présentant la diarrhée. Elle a permis d'isoler : *Candida albicans* dans 9 cas, *Escherichia coli entéropathogène* dans 9 cas et *Salmonella enteridis* dans 4 cas.

Les lésions retrouvées à l'anuscopie comprenaient essentiellement : une hyperhémie anale (45%), des ulcérations anales (32,5%), des hémorroïdes internes (28,8%), certaines prolabées et spontanément réductibles (18,6%), d'autres, prolabées également, mais nécessitant et une réduction manuelle (10,2%), des plaques ou nappes infiltrées, rougeâtres séparées par des intervalles de muqueuse saine évoquant la maladie de Kaposi (5%), une tumeur bourgeonnante (1,3%), suggestive d'un adénocarcinome Liberkhunien, une tumeur ulcérobourgeonnante (1,3%), rattachée à un carcinome épidermoïde, un condylome anal bénin sans

dysplasie (1,3%), et une fissure anale (1,3%) imputable à une infection au CMV.

La rectoscopie a permis de révéler une hyperhémie de la muqueuse rectale dans 27,7% des cas, décrite à l'analyse hystopathologique comme une rectite « aspécifique » ; cet examen a également mis en évidence des ulcérations rectales dans 15% des cas, dont 1 cas dû au CMV, 3 cas rattachés au *Schistosoma mansoni*, et 1 cas de RCH. La maladie de Kaposi a été évoquée dans 5% des cas, et dans 1,3%, l'histopathologie a conclu à un adénome hyperplasique sur un polype rectal. La rectoscopie a enfin individualisé une tumeur rectale ulcérobourgeonnante (1,3% des cas). Toutes ces lésions ont été observées chez des patients ayant des CD4 < 200/mm³.

La biopsie systématique chez les 80 patients examinés a permis la mise en évidence de lésions anorectales à l'analyse histopathologique chez 37 d'entre eux (46,3%).

Les données histopathologiques rapportées au taux de lymphocytes CD4 sont représentées dans le tableau 3 ci-contre.

Tableau 3. Lésions histologiques des biopsies de la muqueuse rectale en fonction des CD4

Lésions histologiques	CD4<200 n = 62	CD4>200 n = 18	P
Rectite non spécifique	18(29)	10(55,5)	0,04
Rectite bilharzienne	2(3,2)	1(0,5)	ns
Sarcome de Kaposi	3(4,8)	0	ns
Rectite à CMV	1(1,6)	0	ns
Adénocarcinome de Liberkhunien	1(1,6)	0	ns
Rectocolite hémorragique	0	1(0,5)	ns

ns = non significatif (p> 0,05)

Le carcinome épidermoïde a été retrouvée en histopathologie chez 2 patients (1,25%) avec moins de 200 CD4, et le condylome anal dans 1 cas (1,25%), avec plus de 200 CD4/mm³. Ces deux derniers sujets, tous de sexe masculin, âgés respectivement de 33 et 46 ans, n'ont pas avoué de notion d'homosexualité, en dépit de leur statut de célibataire.

L'enquête n'a pas retrouvé de lien entre les signes cliniques, endoscopiques, et histologiques, avec l'âge et le sexe des patients.

La répartition des lésions histologiques par rapport aux signes cliniques est illustrée dans le tableau 4.

Tableau 4. Association des signes cliniques et lésions histologiques

Signes	Lésions histologiques
Proctalgie	Rectite « aspécifique » (n=12) Carcinome épidermoïde (n=2) Rectite <i>bilharzienne</i> (n=1) Rectite à <i>CMV</i> (n=1) Condylome (n=1)
Prurit anal	Rectite « aspécifique » (n=9)
Saignement anal	Rectite « aspécifique » (n=3) Carcinome épidermoïde (n=2) Adénocarcinome Liberkhunien Rectite à <i>CMV</i> (n=1)
Diarrhée	Rectite « aspécifique » (n=18) Rectite <i>bilharzienne</i> (n=3) Maladie de Kaposi (n=3) RCH (n=1)
Ulcérations ano-périnéales	Rectite « aspécifique » (n=5) Rectite <i>bilharzienne</i> (n=1) Rectite à <i>CMV</i> (n=1)
Syndrome dysentérique	Rectite « aspécifique » (n=3) Rectite <i>bilharzienne</i> (n=1) Rectite à <i>CMV</i> (n=1)
Constipation	Rectite « aspécifique » (n=2)

Discussion

Le fait saillant de cette étude, c'est la démonstration d'un polymorphisme de manifestations anorectales chez les sujets VIH positifs inclus. Ces résultats ne peuvent cependant pas être extrapolés à l'ensemble des patients séropositifs dans tout le pays, vue l'exiguité de l'échantillon. L'impact réel du VIH sur l'occurrence de ces manifestations ne peut être clairement dégagé, en l'absence d'un groupe témoin des sujets séronégatifs pour le VIH, et ayant des caractéristiques sociodémographiques plus ou moins semblables à celles de la population étudiée.

L'âge moyen de nos patients (40,5 ans), rencontre certaines données antérieures de la littérature, concernant les manifestations

digestives du SIDA (4-6). Toutefois, celui-ci est supérieur aux 32 ans rapportés par une équipe camerounaise (7). Ces données convergent néanmoins en ce qu'elles montrent que l'infection à VIH touche plus fréquemment la population jeune, qui est également la plus active.

La discrète prépondérance du sexe féminin dans ce rapport, quoique non statistiquement significative, rejoint cependant quelques données de la littérature (8, 9). Cette situation relèverait de la plus grande exposition de la femme à l'infection, notamment à cause de nombreuses contraintes sociales (précarité, relations sexuelles multiples et précoces). La femme se soumettrait également, plus facilement que l'homme au dépistage dans nos milieux.

Contrairement aux données de l'étude camerounaise évoquée ci-dessus (7), notre enquête a révélé une fréquence d'infections à VIH plus élevée chez les célibataires, ensuite chez les mariés. L'exposition à plusieurs partenaires sexuelles chez le célibataire est un comportement à risque, susceptible d'expliquer cette plus grande vulnérabilité.

Aucun cas d'homosexualité n'a été retrouvé dans cette série. La stigmatisation de cette pratique dans notre société pourrait, tout au moins partiellement, expliquer ce fait, par la difficulté d'avouer ces habitudes aux enquêteurs. Au regard du grand nombre de célibataires (64%) dans cette étude, et de leur âge moyen de 40 ans, il est difficilement admissible qu'il n'y ait pas du tout de pratiques homosexuelles dans ce groupe. Les barrières culturelles pourraient également rendre compte du faible rapport de pratique de la sodomie hétérosexuelle, avouée par une seule patiente porteuse d'une coinfection par le *CMV*.

La proctalgie a été la plainte la plus rencontrée dans cette étude ; ceci est en accord avec les manifestations proctologiques décrites par de nombreux auteurs (7, 10, 11). Elle était due à la présence d'une hémorroïde

externe thrombosée, associée à un condylome anal dans notre unique observation. Là comme dans de nombreux rapports antérieurs (12, 13), la diarrhée a été très fréquente parmi nos patients. Elle constitue du reste, un de principaux symptômes digestifs de l'infection à VIH. Le stade clinique avancé de la plupart des patients (65 sujets avec des $CD4 \leq 200/ml$) explique la grande fréquence de l'altération de l'état général, notamment par la fièvre intermittente, retrouvée dans la quasi-totalité de la série. Ces 65 patients appartenaient aux stades C₃ (47 cas) et B₃ (18 cas), selon la classification du CDC Atlanta. L'effondrement des CD4 ici démontrée est un témoin indirect de la consultation tardive de la plupart des patients dans notre contexte ; cette situation a été observée par d'autres auteurs en Afrique subsaharienne (9, 12, 13), et suggère la difficulté d'adhésion au dépistage volontaire. La consultation est généralement guidée par l'expression évidente des symptômes.

L'analyse de selles a individualisé le *Candida albicans* et l'*Entamoeba histolytica histolytica*, comme principaux agents étiologiques de la diarrhée dans cette étude. Ces données sont en concordance avec de nombreux travaux d'autres auteurs africains (4, 9, 11). Il en est de même pour l'*Escherichia coli* entéropathogène et les Salmonelles, parmi les bactéries (6, 8, 11). Dans une enquête menée en 2002 à Bangui, Yasibanda et son équipe (11) rapportaient, comme dans le cas présent, plusieurs cas d'inflammation anale "banale". La maladie de Nous avons observé 3 cas de Kaposi anorectal chez des patients fortement immunodéprimés ($CD4 < 50/ml$) ; cette faible fréquence a été évoquée par d'autres équipes (7, 12, 15).

La rectite aspécifique décrite à l'histopathologie, a été la lésion la plus fréquente dans ce travail, en particulier chez les sujets en immunodépression modérée. Ce constat

corrobore les données d'autres études africaines (9, 11). Ces auteurs ont, comme dans la présente étude, rencontré des formes infectieuses (CMV, *Shistosoma mansoni*) ou tumorales de rectite, en situation d'immuno-dépression avancée, en fonction du taux de CD4. Le lien entre la susceptibilité à l'infection, ou l'émergence de certains types de cancer avec le degré de lymphopénie CD4 ($CD4 < 50/ml$) est un fait connu dans le SIDA (7, 11). S'agissant du carcinome épidermoïde, il n'y a pas de démonstration formelle de son association avec l'immunodépression induite par le VIH (7).

Conclusion

La présente étude montre un polymorphisme de la pathologie anorectale au cours de l'infection à VIH. Ces lésions sont plus fréquentes, lorsque les CD4 sont inférieurs à $200/mm^3$. Un examen proctologique systématique est nécessaire chez les patients VIH⁺ en vue d'un diagnostic et traitement précoces.

Références

1. Girard PM, Katlama CH, Pialoux G. Primo-infection par le VIH. In VIH. Paris ; *Doin* 2007: 71-76.
2. Ibara JR, Bayonne A, Itoua NA. Lésions anorectales chez 86 patients atteints du SIDA. *Ann Univ. NGOUABI* 2000 ; **1**: 131-134.
3. Bélec L. Classification de l'infection à VIH chez l'adulte. In Thérapeutique pratique du sida. Paris *Medline* 1993 : 23-28.
4. Rene E, Marche C, Regnier B, Saimot A G, Matheron S, Le Port et al. Manifestations digestives du SIDA. Étude chez 26 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; **9**: 327-335.
5. Cope R, Debou JM. Sida et pathologie anale. *Ann de chir* 1995 ; **49**: 310-316.
6. Maiga MY, Dembele NY, Traoré HA, Kouyate M, Traoré AK, Maiga II, Bougoudogo F, Doumbo O, Guindo A. Manifestations digestives du SIDA chez l'adulte au Mali. *Mali médical* 2008; **12**: 253-256.

7. Fewou A, Essame O, Mvounibob A, Essomba A, Masso Misse P, Djoya O et al Pathologie anorectale chez les sujets VIH positifs en milieu camerounais : aspects épidémiologiques et anatomopathologiques. *Med Afr Noire* 2004 ; **51** (2): 87–90.
8. Camara BM Manifestations digestives du SIDA chez le noir africain en Côte d’ivoire. *Med Chir Dig* 1992; **21**: 79-81.
9. Vohito MD. Les aspects digestifs du SIDA, à propos d’une expérience de 105 cas à Bangui. *Med d’Afr Noire* 1998 ; **35**: 279–284.
10. Soave R, Armstrong D Cryptosporidium and cryptosporidiosis. *Rev Infect Dis* 1986; **8** (6): 1012–1023.
11. Yassibanda S, Camengo Police SM, Koffi B et al. Etude des affections anorectales chez les malades de SIDA à Bangui. *Bénin médical* 2002; **21**:14– 17.
12. Vitaux J. Les manifestations digestives du SIDA. *Prat Med* 1984; **10**:29-30.
13. Itoua Ngaporo A, Ibara JR, Deby-Gassaye, Okouo M, Atipo Ibara BI, Ngoma Nkandoulou Ph. Manifestations digestives au cours du VIH au Congo, symposium national sur le SIDA. Brazzaville, imprimerie des armées 1988.
14. Puy MT. Proctologie et virus de l’immuno-déficience humaine. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; **19**: 145-149.
15. Denis BJ, May T, Bigard MA, Canton P. Lésions anales et périanales au cours des infections symptomatiques par le VIH. *Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; **16**:148-153.

Anomalies congénitales des reins et du tractus urinaire de l'enfant

Kidney and urinary tract anomalies in the child

Mubenga ML*, Mputu-Yamba JB*,
Mwepu M*, Sengeyi MAD**, Bungu K*,
Kazadi TV*.

Correspondance

Mubenga Mukengeshai Léon-Emmanuel
E-mail : leonmubenga@yahoo.fr

Summary

Context. The long term risk of chronic renal failure illustrates the severity of the congenital anomalies of the kidneys and the urinary tract (CAKUT). The efficiency of the management of CAKUT includes early diagnosis and the availability of therapeutic possibilities.

The objectives of this study were to characterize the clinical features of these uropathies and to assess their diagnostic and therapeutic approaches.

Material and methods. By descriptive, retrospective and multicentric study (University of Kinshasa hospital and Private clinic El-Rapha), 105 children (aged 0 to 14 old years) having CAKUT were consecutively recruited from June 1985 and June 2010. The parameters of interest were epidemiological, clinical and therapeutical and the outcome. We used chi square to compare categorical variables.

Results. The annual frequency of CAKUT was 4.2 patients. Most anomalies were discovered between 1 and 4 years in 4.8%. 42% of the patients had some complications at the onset of the diagnosis.

None case was diagnosed during the antenatal period. Obvious malformations were encountered in 58%, and hypospadias was the most frequent (33.3%). Management of CAKUT relay on urethroplasty in the majority of cases. The most post surgical incident of this treatment was releasing of the first urethroplasty (63.6%).

Conclusion. The CAKUT are constantly diagnosed late. Management of these diseases is limited. Antenatal diagnostic tools and accurate therapeutical approaches need to be urgently implemented.

Key words: Congenital anomaly, urinary tract, child

* Département de Chirurgie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

** Département de Gynéco-obstétrique, Cliniques Universitaires de Kinshasa

Résumé

Contexte. Le risque à long terme d'insuffisance rénale chronique dénote de la sévérité des anomalies congénitales des reins et du tractus urinaire (ACRTU). Le succès d'une bonne prise en charge de ces anomalies comprend la précocité du diagnostic, ainsi que la disponibilité des moyens thérapeutiques. L'objectif de la présente étude était de caractériser le profil épidémiologique et clinique de ces uropathies chez l'enfant, et d'en évaluer l'approche diagnostique et thérapeutique.

Matériel et méthodes. A partir d'une étude documentaire, descriptive et multicentrique (Cliniques Universitaires, n= 80 et Clinique El-Rapha, n=25), 105 enfants (0 à 14 ans) atteints d'ACRTU recrutés de manière consécutive, ont été étudiés entre 1985 et 2010. Les paramètres d'intérêt étaient épidémiologiques, cliniques et paracliniques, ainsi que thérapeutiques. L'évolution sous l'attitude thérapeutique a été également évaluée. Le test de chi carré a été utilisé pour comparer les variables qualitatives.

Résultats. La fréquence annuelle a été de 4,2 patients. L'âge de découverte était situé entre 1 et 4 ans dans 44,8% des cas, et 42% des patients présentaient des complications au moment du diagnostic. Aucun diagnostic n'a été émis en période anténatale. Les malformations visibles étaient les plus fréquentes (58%), et l'hypospadias a été la malformation la plus rencontrée (33,3%). L'attitude thérapeutique a consisté, dans la majorité des cas, à l'urétroplastie. Le lâchage de la première urétroplastie dans le traitement de l'hypospadias a constitué l'incident le plus rencontré en période postopératoire (63,6%).

Conclusion. Le diagnostic des ACRTU s'avère encore tardif à Kinshasa. L'attitude thérapeutique reste très limitée. Des efforts supplémentaires sont à fournir en particulier dans le diagnostic anténatal et les moyens thérapeutiques.

Mots clés : Anomalie congénitale, tractus urinaire, enfant

Introduction

Les anomalies congénitales des reins et du tractus urinaire (ACRTU) constituent les pathologies les plus fréquentes de l'Urologie pédiatrique (1). Elles sont mieux décrites dans la littérature anglo-saxonne sous l'abréviation CAKUT (*Congenital anomalies of the kidney and urinary tract*) et englobent toutes les irrégularités des reins et du tractus urinaire survenues au cours de la vie intra-utérine et concernant la forme, le volume, la localisation et la structure (2).

Les causes des ACRTU ne sont pas complètement élucidées ; mais certaines anomalies chromosomiques sont actuellement retrouvées dans diverses formes d'uropathies. C'est le cas du gène mutant HNF1B responsable de la dysplasie kystique des reins (3), et de la délétion 16p11.2 retrouvée chez des patients présentant une agénésie rénale et/ou un reflux vésico-urétéral (4).

Les facteurs de risque identifiés sont l'obésité maternelle, l'exposition de la mère au tabac, à l'alcool et à la caféine pendant la grossesse(5). Les antécédents héréditaires ou familiaux d'uropathies ne sont pas exceptionnels ; quand ils existent, ils permettent d'établir un arbre généalogique des ACRTU. C'est le cas de l'hypospadias et du reflux vésico-urétéral(6).

La classification des ACRTU tient compte de leur caractère apparent ou inapparent, ainsi que de leur pathogénicité (7-9). La plupart entrent dans le cadre des syndromes polymalformatifs. Le diagnostic anténatal est possible surtout pour les uropathies obstructives avec dilatation des cavités excrétrices (10-13).

Le diagnostic peut être posé dès la naissance pour les uropathies visibles telles que l'exstrophie vésicale, ou lors de la recherche systématique des malformations associées dans le cadre d'un syndrome polymalformatif (14). Dans les autres cas, les principes de Campbell devraient faire évoquer le diagnos-

tic d'une fièvre au long cours et inexplicquée chez l'enfant, d'un retard staturo-pondéral, d'une lithiase urinaire et d'une infection urinaire à répétition (7).

Les critères d'évaluation de la prise en charge sont le stade de découverte de l'uropathie, les moyens d'exploration disponibles, ainsi que les possibilités thérapeutiques. Ces critères sont bien remplis dans les pays développés.

Par contre, dans les pays en développement comme la République Démocratique du Congo (RDC), les patients consultent encore au stade des complications ; les explorations paracliniques sont soit indisponibles, soit inaccessibles, et les possibilités thérapeutiques limitées.

Les objectifs poursuivis par la présente étude étaient de caractériser le profil clinique des ACRTU et d'en évaluer l'approche diagnostique ainsi que les moyens thérapeutiques.

Matériel et méthodes

Une étude documentaire et descriptive des patients porteurs d'ACRTU a été initiée dans le service de Chirurgie pédiatrique des Cliniques Universitaires de Kinshasa (n=80) et de la Clinique El-Rapha à Kinshasa/Righini (n=25). Les sujets ont été recrutés de manière consécutive. Le choix de ces institutions a été guidé par la disponibilité des Chirurgiens spécialisés en Urologie pédiatrique.

Méthodes

Toutes les anomalies congénitales des reins et du tractus urinaire constituaient les critères d'inclusion de cette étude. Les dossiers retenus pour l'étude devaient contenir les renseignements suivants : l'identité du patient ; les éléments anamnestiques ; l'examen physique ; les examens paracliniques. L'imagerie médicale se résumait à une échographie abdominale et pelvienne (EAP), une urographie intraveineuse (UIV), une urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM), et un scanner abdominal. Les examens

biologiques consistaient en une analyse cyto bactériologique des urines (ECBU), une évaluation du taux d'urée et de créatinine sériques, une détermination du taux d'hémoglobine et de la numération leucocytaire sanguine. Le diagnostic, le traitement appliqué ont été également évalués.

Les dossiers ont été examinés suivant un protocole comprenant diverses variables d'étude. Il s'agissait en premier lieu de l'âge de découverte de la pathologie et du sexe. Pour la première variable, les patients étaient répartis en trois groupes : moins d'un an, un à quatre ans, cinq à quatorze ans. Le deuxième groupe de variables était d'ordre clinique : motif de consultation, délai maladie, antécédents personnels, complications au moment où le diagnostic était posé, malformations associées. Le délai maladie a été défini comme le temps écoulé depuis la constatation des symptômes par les parents et la première consultation. Il a été reparti en trois catégories : moins d'un mois ; 2 à 6 mois ; supérieur à 6 mois. Concernant les antécédents, ils pouvaient être héréditaires et familiaux d'ACRTU et/ou d'autres malformations. Par rapport aux complications, elles étaient soit limitées à l'arbre urinaire soit générales. Tous les symptômes ayant motivé la consultation ont été recherchés, furent-ils urinaires ou généraux (critères de Campbell). S'agissant de l'imagerie médicale, tous les documents contenus dans les dossiers ont été analysés. Cette démarche permettait d'une part d'affirmer le diagnostic d'ACRTU et la recherche des malformations associées, et d'autre part, d'en évaluer le retentissement. Les éléments biologiques consistaient au dosage plasmatique de l'urée et de la créatinine, et à l'examen cyto bactériologique des urines. L'examen clinique et les bilans paracliniques ont permis d'asseoir le diagnostic. La fréquence spécifique de chaque ACRTU a été relevée.

Quant au traitement, le type de traitement chirurgical a retenu notre attention. Ce traitement était soit isolé, soit associé à un traitement antibiotique et/ou symptomatique visant la correction des complications inhérentes à l'uropathie.

Analyse statistique

Les données ont été traitées au moyen du logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS).

Les indices de la statistique descriptive calculés étaient la moyenne, le pourcentage et la fréquence absolue.

Pour la détermination de certaines influences relatives à des variables qualitatives, le test de Chi carré a été utilisé. La comparaison de deux pourcentages a été effectuée selon le test classique de la statistique inférentielle ; par contre, il s'agissait du test S de Sokal pour plus de 2 pourcentages. Le seuil de signification statistique était fixé à $p < 0,05$.

Résultats

Au cours de cette période d'étude, 105 patients ont été retenus, répondant aux critères d'inclusion, dont 80 (76,2%) provenaient des Cliniques Universitaires de Kinshasa.

Fréquence annuelle

La fréquence annuelle moyenne des ACRTU a été de 4,2 patients.

Caractéristiques générales de la population d'étude

Les ACRTU ont été découvertes plus fréquemment dans la tranche d'âge située entre 1 et 4 ans, avec 47 cas (44,8%). Le sexe masculin était le plus concerné : 97 garçons (92,4%) contre 8 filles (7,6 %), soit un sex-ratio de 12,1 ($p < 0,001$).

Démarche diagnostique

La dysurie a été le motif de consultation le plus fréquent ; elle était observée seule dans 41 cas (39% des plaintes), associée à une autre plainte dans 15 cas (14,28%) soit une fréquence cumulée de 56 cas (53,33%). La malposition du méat urétral a été la seconde plainte en termes de fréquence, avec 34 cas (32,4% des plaintes).

Les patients amenés en consultation au-delà de 6 mois après la constatation de premières manifestations cliniques représentaient plus de la moitié des patients (53,3%). Le délai moyen avant la consultation était de 107,5±14,4 semaines (extrêmes : 1 jour-12 ans).

Les antécédents familiaux d'uropathie ont été retrouvés chez trois patients (2,85%). Il existait un cas de malposition du rein droit chez l'une des tantes d'un patient (33,3% des antécédents). Le patient concerné avait une maladie du col vésical. L'hypospadias chez un frère a été retrouvé deux fois (66,7% des antécédents), les patients étant eux-mêmes hypospades.

Les complications préopératoires ont été retrouvées chez 44 (42%) patients. L'infection urinaire a été la complication préopératoire la plus représentée avec 18 cas, soit 41% de toutes les complications préopératoires. L'urétéro-hydronephrose figurait au deuxième rang; elle était unilatérale chez 3 patients (6,8%), bilatérale chez 3 autres (6,8%), et associée à d'autres complications chez les 8 derniers (18,2%). Sa fréquence cumulée a donc été de 14 cas, (31,8%) de toutes les complications préopératoires.

Les malformations associées aux ACRTU ont été notées chez 27 (25,7%) patients. La cryptorchidie occupait la première position, avec 17 cas (63% de toutes les malformations associées). L'agénésie testiculaire et la polydactylie bilatérale ont été des associations rares représentant chacune 3,7%. L'échographie abdomino-pelvienne (EAP), l'urétrocystographie rétrograde et miction-

nelle (UCRM) ainsi que l'urographie intraveineuse (UIV) ont été les examens d'imagerie les plus réalisés, séparément ou en association. Ils ont constitué les explorations de première ligne.

L'échographie anténatale a été réalisée au moins une fois pendant la grossesse chez 14 (13,3%) gestantes (Tableau 1). Aucun diagnostic n'a été émis en période anténatale.

Tableau 1. Echographie anténatale

Echographie anténatale	n	%
Réalisée	14	13,3
Non réalisée	21	20
Non précisé	70	66,7*
Total	105	100

* : différence significative à p<0,02

Le taux d'urée et de créatinine sériques ont été évalués uniquement chez 46 patients.

L'uroculture a isolé un germe dans 18 cas, et 7 types de germes ont été identifiés. L'*Escherichia coli* était le germe le plus fréquent ; il a été isolé 9 fois, soit 50% des germes trouvés. Notons que le sédiment urinaire était également pathologique chez ces patients.

Diagnostic

Les ACRTU visibles ont été les plus retrouvées dans la présente série, avec une fréquence de 58%. Le tableau 2 donne la fréquence des ACRTU rencontrées.

L'uropathie la plus rencontrée a été l'hypospadias avec 35 (33,3%) cas, suivi des valves de l'urètre postérieur présentes chez 22 (21%) patients. Une maladie marginale était les pseudovalves de l'urètre retrouvées chez une fillette (1% des cas).

Tableau 2. Fréquence des ACRTU observées

Diagnostic	n	%
Hypospadias	35	33,3
Valves de l'urètre postérieur	21	20
Maladie du col	22	21,0
Sténose du méat urétral	18	17,0
Exstrophie vésicale	16	15,3
Syndrome de la jonction	09	8,6
Epispadias	03	2,9
Pseudovalves de l'urètre (fille)	01	1

Les complications préopératoires ont été plus fréquentes chez les patients qui ont consulté tardivement. La proportion des complications préopératoires différait significativement ($\chi^2=7,0$; $p= 0,029$) selon le délai maladie (tableau 3).

Tableau 3. Relation entre le délai maladie et les complications préopératoires

Délai maladie	Complications préopératoires				χ^2	p
	Oui		Non			
	n	%	n	%		
< un mois	15	34,1	10	16,4	7	0,029
2 à 6 mois	12	27,3	12	19,7		
> 6 mois	17	38,6	39	63,9		
Total	44	100	61	100		

Approches thérapeutiques

Sur les 105 patients, 96(91,4%) ont subi une intervention chirurgicale. Cette dernière a consisté essentiellement en une urétroplastie selon les différentes techniques. Ses indications ont été retrouvées dans les 35 cas d'hypospadias (36,45% de toutes les interventions). La technique d'urétroplastie la plus pratiquée a été celle de Mathieu modifiée, dans 45,7% des cas d'urétroplastie. Elle a été utilisée dans les hypospadias antérieurs. La technique de Denis-Browne a représenté 42,8 % des cas ; elle a été pratiquée dans les hypospadias moyens et postérieurs.

Les autres techniques d'urétroplastie : meatal advancement and glanuloplasty (MAGPI), Duplay et Ombredanne, rares, ont représenté moins de 15% des cas d'urétroplastie.

La résection des valves de l'urètre postérieur par voie périnéale, la plastie du col vésical selon YOUNG dans la maladie du col vésical, et la méatoplastie indiquée dans la sténose congénitale du méat urétral, ont représenté respectivement 19%, 17% et 17% de toutes les interventions. Elles figuraient en deuxième et troisième positions.

Sur les 96 patients opérés, 11 (11,45%) ont présenté des suites opératoires compliquées. Le lâchage de la première urétroplastie dans le traitement de l'hypospadias a constitué l'incident le plus rencontré en période postopératoire. Il a été retrouvé dans 7 cas (63,63% de tous les incidents postopératoires). Les valves de l'urètre postérieur (VUP) ont été à la base de 8 (61,5%) décès sur les 13 enregistrés. L'exstrophie vésicale a été la seconde cause de décès avec 3 (23,1%) cas. Le tableau habituel des décès a été le sepsis associé à l'insuffisance rénale ; cette association a été retrouvée dans 77% des cas (10 fois / 13).

Le recul moyen de la surveillance après l'hospitalisation a été de 6 mois et 2 semaines (extrêmes : 0 jour-2 ans 11 mois).

Discussion

Paramètres épidémiologiques

La fréquence annuelle de 4,2 patients n'a couvert que des données hospitalières de deux institutions hospitalières de la ville de Kinshasa. Elle est dix fois inférieure à la série

de Harouchi qui a concerné une plus large population (1).

La prédominance du sexe masculin est due au fait que la formation des uretères est beaucoup plus influencée par les anomalies Wolffiennes que Mülleriennes. En effet, la différenciation des canaux de Wolff chez les fœtus masculins se déroule plus précocement que celle des canaux de Müller chez les fœtus féminins à une période proche de la formation des uretères (15).

L'existence d'anomalies inapparentes ou muettes cliniquement pourrait expliquer les consultations après l'âge de 2 ans (16, 20).

En ce qui nous concerne les raisons des consultations tardives seraient le manque d'informations des parents et/ou l'insuffisance des moyens financiers pour supporter le coût des soins. Ces facteurs mériteraient une étude approfondie.

Paramètres cliniques

Les antécédents familiaux d'hypospadias prouvent l'existence d'un facteur familial net: la transmission du père au fils est établie, de même que la présence de cette pathologie chez plusieurs garçons d'une même famille(14).

Les facteurs de risque comme l'obésité maternelle, le tabagisme, l'alcoolisme et la prise de café pendant la grossesse n'ont pas figuré dans les dossiers, donc écartés de l'étude. Il en a été de même pour les mesures anthropométriques des patients (poids, taille), de l'ionogramme ainsi que de l'imagerie de contrôle après traitement chirurgical. Ces paramètres pourront être pris en compte lors des études ultérieures.

Les complications préopératoires sont survenues beaucoup plus souvent ($p = 0,029$) chez les patients amenés en consultation tardive, au-delà de 6 mois après les premiers symptômes.

Le retard mis avant la consultation a laissé libre cours à l'uropathie, découverte au stade des complications.

L'infection urinaire est associée d'une part à la prolifération microbienne en amont de l'obstacle due à la stase générée par les uropathies obstructives, d'autre part aux multiples explorations instrumentales et sondages auxquels sont soumis ces patients (8, 9, 24).

Quant à l'urétéro-hydronephrose, elle est l'apanage des uropathies obstructives et l'indice d'une altération de la fonction rénale. Ceci est une conséquence habituelle des consultations tardives et d'uropathies de survenue précoce.

Les associations des ACRTU avec d'autres malformations sont habituelles, déterminant des syndromes polymalformatifs. Une anomalie de la morphogenèse survenue très tôt conduit à de tels types de malformations (14). Dans la présente étude, il s'agit de la cryptorchidie associée le plus souvent aux ACRTU.

Paramètres paracliniques

La réalisation de l'échographie anténatale a été inférieure aux normes qui recommandent au moins 3 examens échographiques lors de la surveillance d'une grossesse (13). Cette insuffisance pourrait conduire à la méconnaissance des cas d'ACRTU d'autant plus que ces anomalies représentent environ 30% de toutes les anomalies dépistées en période anténatale (13).

Les examens de première ligne (EAP-UIV-UCRM), réalisables de nos jours dans la plupart des institutions médicales en RDC, suffisent en association avec la clinique à asseoir le diagnostic. Toutefois, ils sont limités. Des examens plus performants comme l'Imagerie par résonance magnétique (IRM), l'UIV-IRM ne sont pas encore disponibles en RDC de même que la cystoscopie infantile. Le scanner abdominal est disponible mais il n'est pas à la portée de toutes les bourses ; il n'a été réalisé que chez 2 patients, soit 2,9% dans notre série.

Dans les limites de la fonction rénale estimée uniquement par le dosage de la créatinine de quelques sujets, l'incidence de l'insuffisance rénale dans la présente étude, parait quatre fois inférieure à celle de Lim et Walker (21) qui ont estimé à 30% la part des ACRTU dans la genèse de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant. En effet, par manque d'examen complémentaires plus performants comme l'IRM et l'UIV-IRM ainsi que l'estimation du Débit de filtration glomérulaire ou le calcul de la clairance de la créatinine, la corrélation entre l'insuffisance rénale et l'existence d'une ACRTU n'a pu être établie.

Diagnostic

Les enfants porteurs d'uropathies visibles ont été amenés plus fréquemment en consultation en regard de leurs malformations; ils ont été ainsi les plus représentés.

La fréquence élevée de l'hypospadias dans la présente série, rejoint celle de Harouchi (1) où elle représente près de la moitié d'ACRTU (49%) alors que Kupferman (22) rapporte une fréquence de 25%.

Approches thérapeutiques

L'urétroplastie a été l'opération la plus fréquente; le lâchage de la première urétroplastie dans le traitement de l'hypospadias a constitué l'incident le plus rencontré en période postopératoire (63,6%). La grande diversité des techniques opératoires proposées prouve la difficulté que comporte le traitement de l'hypospadias (14). La technique de Snodgrass (18, 19, 23) semble donner de bons résultats; elle est adoptée dans plusieurs institutions et ses indications se retrouvent dans les hypospadias péniers antérieur et moyen. Son principe consiste en une incision longitudinale de la plaque urétrale pour l'élargir, permettant ainsi sa tubulisation sans tension. Nous recommandons cette technique dans le traitement

des cas d'hypospadias péniers antérieur et moyen.

Opsomer et Wese (17) expliquent le pronostic sombre des valves de l'urètre postérieur par la dysplasie rénale et l'hypoplasie pulmonaire qui leur sont associées, lesquelles poursuivent leur cours même après l'exérèse des valves. Cette pathologie a été à la base de la plupart des décès dans notre série.

Conclusion

Les jeunes patients avec ACRTU, à Kinshasa, sont amenés tardivement en consultation, souvent en présence des complications. Le diagnostic prénatal n'a pas été posé dans notre série. Cependant, la clinique et les explorations paracliniques de base disponibles permettent d'asseoir le diagnostic. Toutefois, des analyses plus performantes permettraient de déceler d'autres ACRTU. Pour cela, une étude plus large et multicentrique devrait être menée en RDC, incluant dans la mesure du possible les analyses génétiques et les facteurs de risque des ACRTU.

Références

1. Harouchi A. L'Urologie pédiatrique au Maroc. Etat des lieux et perspectives. CHU Ibn Rochd; Casablanca 2002.
2. Stahl DA, Hari KK, Chacko JK, Mingin GC. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT). A current review of cell signaling processes in ureteral development. *J Pediatr Urol* 2006; **2**: 2-9.
3. Nakayama M, Nozu K, Goto Y, Ito S, Sato H, Mitsuru E et al. HNF1B alterations associated with congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Pediatr Nephrol* 2010; **25**: 1073-1079.
4. Sampson MG, Coughlin CR, Kaplan P, Conlin LK, Meyers KEC, Zackai EH, Spinner NB, Copelovitch L. Evidence for a recurrent microdeletion at chromosome 16p11.2 associated with congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) and Hirschsprung disease. *Am J Med Genet Part A* 2010; **152A**: 2618-2622.

5. Slickers JE, Olshan AF, Siega-Riz AM, Honein MA and Aylsworth AS. Maternal Body Mass Index and lifestyle exposures and the risk of bilateral renal agenesis or hypoplasia. *Am J Epidemiol* 2008; **168**: 1259-1267.
6. Boilot B. Malformations congénitales des voies urinaires. Laboratoires Synthelabo France. 2003.
7. Harouchi A. Précis d'Urologie pédiatrique. Edition Times ; Casablanca 2000.
8. Bishop M, Lobel B, Weidner W. Urinary tract infections-summary of diagnosis and treatment options. *Eur Urol* 2001; **39**: 19
9. Wilcox DT, Mouriquand PDE. Congenital Urine flow impairment of the upper urinary tract. *Eur Urol* 1999; **35**: 4.
10. Emery SP, Schneck FX, Kauffman DE and Hill LM. Prenatal diagnosis of lower urinary tract obstruction associated with penoscrotal transposition. *Prenat Diagn* 2009; **29**: 1089-1090.
11. Vial J, Kessler S. Imagerie périnatale des anomalies du développement rénal. *Pediatr Radiol* 2000; **30**: 156-160.
12. Chertin B, Pollack A, Koulikov D, Rabinowitz R, Shen O, Hain D et al. Long-term follow up of antenatally diagnosed megaureters. *J Pediatr Urol* 2008; **4**: 188-191.
13. Maugey-Laulan B, Diard F, Brun M, Chateil JF. Diagnostic anténatal des uropathies malformatives. Edition Elsevier, Paris 2000.
14. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Craig AP. Campbell-Walsh Urology. Volume 3. Ninth Edition. Saunders Elsevier 2007.
15. Mizuno R. Increase in male fetal deaths in Japan and congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Reproductive Toxicology* 2010; **30**: 405-408.
16. Sanna-Cherchi S, Ravani P, Corbani V, Parodi S, Haupt R, Piaggio G et al. Renal outcome in patients with congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Kidney International* 2009; **76**: 528-533.
17. Opsomer RJ, Wese FX. La pathologie urogénitale basse de l'enfant. 54^e congrès de la Société Belge d' Urologie. Bruxelles les 27 et 28 mai 1989.
18. Snodgrass WT, Mitchel ME. Long-term follow-up of Hypospadias repair. American Urological Association 2002.
19. Brekalo Z, Kvesic A, Nikolic H, Tomic D and Martinovic V. Snodgrass urethroplasty in hypospadias surgery in clinical hospital Mostar-Preliminary report. Coll. Antropol 2007; 31.
20. Ansari MS, Singh P, Mandhani A, Dubey D, Srivastava A, Kapoor R and Kumar A. Delayed Presentation in Posterior Urethral Valve: Long-Term implications and outcome. *Urology* 2008; **71**: 230-234.
21. Lim DJ, Walker RD. Long-term effects of pediatric urological diseases. *Am. Urol. Ass.* 1996.
22. Kupferman JC, Druschel CM and Kupchik GS. Increased Prevalence of Renal and Urinary Tract Anomalies in Children with Down syndrome. *Pediatrics* Volume 124, Number 4, October 2009.
23. Buisson P, Ricard J, Hamzy M, Pouzac M, Canarelli JP. Evaluation des résultats du procédé de Snodgrass dans la Chirurgie de l'hypospade. *Prog urol* 2004.
24. Safir MH, Schaeffer AJ. Urinary Tract Infection: simple and complicated. *Am Urol. Ass.*, 1997.

Cécité au Congo-Brazzaville : causes et maladies associées

Blindness in Congo - Brazzaville: associated causes and comorbidities

Atipo-Tsiba PW*,

Messe Ambia Koulimaya R*, Mongo VA.*

Correspondance

Dr Atipo -Tsiba PW

Chef de service d'ophtalmologie – CHU de Brazzaville

Assistant à l'Université Marien Ngouabi - Brazzaville

BP : 1355 Brazzaville (République du Congo)

Tél: 00242055513485

Email: williams.atipo@yahoo.fr

Summary

Background. Blindness is a great concern in black Africa with an estimated 6.8 million patients. Statistical data in Congo-Brazzaville are sparse, the latest study being conducted 23 years ago. This survey aimed to assess the main causes of blindness and related diseases in our milieu.

Patients and Methods. Retrospective ten years study in the ophthalmology department at the University Hospital of Brazzaville, including all patients admitted for uni or bilateral blindness. Causes of blindness and comorbidities were registered.

Results. 320 cases (514 eyes) (mean age: 54.7 ± 20.6 years ; range: 6 months- 96yrs) were enrolled among 25,713 records (51,426 eyes). The group ≥ 60 yrs (48%) was the most important with a slight female predominance (sex ratio: 1.3). High blood pressure (HBP), Diabetes mellitus and HIV/AIDS were the main comorbidities (27.5%). Loss of visual acuity or pain constituted the main complaints with cataract (49.4%), glaucoma (13%), proliferative diabetic retinopathy and non glaucomatous optic neuropathy (8.1%) presenting as major aetiologic diseases, among patients coming from the 3 biggest towns in the country.

Conclusion. Cataract and glaucoma rank first among diseases inducing blindness in this survey, HBP and diabetes being the main comorbidities. The prevention of these avoidable diseases could help reducing the incidence of related blindness in our country.

Key words: Congo-Brazzaville, blindness, cataract, glaucoma; diabetes ; High Blood Pressure

* Service d'Ophtalmologie CHU de Brazzaville

Résumé

Introduction. La cécité touche environ 6,8 millions de personnes en Afrique noire, constituant de ce fait, un réel problème de santé publique. Au Congo-Brazzaville, les données y relatives sont parcellaires et anciennes, la dernière étude portant sur le sujet remonte à 23 ans. Ce travail a pour objectif de rechercher les principales causes de cécité et les pathologies associées dans notre contexte.

Patients et méthodes. Etude rétrospective reprenant les données épidémiocliniques des patients admis pour cécité uni ou bilatérale au service d'ophtalmologie du CHU de Brazzaville entre mars 2001 et février 2010. Les causes potentielles de la cécité et les comorbidités ont également été recherchées.

Résultats. De 25713 dossiers (51426 yeux) recensés, 320 (514 yeux) ont été retenus. L'âge moyen des patients était de 54,7 ± 20,6 ans (extrêmes : 6 mois - 96 ans). La tranche d'âge des plus de 60 ans (48%), était la plus touchée. Le sex-ratio homme/femme était de 1,3. L'Hypertension artérielle et le Diabète sucré, isolés ou associés, ainsi que le VIH/SIDA étaient les principales comorbidités (27,5%). Les principaux motifs de consultation ont été la baisse d'acuité visuelle (62,8%) et la douleur oculaire (14%). Les causes majeures de cécité comprenaient : la cataracte (49,4%), le glaucome (13%), la rétinopathie diabétique proliférante (8,9%), les neuropathies optiques non glaucomateuses (8,1%). Les patients provenaient des 3 plus grandes villes du Congo-Brazzaville : Brazzaville (65%), Pointe-Noire (25%), Dolisie (10%).

Conclusion. La cataracte et le glaucome sont les deux premières causes de cécité au Congo – Brazzaville, avec comme principales comorbidités, l'HTA et le diabète sucré. La prévention de ces affections contrôlables pourrait avoir un impact réel sur l'incidence de la cécité dans notre milieu.

Mots clés : Congo-Brazzaville, cécité, cataracte, glaucome, diabète et HTA

Introduction

La cécité est un problème de santé publique. Environ 124 millions des personnes souffrent d'un handicap visuel dans le monde, parmi lesquelles 37 millions sont atteints de cécité (1). Plus de 60% d'entre eux vivent en Afrique, en Chine et en Inde.

En Afrique noire on estime à environ 6,8 millions le nombre de personnes atteintes de cécité. Ce nombre pourrait doubler d'ici 2020 si des mesures efficaces ne sont pas prises (2, 3).

L'initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable « vision 2020 : le droit à la vue », a été lancée afin d'arrêter et d'inverser cette tendance. Au Congo Brazzaville, les données concernant la cécité sont anciennes, la dernière enquête remontant à 1998 (4) ; d'où l'intérêt de la présente étude dont l'objectif était d'identifier les différentes causes de cécité dans notre pays, et d'en rechercher les principales comorbidités.

Patients et méthodes

Cette enquête rétrospective, conduite au service d'ophtalmologie du CHU de Brazzaville, a couvert une période de 10 ans (mars 2001 à février 2010). Une fiche de collecte des données élaborée à cette fin a permis de récolter, à partir des dossiers médicaux, des données sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques, des sujets ayant consulté pour cécité uni ou bilatérale.

Définitions opérationnelles

La cécité était définie en fonction de l'âge des sujets.

Chez les enfants âgés de moins de 2 ans :

- de zéro à 3 mois : par l'absence du réflexe de "Peiper" associée à un réflexe photomoteur direct nul ;
- de 3 mois à 2 ans : par l'absence du réflexe de poursuite associée à un réflexe photomoteur directe nul

Chez les sujets de plus de 2 ans ; on évoquait la cécité pour une acuité visuelle inférieure ou égale à $1/10^{\text{ème}}$ en utilisant une échelle située à 5 m, le « Rossano » pour les enfants jusqu'à 5 ans, et le « Snellen » au delà de 5 ans.

Chaque œil a été examiné individuellement après occlusion de l'œil adelphe. Pour les patients âgés de moins de 5 ans, l'examen

physique de l'œil était réalisé sous anesthésie générale.

Le facteur de risque était défini comme un status susceptible d'engendrer une malvoyance, et/ou de compliquer un état de malvoyance pré-existant.

Les données enregistrées et analysées ont été essentiellement d'ordre sociodémographique (âge, sexe, provenance) et clinique (motif de consultation, facteurs de risque potentiels, étiologie probable et examen physique ophtalmologique).

Résultats

Pendant la période d'étude, 25713 patients, soient 51426 yeux malades ont été examinés, 320, soient 514 yeux malades, ont été retenus pour cause de cécité selon les définitions ci-dessus, représentant une fréquence de 0,99 % .La tranche d'âge la plus concernée a été celle des sujets de plus de 60 ans (48,1%), pour un âge moyen de $54,7 \pm 20,6$ ans (extrêmes : 6 mois à 96 ans). Le sex-ratio H/F était de 1,3.

Les comorbidités ont été renseignées chez 27,5% des cas, essentiellement représentées par le syndrome métabolique avec : l'HTA (40 patients/320), le diabète sucré (32 patients/320), l'association HTA-Diabète sucré (10 patients/ 320) et le VIH/SIDA (6 patients/ 320).

Les tableaux 1 et 2 ci-dessous illustrent respectivement les motifs de consultation et les étiologies rapportés.

Tableau 1. Motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Fréquence (%)
Baisse d'acuité visuelle	201	62,8
Douleur oculaire	45	14
Rougeur oculaire	25	7,8
Bilan de diabète	19	5,9
Bilan d'HTA	15	4,7
Mouches volantes	9	2,8
Larmoiement	6	2
Total	320	100

Tableau 2. Etiologies évoquées

Causes	Effectif (yeux)	Fréquence (%)
Cataracte	254	49,4
Glaucome	66	13
RD proliférante	46	8,9
Papillopathie non glaucomateuse	42	8,1
Autres rétinopathies	25	4,8
Kératopathies	24	4,7
Cataracte-glaucome	20	3,9
Inflammatoire non infectieuse	13	2,5
Infectieuse	11	2,1
Amblyopie profonde	9	1,6
Cataracte-Rétinopathie diabétique	4	1
Total	514	100

Douze cataractes étaient d'origine traumatique.

Les motifs de consultation très polymorphes ont conduit surtout à la cataracte et au glaucome comme étiologies de la cécité (50%). Les tableaux 3 et 4 renseignent sur les causes rétinienne de la cécité et les différents types de glaucome mis en évidence.

Tableau 3. Causes rétinienne de la cécité

Causes	Effectif (yeux)	Fréquence (%)
Rétinopathie diabétique proliférante	46	61,3
Rétinopathies traumatiques - maculaires	9	12
- hémorragiques maculaires	5	
Dégénérescence maculaire liée à l'âge	4	
Rétinoblastome	8	10,6
Rétinopathie diabétique-cataracte	8	10,6
	4	5,5
Total	75	100

Tableau 4. Différents types de glaucomes

Glaucomes	Effectif (yeux)	Fréquence (%)
primitif à angle ouvert	60	90,9
secondaires	6	9,1
- cyclodialyse	3	
- néovasculaires post-ischémie diabétique	3	
Total	66	100

La tranche d'âge de 40 à 60 ans et celle de 20 à 40 ans étaient les plus touchées, respectivement 60,6% (40 patients/ 66) et 27,3% (18 patients/ 66)

La rétinopathie diabétique (RD) proliférante était la première pathologie rétinienne pourvoyeuse de cécité, tandis que le glaucome primitif à angle ouvert était le principal type de glaucome rencontré. Les neuropathies optiques non glaucomateuses, illustrées dans le tableau 5, étaient dominées par la papillopathie, avant les kératopathies, les plaies perforantes, les séquelles de la rougeole et enfin, les dystrophies cornéennes.

Tableau 5. Papillopathies non glaucomateuses (PNG)

Papillopathies non glaucomateuses	Effectif (yeux)	Fréquence (%)
Hypertensive	24	57,1
Diabétique	9	21,5
- œdèmes	6	
- atrophies	3	
Traumatique	5	11,9
- avulsions traumatiques	5	
Iatrogène liée à l'Ethambutol®	4	9,5
Total	42	100

L'enquête a également identifié des causes inflammatoires non infectieuses dominées par 13 pan uvéites unilatérales (6 patients goutteux, 4 spondylarthrites ankylosantes, 2 syndromes de Leroy Reiter, 1 sarcoïdose). Parmi les infections à l'origine de la cécité étaient relevées : 7 panophtalmies unilatérales (5 post chirurgicales, 2 sur terrain VIH compliquant un zona ophtalmique), 4 rétinites à CMV sur terrain VIH. L'amblyopie profonde était due à 6 myopies fortes et 3 hypermétropies.

Hormis 12 cas de cataracte traumatique et 6 de glaucome secondaire unilatéral impliqués dans la cécité unilatérale ; ces affections ont été incriminées dans toutes les observations de cécité bilatérale rapportées dans cette étude.

Discussion

La fréquence de la cécité rapportée dans la présente étude (0,99%), est voisine aux 0,82 et 1,2% décrits respectivement par Balo (5) et Ayed (6) dans deux études africaines. La discrète prédominance du sexe masculin retrouvée pourrait traduire l'impact de la pathologie traumatique, surtout chez l'homme comme évoqué ailleurs (7, 8). L'augmentation du risque de cécité avec l'âge, que nous retrouvons chez les plus de 60 ans, est en accord avec des données antérieures de la littérature (9-12). L'augmentation de l'espérance de vie en Afrique, le phénomène du vieillissement et la transition épidémiologique, le changement de mode de vie et d'alimentation, sont identifiés par l'OMS comme des facteurs de risque de recrudescence des maladies dégénératives du complexe métabolique et cardiovasculaire. La place prépondérante occupée par les complications de l'HTA et du diabète sucré dans cette étude corrobore les rapports de Mvitu et al (12), ainsi que ceux de Maha-al-Till (13) et collaborateurs, qui ont montré que la cécité dans la population diabétique était nettement supérieure à celle de la population générale. Comme de nombreux auteurs (9), nous avons identifié la baisse de l'acuité visuelle et la douleur comme motifs les plus fréquents de consultation.

Les étiologies dominantes de la cécité ont été la cataracte et le glaucome dans notre enquête. Nos données sont en concordance avec de nombreux rapports antérieurs décrivant également dans l'ordre, la cataracte (4-7, 10) et le glaucome (5, 9). La cécité liée à la cataracte est une de rares formes à bénéficier d'un traitement chirurgical efficace, contrairement au glaucome qui peut induire une cécité non curable et qui nécessite un traitement médical à vie, non à la portée de nos patients souvent démunis. Le caractère chronique de la prise en charge thérapeutique est à l'origine de

l'inobservance décrite par d'autres auteurs (14).

Dans le contexte des causes rétinienne de la cécité, la DMLA s'inscrivait en troisième position dans notre série, contrairement aux études menées dans les pays riches, où elle occupe la tête d'affiche (11). Les kératopathies ont été dominées par les formes traumatiques, suggérant l'impact possible des traumatismes dans notre contexte. Le rôle des causes inflammatoires est moins apparent dans notre étude, comparativement au rapport de Negel et son groupe (4). Les disparités pourraient relever de définitions opérationnelles mises à contribution, la limite n'étant pas évidente dans leur travail. Comme chez ces derniers auteurs, nous n'avons néanmoins identifié aucun cas d'onchocercose à l'origine de la cécité, situation paradoxale, pour une région intertropicale où cette pathologie n'est pas exceptionnelle.

Une limite importante de la présente étude concerne l'évaluation de l'acuité visuelle avant l'acquisition du langage, un vrai défi pour l'ophtalmologue. Le manque de moyens techniques a été un handicap majeur, à la réalisation des tests standards tels que : le regard préférentiel, le nystagmus optocinétique, et les potentiels évoqués visuels. La seconde limite tient à la provenance des sujets, quoique des trois plus grandes villes du Congo-Brazzaville, qui ne permet pas d'extrapolation aisée à l'échelon national. La nature rétrospective de l'enquête est un troisième handicap, inhérent à sa nature même et susceptible d'avoir entraîné la perte de certaines informations utiles. Le grand nombre d'yeux examinés pourrait toute fois autoriser la considération des indications apportées, notamment en ce qui concerne les principales étiologies et les comorbidités. Il importe également de signaler, que pour des raisons pratiques et de disponibilité du matériel dans notre service, nous avons recouru aux critères Américains pour définir la cécité, contrairement à ceux de l'OMS,

largement utilisés par de nombreux auteurs évoqués ci-dessus. La concordance de certaines tendances, en dépit des définitions non uniformes, renforce la pertinence des résultats présentés.

Conclusion

Les principales causes de cécité demeurent la cataracte et le glaucome dans notre milieu. Le diabète et l'HTA en constituent les principales comorbidités. Les stratégies globales de prise en charge préventive de ses maladies chroniques pourraient influencer positivement sur l'incidence de ce handicap.

Références

1. Foster A, Resnikoff S. The impact of vision 2020 on global blindness. *Eye* (Lond) 2005 Oct, **19** (10): 1133-1135.
2. Resnikoff S, Pasolini D, Etya'ale D, Kour I, Pararajasegaram R, Pokharel GP et al. Global data on visual impairment in the years 2002. *Bulletin of the World Health Organization* (WHO) 2004; **82**: 844-851.
3. Resnikoff S, Kour I, Etya'ale DE, Ukety TO. Vision 2020-the right to sight. *Ann Trop Med Parasitol*. 2008 Sep; **102** Suppl 1: 3-5.
4. Negrel AD, Massembo-Yako B, Botaka E, Minassian DC, Cuddy-Zitsamele R. Prévalence et causes de la cécité au Congo. Résultat d'une enquête nationale en 1988. *Bulletin de l'OMS* 1990 ; **68** (2) : 237-243.
5. Balo P, Negrel AD. Les causes de Cécité au Togo. *J. Fr. ophtalmol*. 1989 ; **12**(4) : 291-295.
6. Ayed S, Negrel AD, Nabli M, Kamel N, Jebri AM, Siddhom M. Prévalence et causes de cécité en République tunisienne. Résultat d'une enquête nationale conduite en 1993. *Cahier santé* 1998; **8** : 275-282.
7. Kaya GG, Ngouoni G, Ondzotto G, Botaka E, Kimbouri AF, Bagamboula-Makita C et al. Traumatisme de l'œil et de ses annexes en milieu hospitalier au Congo. *Med Afr Noire* 2008, **55** (10) : 506-513.
8. Sidi-Cheikh S, Ducouso F, Traore L, Momo G, Schemann JF. Etude rétrospective des traumatismes oculaires perforants traité à l'IOTA : A propos de 180 cas (1998), *Med Afr Noire* **47** (6) : 285-285.
9. Eballe AO, Boitte JP, Traore J. Les affections oculaires cécitantes du sujet en âge d'activité professionnelle : Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique (IOTA, Bamako, Mali). *Cahier santé* 2005 ; **15** (4) : 241-245.
10. Tielsch JM, Sommer A, Witt. Ketal. Blindness and visual impairment in an American urban population. *Arch ophtalmol* 1990; **108**: 286-290.
11. Cohen D, Sartral M, Nounou P, Hamar M, Dorouard ME, Ei Alamy A et al. Evaluation des handicaps visuels modérés et sévères dans une population de consultants en ophtalmologie. Etude prospective sur 1.172 patients. *J Fr ophtalmol* 2000 ; **23** (5) :437-443.
12. Mvitu-.Muaka M, Longo-Mbenza B, Kaimbo-wa-Kaimbo D. Fréquence et causes de la cécité et de la malvoyance chez les patients diabétiques congolais. *Mali Médical* 2009 ; **24**(3) : 22-26.
13. Maha-al-Till, Kamel-Ajlouni. Prevalence of blindness and visual impairment among Jordanian diabetics. *Eur. J. Ophtalmol* 2005; **15**: 62-68.
14. Tchabi S, Abouki C, Sounouvou I, Yehouessi L, Doutetien C, Bassabi SK. Observance au traitement médical dans le glaucome primitif à angle ouvert. *J Fr Ophtalmol*. 2011 Nov; **34**(9) 624-628.

Profil épidémiologique des patients admis dans le service des urgences médicales des Cliniques Universitaires de Kinshasa (République Démocratique du Congo)
Epidemiologic profile of patients intending the medical emergency unit of Kinshasa University Hospital (Democratic Republic of the Congo)

Mbutiwi IN*, Meert P**, Malengreau M***,
Nseka NM*, Dramaix-Wilmet M****,
Longo LA*, Lepira BF*.

Correspondance

Fiston Mbutiwi Ikwa Ndol, MD, MPH
Email: fmbutiwi@yahoo.fr

Summary

Objective. To assess epidemiologic profile and determinants of worse evolution in patients intending the medical emergency unit of the Kinshasa University Hospital.

Method. Descriptive and analytical study of 427 patients) admitted in the above mentioned unit from 15th January to 15th February 2011. Diagnosis, and the severity of the case were recorded, relaying on the Clinical Classification of out-of-hospital Emergency Patients. Logistic regression analysis of data was used as needed.

Results. Among these patients (median age: 40 years, 54.5% males), 60.4% attended a hospital for the first time since the onset of symptoms. Two-thirds (67.7%) were in a stable state, 29.2% in a serious one, and the remaining 3.1% arrived dead. Non infectious diseases ranked first among the causes (53%). Level of study, mode of reference and main disease origin were independent predictors of severity at the admission. Malaria (42.8%), urinary tract infections (9.4%), and gastroenteritis (8.7%) were the main infectious diseases encountered, while cardiovascular (26.1%), digestive (25.1%), metabolic (9.9%) and renal (7.5%) impairments were more frequent in non infectious causes of admission. Among in-patients (23.7%), the main duration was of 10 days. The rate of lethality (12.3%), higher in patients above forty years old ($p=0.014$), was mostly due to non infectious conditions ($p<0.001$). Death occurred in a median delay of 63 hours.

Conclusion. The emerging impact of epidemiologic transition on The profile and severity of patients admitted in emergency unit of our hospital is highlighted; actions need to be taken to prevent these modifiable factors of severe morbidity and mortality.

Keywords: Medical emergency; epidemiologic transition; Kinshasa

* Cliniques Universitaires de Kinshasa, Médecine interne

** Cliniques Universitaires Saint-Luc, UCL, Belgique

*** Faculté de Santé Publique, UCL ; Belgique

**** Ecole de Santé Publique, ULB ; Belgique

Résumé

Objectifs. Décrire le profil épidémiologique et analyser les facteurs prédictifs de la gravité de l'état clinique des patients admis pour urgence(s) médicale(s) aux Cliniques Universitaires de Kinshasa.

Méthode. Etude descriptive et analytique d'une cohorte de tous les patients ($n=427$) admis au service d'urgences de médecine interne des Cliniques Universitaires de Kinshasa du 15/01/2011 au 15/02/2011. Leurs données cliniques, diagnostiques et évolutives ont été décrites. La gravité de l'état clinique des patients a été déterminée par la Classification Clinique des Malades des Urgences, et analysée par la régression logistique.

Résultats. Pour un âge médian de 40 ans, 54,5% des patients étaient des hommes, 60,4% fréquentaient pour la première fois une formation sanitaire depuis le début des symptômes. Deux-tiers (67,7%) étaient jugés "stables", 29,2% "graves" et 3,1% arrivés décédés. La majorité (53%) des patients étaient admis principalement pour une pathologie non infectieuse. Le niveau d'études, le mode de référence et l'origine de la pathologie principale étaient les prédicteurs indépendants de la gravité de l'état clinique des patients à l'admission. Les principales pathologies infectieuses documentées étaient le paludisme (42,8%), les infections urinaires (9,4%), les gastroentérites (8,7%) et les pneumonies (7,5%). Les maladies non infectieuses prédominantes étaient cardiovasculaires (26,1%), digestives (25,1%), métaboliques (9,9%), rénales (7,5%). Un-quart (23,7%) des patients étaient hospitalisés, et la durée médiane d'hospitalisation était de 10 jours. Le taux de létalité (12,3%) était plus élevé chez les patients de plus de 40 ans ($p=0,014$) et chez ceux dont la pathologie principale était non infectieuse ($p<0,001$). Le délai médian de décès était de 63 heures.

Conclusion. Par leur fréquence, gravité et létalité élevées, les pathologies émergentes, cardiovasculaires et rénales notamment, ont une incidence sur l'épidémiologie des urgences médicales aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. L'impact de ces affections pourrait être limité par l'information et l'éducation des populations, et le renforcement des programmes de prévention.

Mots clés : Urgence médicale, transition épidémiologique, qualité, soins, Kinshasa

Introduction

L'urgence fait référence à toute circonstance qui, par sa survenue ou sa découverte, introduit ou laisse supposer un risque fonctionnel ou vital si aucune action médicale n'est entreprise immédiatement (1).

Un service d'urgences (SU) est pour beaucoup de patients, le lieu privilégié de recours aux soins de santé. Son rôle est d'accueillir à tout moment et de prendre en charge, toute personne se présentant en situation d'urgence, que son état soit réellement urgent d'un point de vue médical ou qu'il soit ressenti comme tel (2-4).

Depuis des années, la fréquentation des SU augmente dans tous les pays qui en sont dotés (4, 5). Les soins d'urgence sont de plus en plus complexes, en raison du caractère pluriprofessionnel des intervenants, mais aussi de la gestion des flux de patients et de leurs trajectoires de soins (4).

La prise en charge des urgences est une priorité nationale en République Démocratique du Congo (RDC) (6). Cependant, elle n'est ni organisée, ni régulièrement évaluée, et le profil des usagers des SU dans les formations sanitaires du pays n'est quasiment pas décrit.

Dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne dont la RDC, les études révèlent l'émergence des maladies chroniques non transmissibles qui cohabitent dorénavant avec les pathologies infectieuses traditionnelles (7). Sur le plan démographique, il est rapporté un vieillissement des populations ; selon les projections, la population des personnes âgées devrait doubler entre les années 2000 et 2030 (8). L'impact de ces différents changements épidémiologique et démographique sur la nature de la demande des soins médicaux d'urgence en RDC n'est actuellement pas connu ; mais pourrait bien être considérable.

Les Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) sont un hôpital tertiaire qui organise la

prise en charge des urgences médicales. Son SU, constitué avec les consultations ambulatoires, le principal point d'accueil des malades. Cependant, le profil des patients admis dans ce service ainsi que celui des pathologies couramment rencontrées ne sont à ce jour pas documentés. Et pourtant, l'organisation rationnelle et l'adaptation plus efficiente de l'offre des soins dans un SU requièrent la connaissance de la nature de la demande (nombre des patients admis, types des pathologies rencontrées, coût des soins y afférent etc.).

Le présent travail décrit le profil épidémiologique des patients admis pour urgence(s) médicale(s) aux CUK et analyse les facteurs prédictifs de la gravité de leur état clinique d'admission. Ce faisant, ce travail pourrait contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients par une meilleure définition des besoins, par des formations ciblées des équipes soignantes, et par la possibilité d'optimiser l'organisation au niveau urbain, voire national (4).

Patients et méthodes

Cadre d'étude

La présente étude s'est déroulée aux CUK, première formation médicale universitaire de la RDC. Son SU comprend le service d'accueil et triage, commun, et des services spécialisés, rattachés fonctionnellement aux départements d'où ils sont issus. Il s'agit des services d'urgences de médecine interne (MISU), de pédiatrie, de chirurgie, de gynécologie-obstétrique et de réanimation. Ces services, indépendants les uns des autres sur les plans de l'organisation et du fonctionnement, entretiennent entre eux une collaboration médicale.

Cette étude a eu lieu au MISU, un service qui s'occupe exclusivement des urgences médicales adultes. Au moment de l'étude, son personnel médical comprenait le professeur chef de service (cardiologue), un superviseur (interniste) et quatre assistants en médecine

interne, secondés par 5 étudiants finalistes en médecine. On y comptait 15 infirmiers, des brancardiers et nettoyeurs. Ce personnel médical et paramédical n'était pas formé en médecine d'urgence. Le MISU était sous équipé ; il n'y avait pas de manuels des procédures, ni de trousse médicale d'urgence. Il disposait de sept lits pour l'observation et l'hospitalisation de courte durée (48 heures maximum). En aval, le MISU collaborait avec les services hospitaliers spécialisés (pour le recueil d'avis spécialisés et l'hospitalisation des malades) et avec les services de biologie clinique, pédiatrie, imagerie médicale, cardiologie etc. pour les examens complémentaires de ses patients.

Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique, qui a suivi une cohorte de tous les patients admis 24h/24 au MISU du 15 janvier au 15 février 2011. Chaque patient a été suivi de l'admission jusqu'à sa sortie des CUK.

Les patients ont été identifiés par l'âge, le sexe, le niveau d'études, et le lieu de résidence.

Les informations sur l'histoire de la maladie ont été recueillies à partir d'un questionnaire destiné au patient ou à son accompagnant principal. Elles comprenaient la durée d'évolution de la maladie (depuis le symptôme initial jusqu'à l'admission aux CUK), le nombre de structures sanitaires fréquentées avant l'admission aux CUK, la pratique d'automédication, le mode de référence et le moyen d'accès aux CUK. L'automédication a été définie comme l'utilisation des médicaments par le patient sans prescription médicale (9). La référence a été jugée médicale lorsque l'arrivée du patient aux CUK faisait suite à une décision ou orientation (verbale ou écrite) d'un personnel soignant. Dans le cas contraire, il s'agissait d'une autoréférence.

Le jour et l'heure d'admission des patients au MISU étaient relevés dans le registre du

service d'accueil et triage, ou le cas échéant, dans celui des infirmiers. Ils ont été regroupés en jours et heures "ouvrables" (de lundi à vendredi de 8h 00' à 15h 00', excepté les jours fériés) et "non ouvrables" (de lundi à vendredi de 15h00' à 8h00', les samedis, dimanches et jours fériés).

Les données relatives à l'examen clinique et à l'évolution des patients aux CUK ont été celles consignées dans leurs dossiers médicaux.

Le(s) diagnostic(s) retenu(s) au MISU a (ont) été noté(s) et classé(s) selon la Classification Internationale des Maladies (ICD-9-CM). La pathologie principale diagnostiquée a été classée en origine "infectieuse" ou "non infectieuse". En l'absence d'une orientation diagnostique claire, l'origine "imprécise" a été rapportée. La gravité de l'état clinique du patient à l'admission a été déterminée par la Classification Clinique des Malades des Urgences (CCMU) modifiée en sept classes (10). Les patients des classes P, 1 et 2 ont été jugés "stables", ceux des classes 3, 4 et 5 "graves" (4).

L'orientation du patient au terme de son séjour au MISU a été identifiée. Pour les malades hospitalisés, la durée d'hospitalisation a été notée. Elle correspond à la durée entre l'admission du patient et sa sortie des CUK. Lorsque le patient était décédé, le délai et la cause présumée du décès étaient relevés. Le délai de décès a été défini comme la durée entre l'admission du patient et son décès. Les causes présumées de décès comprenaient la gravité de la maladie, l'inaccessibilité du patient au traitement approprié, le plateau technique insuffisant, l'erreur médicale, et autres. La gravité de la maladie a été retenue lorsque le décès était jugé inévitable, malgré l'instauration d'un traitement approprié. L'inaccessibilité du patient au traitement a été évoquée lorsque le traitement approprié existait localement, mais que le patient ne pouvait y accéder par manque de moyens financiers. L'insuffisance du plateau techni-

qu'a été rapportée lorsque, à la suite des insuffisances des moyens techniques ou logistiques des CUK, les soins appropriés n'ont pu être assurés en temps utile. L'erreur médicale a été retenue lorsque le décès était imputable à l'acte médical.

Analyse statistique

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés grâce aux logiciels STATA version 10.0, EPI-INFO version 3.5.1 et Microsoft Excel[®] 2007. Pour les analyses, les variables âge des patients et nombre de structures sanitaires fréquentées avant l'admission aux CUK ont été dichotomisées au seuil de la médiane. La médiane avec l'écart interquartile (EIQ) ont été utilisés pour décrire les variables continues à distribution non symétrique. Les variables en catégories ont été présentées par des proportions ou les fréquences absolues. Le test *Chi-carré* (χ^2) de *Pearson* ou le test exact de *Fisher* ont été appliqués pour l'analyse des tables de contingence, et le test non paramétrique de *Wilcoxon/Mann-Whitney* pour la comparaison des médianes.

Un modèle de régression logistique a été utilisé pour analyser les facteurs prédictifs de la gravité de l'état clinique des patients à l'admission. Nous avons opté pour une approche exploratoire : les variables retenues dans les modèles ont été sélectionnées par une procédure automatique progressive pas-à-pas basée sur le rapport de vraisemblance. Les variables conservées dans les modèles étaient celles pour lesquelles la P-valeur était inférieure à 0,05. Du modèle final, obtenu après ajustement des variables significativement associées à la gravité de l'état des patients à l'admission, ont été dérivés les odds-ratios (OR) ajustés ainsi que leurs intervalles de confiance (IC) à 95%. Les conditions d'applications de la méthode ont été vérifiées par le test d'ajustement de Hosmer-Lemeshow, le facteur d'inflation de la variance et l'analyse graphique du

diagramme de dispersion des résidus standardisés en fonction des probabilités prédites.

Résultats

Caractéristiques des patients

427 patients ont été admis durant la période d'étude, dont 54,5% d'hommes (sex-ratio homme/femme de 1,2). Leur âge médian était de 40 ans (EIQ : 28-58 ans), 2,8% n'avaient pas étudié, 9,6% avaient effectué des études primaires, 41,5% des études secondaires et 46,1% des études supérieures. Les patients provenaient des 24 communes de Kinshasa (avec une prédominance des communes de Lemba (55,7%), Mont-Ngafula (14,2%), Masina (6,2%) et Limete (5,0%)), et de trois autres provinces de la RDC (Bas-Congo, Equateur et Nord-Kivu).

Histoire de la maladie

La durée médiane d'évolution de la maladie était de 5 jours (EIQ : 2-21 jours). La majorité (85%) des patients s'étaient autoréférés, 59,6% automédiqués, 60,4% fréquentaient pour la première fois une formation sanitaire depuis le début des symptômes. Seulement 3,2% sont arrivés par un moyen médicalisé (ambulance).

Fréquentation du MISU et état clinique des patients à l'admission

Le nombre médian d'admissions journalières était de 12,5 patients (EIQ : 9-17,5 patients), plus élevé les jours ouvrables par rapport aux jours non ouvrables (17 contre 8 ; $p < 0,001$). Sept patients sur dix (70,9%) étaient reçus pendant les heures ouvrables.

Environ la moitié (48,2%) des patients étaient admis pour affection médicale bénigne et renvoyés à domicile immédiatement après la consultation médicale (CCMU 1). Dans l'ensemble, 13 (3,1%) patients parmi les 427 sont arrivés décédés, 289 (67,7%) étaient jugés stables et 125 (29,23%) jugés graves (Figure 1).

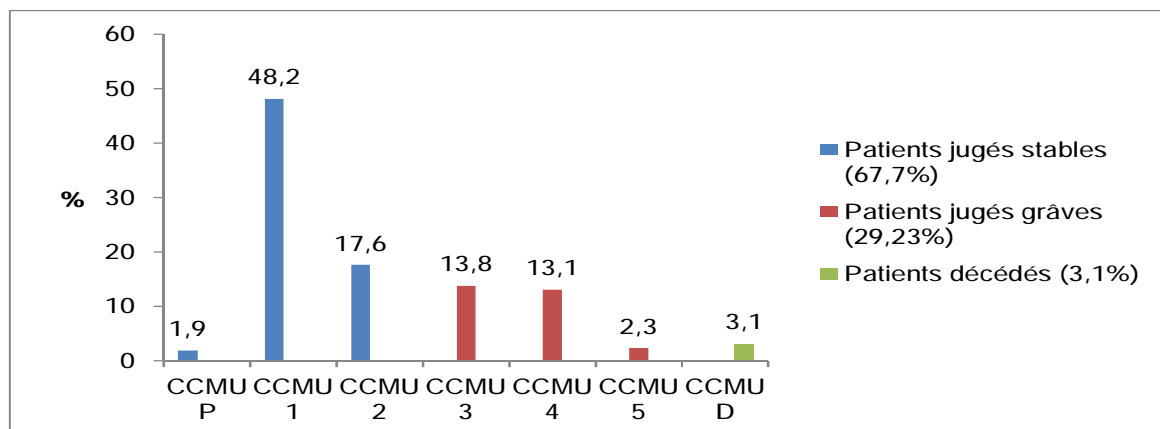


Figure 1. Etat clinique des patients à l'admission : Classification Clinique des Malades des Urgences (CCMU) (n=427)

CCMU P : patients présentant un problème psychologique et/ou psychiatrique dominant, en l'absence de toute pathologie somatique instable.

CCMU 1 : état lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables ; abstention d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR (Service Mobile d'Urgence et de Réanimation) ou le service d'urgences.

CCMU 2 : état lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables ; décision d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR ou le service d'urgences.

CCMU 3 : état lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés susceptibles de s'aggraver aux urgences ou durant l'intervention SMUR, sans mise en jeu du pronostic vital.

CCMU 4 : situation pathologique engageant le pronostic vital ; prise en charge ne comportant pas de manœuvres de réanimation immédiate.

CCMU 5 : situation pathologique engageant le pronostic vital ; prise en charge comportant la pratique immédiate de manœuvres de réanimation.

CCMU D : patients décédés ; pas de réanimation entreprise par le médecin SMUR ou du service des urgences.

CCMU P, 1 et 2 : patients jugés stables

CCMU 3, 4 et 5 : patients jugés graves

Pathologies diagnostiquées

La pathologie principale en cause était d'origine non infectieuse chez 53% des malades et infectieuse chez 45,8% d'entre eux. Dans 1,2% des cas, l'origine de la pathologie principale était imprécise.

Le tableau 1 présente la fréquence des pathologies infectieuses diagnostiquées en

fonction de l'âge et du sexe des patients. On y observe une fréquence élevée du paludisme (42,8%), qui affecte plus les jeunes patients (≤ 40 ans) ($p < 0,001$). L'accès palustre non compliqué était la forme clinique la plus rencontrée (160 cas sur 177, soit 90,4%). Le paludisme grave ($n=17$) était dans la majorité des cas de forme neurologique (15 cas).

Tableau 1. Fréquence [n (%)] des pathologies infectieuses selon le sexe et l'âge des patients (n=414 patients admis vivant)

Pathologies	Fréquence globale	Fréquence selon le sexe			Fréquence selon l'âge		
		Femme (n=190)	Homme (n=224)	P	≤ 40 ans (n=213)	> 40 ans (n=201)	P
Paludisme	177 (42,8)	88 (46,3)	89 (39,7)	0,18	122 (57,3)	55 (27,4)	$< 0,001^{***}$
Infections des voies urinaires	39 (9,4)	23 (12,1)	16 (7,1)	0,09	21 (9,9)	18 (9,0)	0,75
Gastroentérites	36 (8,7)	18 (9,5)	18 (8,0)	0,61	22 (10,3)	14 (7,0)	0,23
Pneumonies	31 (7,5)	15 (7,9)	16 (7,1)	0,77	18 (8,5)	13 (6,5)	0,44
Méningites et encéphalites ^a	12 (2,9)	4 (2,1)	8 (3,6)	0,38	5 (2,4)	7 (3,5)	0,49
Sepsis	11 (2,7)	6 (3,2)	5 (2,2)	0,56	6 (2,8)	5 (2,5)	0,84
Autres	38 (9,2)	23 (12,1)	15 (6,7)	0,06	22 (10,3)	16 (8,0)	0,40

^a Excepté les encéphalites malarieuses qui sont incluses dans « paludisme » *** Très très significatif

Parmi les pathologies non infectieuses (tableau 2), les maladies cardiovasculaires (26,1%), digestives (25,1%), métaboliques (9,9%), rénales (7,5%) ont prédominé. Elles ne différaient pas significativement en fonction

du sexe. Par contre, les maladies cardiovasculaires et métaboliques étaient plus fréquentes chez les patients de plus de 40 ans ($p < 0,001$ respectivement).

Tableau 2. Fréquence [n (%)] des pathologies non infectieuses selon le sexe et l'âge des patients (n=414 patients admis vivant)

Pathologies	Fréquence globale	Fréquence selon le sexe			Fréquence selon l'âge		
		Femme (n=190)	Homme (n=224)	P	≤ 40 ans (n=213)	> 40 ans (n=201)	P
Cardiovasculaires	108 (26,1)	48 (25,3)	60 (26,8)	0,73	22 (10,3)	86 (42,8)	<0,001***
Digestives	104 (25,1)	53 (27,9)	51 (22,8)	0,23	47 (22,1)	57 (28,4)	0,14
Métaboliques	41 (9,9)	16 (8,4)	25 (11,2)	0,35	8 (3,8)	33 (16,4)	<0,001***
Rénales	31 (7,5)	14 (7,4)	17 (7,6)	0,93	11 (5,2)	20 (9,95)	0,06
Respiratoires	8 (1,9)	4 (2,1)	4 (1,8)	0,81 ^a	2 (0,9)	6 (3,0)	0,13 ^a
Hématologiques	7 (1,7)	3 (1,6)	4 (1,8)	0,87 ^a	3 (1,4)	4 (2,0)	0,65 ^a
Autres	55 (13,3)	23 (12,1)	32 (14,3)	0,52	32 (15,0)	23 (11,4)	0,28

^a Test exact de Fisher *** Très significatif

Le tableau 3 présente de façon détaillée les différentes pathologies non infectieuses repertoriées en fonction de l'âge et du sexe des patients. Parmi les affections cardiovasculaires, l'hypertension artérielle (HTA) (20,3%) prédominait, suivie de l'insuffisance cardiaque (6,0%) et des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (3,6%). Les causes présumées d'insuffisance cardiaque (n=25) étaient la cardiopathie hypertensive (12 cas), la cardiomyopathie dilatée (8 cas), les troubles de rythme (2 cas), les valvulopathies (1 cas), la péricardite (1

cas) et le cœur pulmonaire aigu sur embolie pulmonaire (1 cas). Les AVC (n=15) ont affecté plus d'hommes que des femmes ($p=0,040$). On a relevé 8 cas d'AVC hémorragique, 5 cas d'AVC ischémique constitué et 2 cas d'accidents ischémiques transitoires (AIT). Les causes d'AVC retenues étaient l'accouplé hypertensif (7 cas), la thrombose athéroscléreuse (6 cas), l'embolie d'origine cardiaque (1 cas) et la rupture d'une malformation vasculaire (1 cas).

Tableau 3. Fréquence [n (%)] de différentes pathologies non infectieuses selon le sexe et l'âge des patients (n=414 patients admis vivant)

Pathologies	Fréquence globale	Fréquence selon le sexe			Fréquence selon l'âge		
		Femme (n=190)	Homme (n=224)	P	≤ 40 ans (n=213)	> 40 ans (n=201)	P
Cardiovasculaires							
Hypertension artérielle	84(20,3)	36(19,0)	48(21,4)	0,53	14 (6,6)	70(34,8)	<0,001***
Insuffisance cardiaque	25 (6,0)	14 (7,4)	11 (4,9)	0,30	8 (3,8)	17 (8,5)	0,045*
Accident vasculaire cérébral	15 (3,6)	3 (1,6)	12 (5,4)	0,040*	2 (0,9)	13 (6,5)	0,003**
Autres	12 (2,9)	7 (3,7)	5 (2,2)	0,38	2 (0,9)	10 (5,0)	0,014*
Digestives							
Syndrome dyspeptique	78(18,8)	47(24,7)	31(13,8)	0,005**	34(16,0)	44(21,9)	0,12
Cirrhose hépatique	11 (2,7)	3 (1,6)	8 (3,6)	0,21	2 (0,9)	9 (4,5)	0,025*
Hémorragies digestives hautes	11 (2,7)	3 (1,6)	8 (3,6)	0,21	7 (3,3)	4 (2,0)	0,41
Autres	8 (1,9)	2 (1,1)	6 (2,7)	0,30 ^a	4 (1,9)	4 (2,0)	1,00 ^a
Métaboliques							

Pathologies	Fréquence globale	Fréquence selon le sexe			Fréquence selon l'âge		
		Femme (n=190)	Homme (n=224)	P	≤ 40 ans (n=213)	> 40 ans (n=201)	P
Diabète sucré	27 (6,5)	9 (4,7)	18 (8,0)	0,18	4 (1,9)	23(11,4)	<0,001***
Obésité	8 (1,9)	6 (3,2)	2 (0,9)	0,15 ^a	2 (0,9)	6 (3,0)	0,17 ^a
Hypoglycémie	5 (1,2)	2 (1,1)	3 (1,3)	1,00 ^a	2 (0,9)	3 (1,5)	0,68 ^a
Autres	5 (1,2)	1 (0,5)	4 (1,8)	0,38 ^a	0 (0,0)	5 (2,5)	0,026 ^{a*}
Rénales							
Insuffisance rénale chronique	28 (6,8)	11 (5,8)	17 (7,6)	0,47	10 (4,7)	18 (9,0)	0,08
Insuffisance rénale aigüe	3 (0,7)	3 (1,6)	0 (0,0)	0,10 ^a	1 (0,5)	2 (1,0)	0,61 ^a
Respiratoires							
Asthme bronchique (crise aiguë)	4 (1,0)	3 (1,6)	1 (0,5)	0,34 ^a	1 (0,5)	3 (1,5)	0,36 ^a
Fibrose pulmonaire	2 (0,5)	1 (0,5)	1 (0,5)	1,00 ^a	0 (0,0)	2 (1,0)	0,24 ^a
Bronchopneumopathie chronique obstructive	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (0,5)	1,00 ^a	1 (0,5)	0 (0,0)	1,00 ^a
Tumeur bronchopulmonaire	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (0,5)	1,00 ^a	0 (0,0)	1 (0,5)	0,49 ^a
Hématologiques							
Syndromes prolifératifs (lympho et myéloprolifératifs)	4 (1,0)	1 (0,5)	3 (1,3)	0,63 ^a	0 (0,0)	4 (2,0)	0,06 ^a
Aplasie médullaire	2 (0,5)	1 (0,5)	1 (0,5)	1,00 ^a	2 (0,9)	0 (0,0)	0,50 ^a
Drépanocytose (crises vaso-occlusives et d'hyperhémolyse)	1 (0,2)	1 (0,5)	0 (0,0)	0,46 ^a	1 (0,5)	0 (0,0)	1,00 ^a

^a Test exact de Fisher * Significatif ** Très significatif *** Très très significatif

Parmi les pathologies digestives, on a observé une prédominance du syndrome dyspeptique (18,8%), plus fréquent chez les femmes (p=0,005). La cirrhose hépatique (2,7%) était plus rencontrée chez les patients de plus de 40 ans (p=0,025). Les causes présumées d'hémorragies digestives hautes (n=11) étaient la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (7 cas), l'hypertension portale sur terrain de cirrhose hépatique (2 cas), le syndrome de Mallory Weiss (1 cas) et l'ulcère gastroduodénal (1 cas).

Le diabète sucré (6,5%) était la pathologie métabolique la plus représentée. On a relevé une prédominance du diabète sucré de type 2 à 85,2%.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) (n=28) était l'affection rénale la plus rencontrée. Sa fréquence ne différait pas significativement suivant le sexe ni l'âge des patients. Les causes d'IRC évoquées étaient la néphro-angiosclérose (46,4%), les glomérulonéphrites chroniques (GNC) (35,7%), la néphropathie diabétique (32,1%), les uropathies obstructives (7,1%) et autres (14,3%). La majorité (85,7%) des patients avec IRC

étaient admis au stade terminal (clearance de la créatinine < 15 ml/min). Les complications rapportées étaient l'anémie (57,1%), l'encéphalopathie urémique (28,6%), les troubles digestifs (hoquets, nausées, vomissements, diarrhées) (28,6%), l'hyperkaliémie (17,9%), l'hypervolémie (14,3%), l'acidose métabolique (7,1%), et l'hypocalcémie (7,1%).

Evolution des patients aux CUK

Au terme du séjour au MISU des 414 patients admis vivant, 296 (71,5%) sont retournés à domicile, 6 (1,4%) décédés, 5 (1,2%) sortis contre avis-médical, 98 (23,7%) ont été hospitalisés et 9 (2,2%) transférés.

Les services d'accueil des patients hospitalisés sont repris dans la figure 2. Les soins intensifs de médecine interne (MISI) (41,8%), la cardiologie (12,3%), la néphrologie (12,3%) et l'infectiologie (11,2%) ont été les plus sollicités. La durée médiane d'hospitalisation était de 10 jours (EIQ : 3-22 jours), 16,8% des patients ont séjourné plus d'un mois aux CUK.

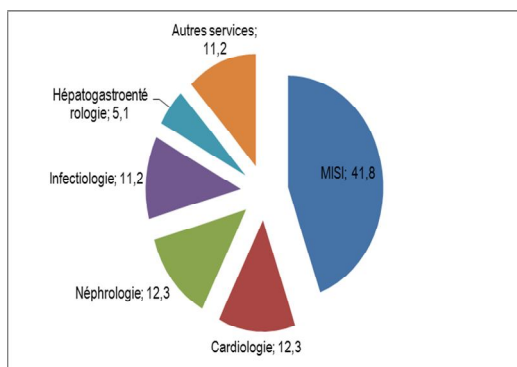


Figure 2. Services d'accueil des patients hospitalisés (n=98)

Dans l'ensemble, 51 patients (12,3%) sur les 414 admis vivants sont décédés (6 décès au MISU et 45 en hospitalisation). Rapportée uniquement aux patients graves (n=125), cette létalité atteint 40,8%. Le tableau 4 reprend les pathologies principales retenues chez les patients décédés. L'IRC (17,6%), l'insuffisance cardiaque (17,6%), les AVC (9,8%), les méningites et encéphalites (9,8%) étaient les plus fréquents.

Tableau 4. Fréquence des pathologies principales retenues chez les patients décédés (n=51)

Pathologies	n	%
Insuffisance rénale chronique	9	17,6
Insuffisance cardiaque	9	17,6
Accident vasculaire cérébral	5	9,8
Méningites et encéphalites	5	9,8
Sepsis	3	5,9
Hémorragie digestive haute	3	5,9
Cirrhose hépatique ^a	2	3,9
Syndrome lymphoprolifératif	2	3,9
Coma hypoglycémique	2	3,9
Anémie sévère (terrain VIH)	2	3,9
Cholangiocarcinome	1	2,0
Bronchopneumopathie chronique obstructive	1	2,0
Insuffisance rénale aiguë	1	2,0
Tumeur bronchopulmonaire	1	2,0
Diabète sucré (pied diabétique)	1	2,0
Aplasia médullaire	1	2,0
Encéphalopathie hypertensive	1	2,0
Sténose pylorique	1	2,0
Gastroentérite (terrain VIH)	1	2,0

^a Aucun de deux cas n'était compliqué d'hémorragie digestive haute

La mortalité était plus élevée chez les patients âgés de plus de 40 ans (16,4% versus 8,5% ; p=0,014) et parmi ceux chez qui la pathologie principale était d'origine non infectieuse (18,7% versus 5,9% ; p<0,001). Aucune différence significative de mortalité n'a été observée par rapport au sexe. Le délai médian de décès était de 63 heures (EIQ : 31-336 heures) ; 23,5% des décès sont survenus pendant les 24 premières heures, 52,9% les trois premiers jours et 60,8% pendant la première semaine d'admission.

Les causes présumées de décès comprenaient la gravité de la maladie (49%), l'inaccessibilité financière du patient au traitement approprié (25,5%), le plateau technique insuffisant (21,6%), l'erreur médicale (2%) et autre (2%).

Facteurs prédictifs de la gravité de l'état clinique des patients à l'admission

En analyse univariée (tableau 5), l'âge, le niveau d'études, le nombre de structures sanitaires fréquentées avant l'admission aux CUK, l'automédication, le mode de référence et l'origine de la pathologie principale étaient significativement associés à la gravité de l'état clinique des patients à l'admission. Aucune association significative n'a été observée avec les variables sexe (p=0,25) et durée d'évolution de la maladie (p=0,54).

Tableau 5. Facteurs associés à la gravité de l'état clinique des patients à l'admission

	Patients graves (%)	OR (IC à 95%)	p
Age (années)			<0,001
≤ 40 (n=213)	22,5	1	
> 40 (n=201)	38,3	2,1 (1,4-3,4)	
Etudes			0,010
Primaire ou pas d'études (n=43)	46,5	2,3 (1,1-4,7)	
Secondaires ou supérieures (n=308)	27,3	1	
Nombre de structures sanitaires fréquentées avant l'admission aux CUK ^a			< 0,001
0 (n=226)	16,8	1	
≥ 1 (n=149)	49,7	4,9 (3,0-8,1)	
Automédication			< 0,001
Oui (n=233)	20,6	1	
Non (n=158)	41,8	2,8 (1,7-4,4)	
Mode de référence			< 0,001
Référence médicale (n=63)	81,0	15,9 (7,8-34,2)	
Autoréférence (n=351)	21,1	1	
Origine de la pathologie principale			< 0,001
Infectieuse (n=185)	16,2	1	
Non infectieuse (n=214)	43,9	4,0 (2,5-6,7)	

^a CUK : Cliniques Universitaires de Kinshasa

En regression logistique (tableau VI), le niveau d'études, le mode de référence et l'origine de la pathologie principale ont été les prédictors indépendants de la gravité de l'état clinique des patients. La cote de la gravité de l'état clinique des malades était 2,3 fois plus élevée chez les patients ayant un

faible niveau d'éducation (pas d'études ou études primaires), 2,5 fois plus élevé chez ceux dont la principale pathologie était d'origine non infectieuse et 14,7 fois plus importante chez les malades référés médicalement.

Tableau 6. Odds ratios ajustés (IC à 95%) des facteurs associés à la gravité de l'état clinique à l'admission (n=340 ; patients graves=103)

	OR ajustés (IC à 95%)	p
Etudes		0,028
Primaires ou pas d'études	2,3 (1,1-4,7)	
Secondaires ou supérieures	1	
Mode de référence		<0,001
référence médicale	14,7 (6,9-31,6)	
autoréférence	1	
Origine de la pathologie principale		0,002
infectieuse	1	
non infectieuse	2,5 (1,4-4,4)	

Variables non significatives : sexe, âge, état civil, durée d'évolution de la maladie, nombre de structures sanitaires fréquentées avant l'admission aux CUK, automédication
Test global (Wald): p<0,001 Hosmer-Lemeshow: p= 0,91

Discussion

Cette étude, qui présente le profil sanitaire d'un groupe de patients admis en situation d'urgence aux CUK, comporte des limites. Sa

conduite dans le seul SU de médecine interne, écartant d'emblée les urgences pédiatriques, chirurgicales ou gynéco-obstétricales, limite ses possibilités de généralisation sur

l'ensemble des urgences. La localisation des CUK sur le site universitaire de Kinshasa à proximité des habitations des étudiants et leur statut d'hôpital universitaire public justifie l'inclusion d'un public ayant un niveau d'éducation élevé (46,1% des patients avaient effectué les études supérieures). Le profil du niveau d'éducation de nos patients, diffère beaucoup de celui de la population congolaise en général, rapporté dans l'enquête démographique et de santé (EDS-RDC). Selon l'EDS-RDC, seulement 1,4% de femmes et 4,2% d'hommes avaient effectué des études supérieures en RDC (11). De ce point de vue, notre étude comporte un biais de sélection, qui pourrait également limiter l'extrapolation de nos résultats sur l'ensemble des usagers des SU à travers le pays.

Cette étude a révélé que plusieurs patients, jugés stables sur le plan clinique, ont utilisé par autoréférence, le MISU des CUK comme premier niveau de recours au système de santé. Cette situation peut être attribuée à l'absence d'un tri adéquat des patients aux urgences des CUK, lequel aurait pu réorienter la majorité de ceux-ci vers les consultations ambulatoires spécialisées des CUK ou de médecine générale dans les structures sanitaires proches. La mise en place d'un dispensaire aux urgences permettrait également de résorber des cas « bénins » qui s'adressent directement aux urgences.

Dans la moitié des cas, les patients ont recouru aux CUK après 5 jours d'évolution des symptômes. La prise de conscience du danger, l'itinéraire médical et le choix des structures, les difficultés de moyen de transport, le manque d'argent (12), mais aussi la pratique d'automédication (retrouvée chez 59,6% des patients), peuvent expliquer les retards d'acheminement des malades vers les CUK.

Contrairement aux observations faites au Bénin en 2002 et 2003 (13), notre étude montre que les maladies non infectieuses ont été les principales causes d'admission de la

majorité des patients. Ceci reflète la transition épidémiologique observée dans la plupart des pays du sud, surtout en milieu urbain, où émergent les maladies chroniques non transmissibles (14, 15). Du fait de leur fréquence élevée comme principale cause d'admission (53%), de leurs gravité (OR ajusté 2,5 ; IC à 95% : 1,4-4,4) et mortalité accrues ($p < 0,001$), les pathologies non infectieuses ont un impact considérable sur l'épidémiologie actuelle des urgences médicales au MISU.

Les pathologies cardiovasculaires sont les maladies non infectieuses les plus prévalentes (26,1%). Elles représentent une lourde charge pour les populations et le système de santé dans plusieurs pays en développement, dont la RDC, et sont reconnues comme cause majeure de mortalité hospitalière (16, 17). Leur fréquence plus élevée chez les patients de plus de 40 ans peut s'expliquer par l'augmentation du risque cardiovasculaire avec l'âge (18).

L'HTA a été la pathologie émergente la plus préoccupante chez nos patients, du fait de sa fréquence élevée (20,3%) et de ses complications (IRC, insuffisances cardiaques, AVC, encéphalopathie hypertensive) qui sont entachées d'une forte mortalité. Cette fréquence hospitalière de l'HTA, quoique largement supérieure au taux d'HTA (11%) observé dans la population de Kinshasa en 2006 (17), reste comparable à celle rapportée en milieu urbain en RDC (17,8%) et dans d'autres pays d'Afrique sub-saharienne (19). L'absence de différence significative de la fréquence d'HTA entre sexes ($p = 0,53$) a également été observée dans la population kinoise (17).

Notre travail a révélé une fréquence globale des AVC de 3,6%. En 2008, Longo-Mbenza et collaborateurs, ont rapporté une augmentation de l'incidence des AVC, particulièrement chez les patients hypertendus et diabétiques (20). La prédominance du type hémorragique observée chez nos patients a

déjà été rapportée (21). Contrairement à notre étude qui a montré que plus d'hommes ont été victimes d'AVC, d'autres études ont rapporté une prédominance féminine (22), ou même l'absence de différence entre sexes (23). Comparés aux travaux de Sumaili en 2004 (24), notre étude montre que la proportion des patients atteints d'IRC par néphroangiosclérose aux CUK, a presque doublé en 7 ans (26,9% en 2004 contre 46,4% en 2011), et est largement supérieure à celle (14,29%) rapportée au Soudan (25). Cette progression croissante des taux d'IRC due à la néphroangiosclérose, associée à l'inaccessibilité financière de ces patients à la dialyse, réaffirment l'intérêt d'un meilleur contrôle tensionnel dans la lutte contre la progression de l'IRC (26). Les proportions d'IRC dues aux GNC (35,7%) et au diabète sucré (32,1%), ne diffèrent pas beaucoup de celles observées aux CUK en 2004 (24), mais restent largement supérieures aux taux rapportés au Soudan (25).

La fréquence du diabète sucré sur l'ensemble de nos patients (6,5%) est nettement moindre que celle (15,5%) observée dans la population de Kinshasa en 2006 (17). Ceci peut être dû à une orientation importante des patients diabétiques vers les hôpitaux et centres de santé confessionnels (Eglise catholique, Armée du Salut), où l'insuline est vendue à prix réduit. La proportion élevée du diabète de type 2 (85,2%) reflète le taux (92%) observé dans la population kinoise en générale (27).

Le syndrome dyspeptique a été le problème digestif le plus prévalent (18,8%), avec une prédominance significative chez les femmes ($p=0,005$). Cette fréquence est nettement moindre à la moyenne (32%) rapportée dans la littérature (28).

La prise d'AINS a été le plus incriminé dans la survenue des hémorragies digestives hautes (63,6%). Ceci concorde avec les observations faites en Iran, où les AINS ont été identifiés comme la première cause des hémorragies

digestives hautes (44%) (29). Une sensibilisation de la population à l'usage approprié des médicaments et une réglementation de la vente de ceux-ci pourraient limiter des dommages organiques liés à l'utilisation de certaines drogues.

Le paludisme est la pathologie la plus fréquente (48,8%), toute origine confondue, mais il est plus présent comme une pathologie secondaire que principale. Cette fréquence hospitalière est supérieure au taux de paludisme rapporté au niveau africain en 2009 (35%) (30). Cette différence résulte probablement du fait que le taux africain n'inclut que les seuls cas de paludisme confirmés par un test diagnostique. Le taux des CUK par contre, prend en compte aussi bien les cas confirmés par la goutte épaisse (alors utilisé comme principal test parasitologique), que ceux retenus sur base des arguments cliniques et de la réponse thérapeutique aux antipaludiques (étant donné l'existence des faux négatifs à la goutte épaisse).

Dans 90,4% des cas, il s'agissait de l'accès palustre non compliqué, pouvant bien être soigné au niveau périphérique (poste / centre de santé ou dispensaire). Le renforcement des programmes de prévention au niveau communautaire et la prise en charge adéquate du paludisme non compliqué dans les structures sanitaires, primaires notamment, pourraient réduire l'encombrement des SU des structures de référence (secondaires ou tertiaires) par ces patients, et le risque des complications. Car mal soigné, l'accès palustre non compliqué est un facteur de risque important du paludisme grave (31).

La durée médiane d'hospitalisation de 10 jours est comparable à celle (moyenne de 12 jours) observée dans les services de médecine interne au Bénin (13). La rétention hospitalière des patients guéris (ou stabilisés), n'ayant pas honoré la facture d'hospitalisation, est un facteur d'allongement du séjour hospitalier des malades.

La mortalité globale (12,3%) observée parmi nos patients est largement inférieure à celle rapportée au Bénin (21%) (13) et au Burkina Faso (25,2%) (32). Hormis des facteurs propres au fonctionnement de chacune de ces formations médicales, cette différence des taux de mortalité pourrait s'expliquer d'une part, par la différence de la population (dénominateur) sur laquelle a été rapporté le nombre des décès ; uniquement les patients hospitalisés dans les études faites au Bénin et au Burkina Faso, tous les patients admis (les hospitalisés et les non hospitalisés) dans notre étude. D'autre part, la période d'inclusion des patients plus courte dans notre étude (32 jours), pourrait aussi justifier en partie cette différence de taux de mortalité.

La survenue souvent précoce, de décès parmi nos patients, suscite l'intérêt d'évaluer le fonctionnement du MISU et la prise en charge des patients y admis, et d'analyser les déterminants de cette mortalité, dans le but d'améliorer la prise en charge des patients et prévenir la plupart des décès évitables.

Conclusion

La fréquentation du MISU est caractérisée par le recours massif des patients sans gravité du tout, et qui y accèdent souvent par autoréférence. Des stratégies locales tendant à limiter l'utilisation du MISU aux patients les plus graves devraient être promues. Il pourrait s'agir du renforcement du tri des patients aux urgences, de l'orientation des cas bénins vers les consultations ambulatoires des CUK ou des structures proches, ou de la mise en place d'un dispensaire aux urgences. La population devrait être éduquée à la connaissance de l'organisation du système de santé et des principes de référence contre-référence, et les structures sanitaires périphériques organisées de manière à être plus efficaces et crédibles (33).

De part leur fréquence, leur gravité et leur léthalité élevées, les pathologies émergentes,

cardiovasculaires et rénales en l'occurrence, ont un impact significatif sur l'épidémiologie actuelle des urgences médicales aux CUK. Des programmes de lutte contre ces pathologies devraient être redynamisés, en mettant l'information et l'éducation de la population au centre de toute action préventive. Leur prise en charge précoce devrait également être promue dans le but de freiner ou ralentir leur progression. Le renforcement des mesures prophylactiques contre le paludisme au niveau communautaire devrait être encouragé ; les prestataires des soins, notamment dans les structures les plus périphériques, formés, afin de garantir une prise en charge efficace des accès palustres non compliqués. Au niveau des CUK, une prompt confirmation parasitologique par examen microscopique ou au moyen d'un test de diagnostic rapide (TDR) de l'ensemble des cas suspects devrait être encouragée (30). Une analyse plus approfondie du fonctionnement du MISU permettrait d'identifier les défaillances et de cibler les ajustements utiles afin de garantir une gestion efficace et efficiente des urgences médicales aux CUK.

Références

1. Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU). Critères d'évaluation des structures d'accueil des urgences. Référentiel SFMU ; janvier 2007. Consulté le 01 septembre 2011 sur le site web <http://www.sfmou.org/documents/ressources/referentiels/REFERENTIEL.pdf>
2. Borsali-Falfoul N, Rezgui M, Kefi M, Zaghdoudi I, Asta L, Jerbi Z. Fonctionnement d'un service d'accueil des urgences d'un centre hospitalo-universitaire. *Tunis Med* 2007 ; **85** (12) : 1004-1010.
3. Traore A, Ouedraogo HZ, Sondo B, Guissou IP. Les urgences médicales au Centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou: profil et prise en charge des patients. *Santé* 2002 ; **12** (3) : 307-312.
4. Sagnes-Raffy C, Claudet I, Grouteau E, Fries F, Ducassé JL. Epidémiologie des urgences médicales de l'enfant de moins de

- deux ans. Observatoire Régional des Urgences de Midi-Pyrénées; 2002. Consulté le 01/09/2011 sur le site <http://www.orumip.fr/docs/jeunenf.pdf>
5. Gentile S, Amadeï E, Bouvenot J, Durand AC, Bongiovanni I, Haro J et al. Attitudes et comportement des usagers face à une urgence réelle ou ressentie. *Sante publique* 2004 ; **16** (1) : 63-74.
 6. Ministère de la Santé Publique de la République Démocratique du Congo. Plan National de Développement Sanitaire (PNDS) 2011-2015, mars 2010. Consulté le 15/10/2011 sur le site <http://www.minisanterdc.cd/fr/documents/PNDS.pdf>
 7. Maher D, Smeeth L, Sekajugo J. Health transition in Africa: practical policy proposals for primary care. *Bull World Health Organ* 2010; **88** (12): 943-948.
 8. Smith SM, Mensah GA. Population aging and implications for epidemic cardiovascular disease in Sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003 ; **13** (2) : S77-80.
 9. Thoër C, Pierret J, Josy Lévy J. Quelques réflexions sur des pratiques d'utilisation des médicaments hors cadre médical. *Drogues, santé et société* 2008 ; **7** (1) : 19-54.
 10. Classification clinique des malades des urgences modifiée. Consulté le 21/08/2011 sur le site www.orumip.fr/docs/ccmu.pdf
 11. Ministère du plan et ministère de la santé de la République Démocratique du Congo. Enquête Démographique et de Santé (EDS-RDC) 2007. Août 2008. Consulté le 08/12/2011 sur le site <http://www.minisanterdc.cd/fr/documents/eds.pdf>
 12. Mambu N.M.T, Malengreau M, Kayembe K.P, Lapika D. Les retards de recours et de soins à Kinshasa en cas de maladie sévère chez la femme en âge de procréer. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2010 ; **58** : 189-196.
 13. Zannou DM, Hongbe F, Ade G, Agossou M, Azon-Kouanou A. Morbidité et mortalité en hospitalisation de médecine interne au Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert K. Maga de Cotonou, 2002-2003. *Med Afr Noire* 2009 ; **56** (12) : 609-614.
 14. Fourcade L. Transition épidémiologique et développement : l'essor des maladies non transmissibles est-il une fatalité ? *Med Trop* 2007 ; **67** : 543-544.
 15. Bhongir AV, Nemani S, Reddy PS. Rural-urban epidemiologic transition of risk factors for coronary artery disease in college students of Hyderabad and nearby rural area-a pilot study. *J Assoc Physicians India* 2011; **59**: 222-226.
 16. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegón M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2007 ; **370** : 1929-1938.
 17. Longo-Mbenza B, Beya E, Ekwanzala, Vangu N, Nahimana D, Mbungu F et al. Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Kinshasa, capitale de la RD Congo selon l'approche STEPS de l'OMS. Rapport d'analyse. Kinshasa, novembre 2006. Consulté le 10 janvier 2012 sur le site http://www.who.int/chp/steps/STEPS_DRC_Final.pdf
 18. Priebe H-J. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 2000; **85**(5):763-778.
 19. Twagirumukiza M, De Bacquer D, Kips JG, de Backer G, Stichele RV, Van Bortel LM. Current and projected prevalence of arterial hypertension in sub-Saharan Africa by sex, age and habitat: an estimate from population studies. *J Hypertens* 2011 ; **29** (7) : 1243-1252.
 20. Longo-Mbenza B, Ngimbi RM, Ngoma DV, Fuele SM, Buassa-bu-Tsumbu B. Risk factors of stroke among Congolese black hypertensive diabetics. *Ann Cardiol Angeiol* 2008; **57** (1): 37-43.
 21. Longo-Mbenza B, Lelo Tshinkwela M, Mbuilu Pukuta J. Rates and predictors of stroke-associated case fatality in black Central African patients. *Cardiovasc J Afr* 2008 ; **19** (2) : 72-76.
 22. Tran J, Mirzaei M, Anderson L, Leeder SR. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci* 2010; **295** (1-2): 38-40.
 23. Woimant F, De Broucker T, Vassel P, Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. *Rev Neurol* 2003 ; **159** (5) : 543-551.

24. Sumaili KE. Épidémiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa (République Démocratique du Congo) [thèse de doctorat]. [Liège]: Université de Liège; 2009. 178 p. Consulté le 12/01/2012 sur <http://bictel.ulg.ac.be/ETD-db/collection/available/ULgetd-03042009-104058/unrestricted/Sumailithesispartim1.pdf>
25. Elsharif ME, Elsharif EG. Causes of end-stage renal disease in Sudan: a single-center experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2011 ; **22** (2) : 373-376.
26. Hart PD, Bakris LG. Hypertensive nephropathy: prevention and treatment recommendations. *Expert Opin Pharmacother* 2010; **11** (16): 2675-2686.
27. Kasiam LO, Longo-Mbenza B, Nge OA, Kangola KN, Mbungu FS, Milongo DG. Classification and dramatic epidemic of diabetes mellitus in Kinshasa Hinterland: the prominent role of type 2 diabetes and lifestyle changes among Africans. *Niger J Med* 2009; **18** (3): 311-320.
28. Knill-Jones RP. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1991; **26** (suppl 182):17-24.
29. Kaviani MJ, Pirastehfar M, Azari A, Saberifiroozi M. Etiology and outcome of patients with upper gastrointestinal bleeding: a study from South of Iran. *Saudi J Gastroenterol* 2010; **16** (4): 253-259.
30. Organisation Mondiale pour la Santé. Rapport 2010 sur le paludisme dans le monde. Consulté le 08 septembre 2011 sur le site http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2010/fr/index.html
31. Orimadegun AE, Amodu OK, Olumese PE, Omotade OO. Early home treatment of childhood fevers with ineffective antimalarials is deleterious in the outcome of severe malaria. *Malar J* 2008; **7**: 143.
32. Drabo YJ, Some ML, Kabore J, Sawadogo S, Lengani A, Traore R et al. Morbidité et mortalité dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier National de Ouagadougou sur 4 ans (janvier 1990 à décembre 1993). *Med Afr Noire* 1996 ; **43**(12) : 655-659.
33. Traore A, Ouedraogo HZ, Sondo B, Guissou IP. Les urgences médicales au Centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou: profil et prise en charge des patients. *Sante* 2002 ; **12** (3) : 307-312.

Maladie de Niemann-Pick de type A. A propos d'un cas

Niemann-Pick type A disease. A case report

Saadouni A*, Baha H**, Oukkache B*.

Correspondance

dr_amals@hotmail.com

Summary

The Niemann-Pick disease (NPD) is a lysosomal storage disease due to deficient activity of acid sphingomyelinase enzyme inducing cellular engorgement by sphingomyelin. The polymorphic clinical picture of the disease is related to the involved organ. In the Type A NPD, the accumulation of sphingomyelin in the central nervous system is the main feature and determines the earlier onset of the impairment. The authors report a case of a 14 months old patient with many neurological dysfunctions, hepatosplenomegaly, as well as blood and medullar cytological abnormalities, suggesting a type A NPD, despite the lack of enzyme activity analysis, required for the diagnostic confirmation.

Keywords: Niemann Pick Disease, diagnosis, blood and medullar cytology

* Laboratoire d'Hématologie CHU Ibn Rochd Casablanca

** Service de pédiatrie CHU Ibn Rochd Casablanca

Résumé

La maladie de Niemann-Pick est une affection lysosomale due à un déficit de l'activité de la sphingomyélinase acide, aboutissant à une surcharge cellulaire en sphingomyéline. Les manifestations cliniques sont variables, allant d'atteintes neurologiques sévères d'installation précoce (type A), à la viscéralomégalie, d'allure bénigne (type B). Les auteurs rapportent une observation d'un enfant de 14 mois, chez qui un retard psychomoteur progressif, avec une distension abdominale, et une atteinte neurologique grave, ainsi que l'identification de cellules vacuolaires au médullogramme, ont suggéré le diagnostic de la maladie de Niemann-Pick de type A. La confirmation du diagnostic exige des dosages enzymatiques laborieux ; celui-ci peut toutefois être suggéré précocement par la détection de certaines anomalies cytologiques, quoiqu'inconstantes, dans les frottis sanguin et médullaire.

Mots-clés : Maladie de Niemann Pick, diagnostic, anomalies cytologiques, sang, moelle

Introduction

La maladie de Niemann-Pick, décrite pour la première fois en 1914 (1), est une affection génétique de transmission autosomique récessive, due à un déficit de l'activité de la sphingomyélinase acide, enzyme favorisant la transformation de la sphingomyéline en céramide.

Le déficit enzymatique conditionne une surcharge cellulaire en sphingomyéline dans divers organes (rate, foie, poumons, moelle osseuse, cerveau).

Les manifestations cliniques sont variables et à l'origine d'une classification en type A, d'installation précoce (première année) avec désordres neurologiques graves; en type B, de nature bénigne, survenant à des âges variables avec surtout, une hépatosplénomégalie ; le type C est par contre, lié à une accumulation lysosomiale de cholestérol, par défaut de son utilisation intracellulaire (2, 9, 10).

Le diagnostic de certitude repose sur le dosage de l'activité de la sphingomyélinase acide, qui est fastidieux et de longue durée.

Toutefois, la découverte de certaines anomalies cytologiques dans le sang et la moelle des patients, bien qu'inconstantes, peut orienter un dépistage rapide de ces affections. La grande variabilité phénotypique de ces maladies qui peut aller des formes néonatales rapidement létales, à des formes débutant après 50 ans, illustre bien la difficulté du diagnostic des formes tardives de ces aberrations métaboliques (3).

Les auteurs rapportent une observation de maladie de Niemann-Pick au Laboratoire d'hématologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Observation

Un nourrisson de 14 mois, fils unique, ayant une notion de consanguinité de premier degré, a été admis à l'âge de 12 mois, pour altération de l'état général et organomégalie (foie et rate) dans le service de pédiatrie du CHU Ibn Rochd.

Le nourrisson hypotrophe, avec un important retard staturo-pondéral (-3 Dérivation Standard, DS) présentait à l'examen physique d'admission, une hépatosplénomégalie (foie à 3cm, et rate à 2 cm sous le rebord costal). L'examen neurologique mettait en exergue, une abolition des réflexes ostéo-tendineux, une altération des fonctions supérieures et sensorielles, et une atrophie avec hypotonie des membres.

Les explorations biologiques réalisées sont reprises dans le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1. Paramètres biologiques

Hb	8,9 g/l(↓)
- Volume Globulaire Moyen	78,3 fl(↓)
- Concentration Corpusculaire Moyenne en Hb	32,8 g/dl
Globules blancs	5190/ mm ³
- Lymphocytes	1630/mm ³
Plaquettes	128 000/ul (↓)

L'hémogramme a mis en évidence une pancytopenie ; l'anémie était arégénérative (réticulocytes à 95000/mm³), microcytaire (VGM : 78,3 fl.) et normochrome (CCMH : 32.8g/dl).

Le frottis sanguin a permis d'identifier, des lymphocytes vacuolés, et le myélogramme des histiocytes de surcharge (figure 1).

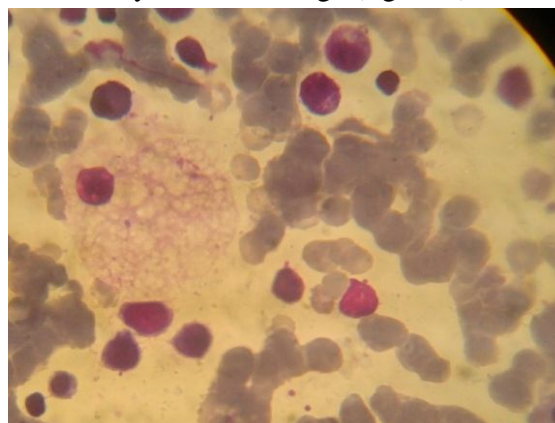


Figure 1. Histiocyte vacuolé sur myélogramme

Le bilan lipidique a révélé un taux de Triglycérides à 4,51g/l et de cholestérol total à 2 g/l

Le bilan hépatique a montré des ALAT à 417 UI/l, des ASAT à 581 UI/l, GGT à 48 UI/l, et des phosphatases alcalines à 534 UI/l. La fonction rénale était normale avec un taux d'urée à 0,15 g/l, et de créatinine à 4,1 mg/l. L'aspect du thorax était normal à la radiographie, et l'échographie abdominale a confirmé l'hépatosplénomégalie. L'association de ces données épidémiocliniques et paracliniques a suggéré le diagnostic de la maladie de Niemann-Pick.

La prise en charge du nourrisson a été essentiellement symptomatique, avec l'installation d'une sonde nasogastrique d'alimen-

tation. Le patient a développé après deux mois, une insuffisance hépatocellulaire avec aggravation des troubles neurologiques ayant conduit au décès.

Discussion

Cette observation montre la contribution de l'intégration des données épidémiologiques, cliniques et cytologiques simples à l'orientation du diagnostic d'une affection génétique, nécessitant des explorations enzymatiques non routinières dans notre contexte.

La maladie de Niemann-Pick de type A est ici suggérée, par les désordres neurologiques et l'hépatosplénomégalie, associés à la présence de cellules avec surcharge au frottis médullaire. La découverte à plus ou moins un an d'âge est caractéristique de ce type de désordre métabolique. Le tableau clinique est tributaire des organes impliqués, l'hépatosplénomégalie est habituelle dans cette pathologie. L'accumulation de sphingomyéline dans le système nerveux explique les troubles de comportement et les désordres moteurs et sensoriels décrits. La pancytopenie observée traduit l'envahissement médullaire par des cellules en surcharge.

La maladie de Niemann-Pick appartient au groupe de maladies génétiques à transmission autosomique récessive. Les mutations dans les gènes SMPD1 cause les types A et B et celles dans les gènes NPC1 et NPC2 déterminent le type C, dont le type D est une variante (4, 5, 7). Ces mutations génétiques entraînent une perte de l'activité enzymatique de la sphingomyélinase résultant en une accumulation de sphingomyéline, un constituant des lipides de la membrane cellulaire, dans divers tissus. Les principaux organes impliqués sont : la rate, le foie, la moelle osseuse, les poumons et le

cerveau, déterminant le polymorphisme des manifestations cliniques.

Le diagnostic de certitude de cette affection repose sur des dosages biochimiques plus ou moins complexes notamment, l'activité enzymatique leucocytaire pour la glucocérébrosidase et pour la sphingomyélinase ; ou encore, sur une culture des fibroblastes cutanés dans un milieu riche en LDL (6).

L'examen cytologique du sang périphérique ou de la moelle est néanmoins une alternative non négligeable dans l'orientation du diagnostic, comme dans le cas présenté. Les anomalies cytologiques, quoiqu'inconstantes, illustrent des cellules de surcharge de la lignée monocytaire-macrophagique, parfois des lymphocytes vacuolés, comme dans la plupart d'affections de surcharge lysosomale (8).

La Maladie de Niemann-Pick de type A, d'installation précoce, est aussi de pronostic sombre, comme dans cette observation, et le traitement est généralement symptomatique(11). Des essais de greffe de moelle ont été rapportés dans la littérature avec des résultats toutefois mitigés (4).

Références

1. Niemann-Pick. Oxford English Dictionary. Oxford University Press. 3rd ed. 2001.
2. Héron B, Ogier H. La maladie de Niemann-Pick type C : diagnostic clinique des formes pédiatriques. *Archives de Pédiatrie* 2010; **17**: S45-S49.
3. Sedel F. Les maladies de Niemann-Pick de l'adulte. *La Revue de médecine interne* 28S (2007): S292-S293.
4. Desnick JP, Kim J, He X, Wasserstein MP, Simonaro CM, Schuchman EH. Identification and characterization of eight novel SMPD1 mutations causing types A and B Niemann-Pick disease. *Mol Med*. 2010 Jul-Aug; **16**(7-8):316-21. Epub 2010 Apr 6.

5. Laura Rodríguez-Pascau, Laura Gort, Edward H. Schuchman, and *al* Identification and characterization of *SMPD1* mutations causing Niemann-Pick types A and B in Spanish Patients *Hum Mutat.* 2009 July; **30**(7): 1117-1122.
6. Levade T, Maire I, Vanier. MT. Atlas médical VML (vaincre les maladies lysosomales), octobre 2006.
7. Hervé A, Marchand-Adam S, Fabre A, Debray MP Germain DP et *al*. Maladie de Niemann-Pick de type B révélée par une atteinte bronchopulmonaire. *Rev Mal Respir* 2008 ; **25** : 861-866.
8. Micheline Maier-Redelsperger, Odile Fenne-teau. Aspects cytologiques des maladies de surcharge lysosomale. *Revue française des laboratoires*, mai 1998, N° 303.
9. Chabraoui L, Talbaoui H, Caillaud C. Épidémiologie des maladies de surcharge lysosomale au Maroc. *Revue Franco-phone Des Laboratoires* -Novembre 2009 - SUPPLÉMENT AU N°416 // 33.
10. Sedel F. Diagnostic clinique des formes de l'adulte de la maladie de Niemann-pick type C. *Archives de Pédiatrie*, June 2010 ; **17** (suppl 2) : S50-S53.
11. Raddadi AA, Al Twaim AA. Type A Niemann-Pick disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000 Jul; **14** (4): 301-303.
12. Marmiroli P, Rodriguez-Menendez V, Rigamonti L, and *al*. Neuropathological changes in the peripheral nervous system and spinal cord in a transgenic mouse model of Niemann-Pick disease type A. *Clin Neuropathol.* 2009 Jul-Aug; **28**(4): 263-274.

Large ulcère de Buruli du bras avec paralysie radiale haute traité par lambeau de *Latissimus dorsis* et triple transfert tendineux

Large Buruli ulcer with radial nerve paralysis treated by *Latissimus dorsis* flap and tendon transfer

Kibadi K*.

Correspondance

Professeur KIBADI Kapay Anatole, MD, PhD
Chirurgien Plasticien
Chef d'Unité de Chirurgie Plastique Reconstructive & Esthétique, Chirurgie de la Main et Brûlologie
Cliniques Universitaires de Kinshasa
Université de Kinshasa
République Démocratique du Congo
E-mail : akibadi@yahoo.fr
Téléphone : 00243817212310

Summary

The author report the case of a large Buruli ulcer on right arm complicated of radial nerve paralysis. The treatment included 8 weeks of rifampin and streptomycin as per WHO recommendations with latissimus dorsi flap realization after detersion of necrotic tissues. A triple tendon transfer was performed to treat the radial nerve paralysis. Wrist extension and the achievement of finger extension were obtained respectively by combination of many tendon transfer between the *pronator teres*, *flexor carpi ulnaris*, *extensor digitorum communis*, *palmaris longus*, and *extensor pollicis longus*, resulting in a satisfactory functional recovery of the wrist and fingers extension.

Keywords: Buruli ulcer, radial nerve paralysis, *Latissimus dorsis* flap, tendon transfer

* Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa

Résumé

L'auteur rapporte un cas d'un large ulcère de Buruli du bras droit compliqué d'une paralysie radiale haute. Le traitement a recouru à l'association de Rifampicine et streptomycine pendant 8 semaines comme recommandé par l'OMS pour l'infection à *Mycobacterium ulcerans* couplé à un recouvrement du large ulcère par un lambeau de *latissimus dorsis*, après détersion des tissus nécrotiques. La paralysie radiale haute en vue de restaurer la fonction d'extension du poignet, des doigts, et du pouce, a été traitée par un triple transfert tendineux : le transfert du pronator teres à l'*extensor carpi radialis brevis*, du *flexor carpi ulnaris* à l'*extensor digitorum communis* et du *palmaris longus* à l'*extensor pollicis longus*. Une immobilisation et une rééducation ont encadré la chirurgie. Les suites opératoires ont été simples avec reprise progressive des fonctions réanimées.

Mots-clés : Ulcère de Buruli, paralysie radiale haute, lambeau du *latissimus dorsis*, triple transfert tendineux

Introduction

L'infection à *Mycobacterium ulcerans*, communément appelée « ulcère de Buruli » (UB), est une affection fortement invalidante, qui entraîne des lésions cutanées, nécrotiques, ulcérales (1). Trois stades de la maladie sont reconnus : le stade non ulcéré (nodule, œdème, plaque, papule), le stade ulcéré, et le stade cicatriciel. Des atteintes osseuses, vasculo-nerveuses sont également rapportées (1). L'Organisation mondiale de la Santé recommande pour son traitement, des antibiotiques spécifiques (rifampicine, streptomycine) pour une durée de 8 semaines. La chirurgie, lorsqu'indiquée, ne peut intervenir qu'à la fin de la 4^e semaine d'antibiothérapie spécifique (2).

Quelques équipes africaines de chirurgie plastique ont rapporté leurs expériences dans la prise en charge des séquelles d'UB ; il s'agit notamment, d'une équipe dans une mission humanitaire au Bénin (3), d'une seconde dans la pratique courante de chirurgie réparatrice en Côte-d'Ivoire (4), et enfin d'une troisième, en République Démocratique du Congo (RDC) (5).

La pratique du transfert tendineux dans le traitement palliatif de la paralysie radiale est vieille de plus d'un siècle. Tout tendon qui pouvait être considéré utile, a pu être utilisé dans ce but (6). Toutefois, cette technique d'utilisation des transferts tendineux dans les séquelles paralytiques de la main est récente dans notre contexte.

L'intérêt du présent rapport réside dans le fait qu'il illustre l'apport de la chirurgie réparatrice (lambeaux myo-cutanés, transferts tendineux), quoique pratiquée dans des conditions précaires, sur la conservation de ce membre thoracique droit, autrement voué à la désarticulation, vue l'étendue des lésions et complications.

Observation

Un patient de 34 ans, a consulté pour une large perte de tissus mous du bras droit mettant à nu l'humérus sur environ 15 cm (Figure 1) et compliqué d'une paralysie radiale (Figure 2).



Figure 1. Large UB (début du traitement)



Figure 2. Paralysie radiale (début du traitement)

La maladie évoluait depuis plus de deux ans en République d'Angola où le patient aurait été contaminé vraisemblablement aux alentours de Kafufu/Luremo. Le lieu de contamination serait donc ce nouveau foyer d'UB que nous avons récemment découvert le long de la rivière Cuango/Kwango entre la République d'Angola et la RDC (7). La manifestation initiale fut un nodule, ayant évolué vers une large ulcération, en dépit de nombreux antibiotiques prescrits et consom-

més en Angola. L'aggravation du tableau conditionne le transfert aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), dotées d'une récente unité de chirurgie plastique.

Le diagnostic d'infection à *M. Ulcerans* a été rapidement posé, sur base d'arguments épidémiologiques, cliniques, et mycobactériologiques. Les pièces de biopsie ont confirmé la nature mycobactérienne par la PCR, à côté d'une coloration de Ziehl-Neelsen positive.

La prise en charge a respecté les recommandations d'usage de l'OMS et la chirurgie n'est intervenue qu'au bout de 4 semaines (2). La figure 3 ci-contre, illustre la détersion des tissus nécrotiques obtenue grâce à des soins locaux à base d'une solution aqueuse de chloramine+ métronidazole+ furandantine (8).



Figure 3. Large UB après détersion

Vue l'importante perte des tissus mous du bras, l'attitude thérapeutique a consisté en la réalisation d'un lambeau pédiculé du muscle *latissimus dorsi* (Figures 4 et 5), que nous avons sevré après 3 semaines (Figure 6).



Figure 4. Levée du lambeau *latissimus dorsi*



Figure 5. Lambeau du *latissimus dorsi*



Figure 6. Sevrage du lambeau 3 semaines après

Un triple transfert tendineux a été pratiqué, dans le souci de corriger la paralysie radiale (Figure 2), de réanimer le poignet, les doigts, et le pouce. La restauration de la fonction de l'extension du poignet, a justifié le transfert du *pronator teres* à l'*extensor carpi radialis*

brevis (Figures 7- 9); tandis que la restauration de la fonction d'extension des doigts a indiqué, le transfert du *flexor carpi ulnaris* à l'*extensor digitorum communis* (Figures 10 - 12).



Figure 7. *Pronator teres*



Figure 8. *Extensor carpi radialis brevis*



Figure 9. Transfert du *pronator teres* à l'*extensor carpi radialis brevis*



Figure 10. *Flexor carpi ulnaris* à l'*extensor carpi radialis brevis*



Figure 11. *Extensor digitorum communis*



Figure 12. Transfert du *flexor carpi ulnaris* à l'*extensor digitorum communis*

Le transfert du *palmaris longus* à l'*extensor pollicis longus* a visé, la restauration de la fonction de l'extension du pouce (Figures 13 et 14).

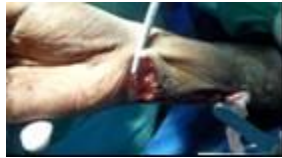


Figure 13. *Palmaris longus*



Figure 14. Transfert du *palmaris longus* à l'*extensor pollicis longus*

Les suites opératoires ont été simples, avec reprise des mouvements dans les différentes fonctions restaurées (Figures 15-18).



Figure 15. Extension du poignet



Figure 16. Extension de doigts et du pouce



Figure 17. Résultat final (large UB)



Figure 18. Résultat final (paralysie radiale)

Discussion

L'option d'une désarticulation aurait pu être adoptée en première intention, vue l'étendue de lésions (Figures 1 et 2), mais nous avons opté pour une chirurgie réparatrice, en dépit de son caractère laborieux et de longue durée. Le lambeau du *latissimus dorsi*, lambeau universel en chirurgie plastique, ouvre dans nos conditions de travail en RDC, des nombreuses possibilités de réparation comme l'illustre ce cas très complexe des séquelles

d'UB. En effet, ce lambeau pédiculé est suffisamment adapté aux pertes étendues des parties molles du bras (9).

Le choix par notre équipe, d'un triple transfert tendineux pour aborder la réparation de la paralysie radiale a répondu aux recommandations de la technique validée de Merle d'Aubigné (10), avec artifice de Tubiana (11). Cette technique reste de réalisation simple et fiable, facilement reproductible dans nos milieux.

En cas de paralysie radiale, la paralysie de l'extension du poignet fait perdre à elle seule les deux-tiers de la force de préhension normale de la main. Le meilleur moteur à utiliser en priorité est le *pronator teres*. Plusieurs possibilités thérapeutiques peuvent néanmoins être envisagées. Pour la restauration de l'extension du poignet, de nombreux auteurs, notamment Tubiana, Smith et Boyes recommandent le transfert du *pronator teres* à l'*extensor carpi radialis brevis*, tout en se différenciant sur les techniques réparatrices de l'extension des doigts et du pouce(11).

En effet, Tubiana transfère le *flexor carpi ulnaris* à l'*extensor digitorum communis*, et le *palmaris longus* à l'*extensor pollicis longus* dans cette dernière indication (11) ; par contre, Smith transfère le grand palmaire à l'*extensor digitorum communis*, pour restaurer l'extension des doigts. Ce dernier recourt, dans la restauration de l'extension du pouce, à la suture de l'*extensor pollicis brevis* avec l'*extensor pollicis longus*, le *palmaris longus* avec l'*extensor pollicis longus*, ou la ténodèse du *abductor pollicis longus* avec le *brachioradialis* (11). Quant à Boyes, pour restaurer l'extension des doigts, il transfère soit le *flexor digitorum superficialis* du III doigt à l'*extensor pollicis longus*, *flexor digitorum superficialis* du III doigt à l'extenseur propre du II doigt, *flexor digitorum superficialis* du IV à l'*extensor digitorum communis* III, IV et V, *flexor digitorum superficialis* du IV à l'*extensor*

digiti minimi. Pour restaurer l'extension du pouce, il transfère *flexor digitorum superficialis* du III doigt à *extensor pollicis longus*; le *palmaris longus* à *abductor pollicis longus* (11).

Une étude récente comparant les différentes méthodes de transfert tendineux pour paralysie radiale ne montre pas de différence statistiquement significative en termes de résultats obtenus (12). Dans cette étude, le *pronator teres* a été transféré pour l'extension du poignet. Le *flexor carpi ulnaris*, le *flexor carpi radialis*, le *flexor digitorum superficialis* ont été utilisés pour réanimer l'extension des doigts. Le *palmaris longus* a été utilisé pour réanimer l'extension du pouce. Ces différentes approches s'étaient soldées par une amélioration fonctionnelle significative, avec satisfaction de l'ordre de 95%. Ces auteurs (12) concluent que le transfert tendineux pour paralysie radiale est une intervention chirurgicale généralement bien réussie et que le succès ne serait probablement pas attaché uniquement au type de tendons transférés. La nature non randomisée et le caractère rétrospectif de cette dernière étude (12) invite néanmoins à une certaine prudence quant à ses conclusions. Les suites opératoires chez notre patient ont été simples avec restauration des fonctions réanimées. Ces données rejoignent de nombreux rapports antérieurs qui classent les transferts de tendons, parmi les interventions chirurgicales les plus réussies au niveau du membre supérieur, pour réparation de la paralysie radiale (12-18).

Conclusion

L'UB reste une maladie dévastatrice et mutilante. La présente étude illustre toutefois l'efficacité de la chirurgie réparatrice de transfert de tendons, même dans nos conditions d'accessibilité difficile des patients à l'expertise chirurgicale.

Références

1. World Health Organization. Buruli ulcer. *Mycobacterium ulcerans* infection. Asiedu K, Scherpbier R, Raviglione M, Eds. 2000. WHO/CDS/CPE/GBUI/1. WHO, Geneva, 118 p.
2. World Health Organization. Provisional guidance on the role of specific antibiotics in the management of *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer). World Health Organization 2004. WHO/CDS/CPE/GBUI/2004.10. Geneva.
3. Knipper P, Zilliox R, Johnson C, Antoine P. Ulcère de Buruli et chirurgie plastique. *Ann Chir Plast Esthet* 2004 ; **49**: 265-272.
4. Ouattara D, Meningaud JP, Kaba L, Sica A, Asse H. Traitement des séquelles d'ulcère de Buruli par la chirurgie plastique. Etude retrospective de 16 patients. *Ann Chir Plast Esthet* 2003 ; **48**: 13-19.
5. Kibadi K. *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer): surgical treatment of 102 cases in the Democratic Republic of Congo. *Med Trop* 2005; **65** : 444-448.
6. Green DP. Radial nerve palsy. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, editors. *Green's operative hand surgery*. 4th ed. Vol. 1. Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livingstone; 2003. pp. 1113-1130.
7. Kibadi K, Panda M, Muyembe-Tamfum JJ, Fraga GA, Filho AL, Anyo G, Pedrosa J, Suykerbuyk P, Portaels F. New foci of Buruli ulcer, Angola and Democratic Republic of Congo. *Emerg Infect Dis* 2008; **14**: 1790–1792.
8. Kibadi K, Tsakala TM, Mputu-Yamba JB, Kashongwe M, Muyembe T, Imposo DB. Essai thérapeutique de l'association chloramine-métronidazole-nitrofurandoïne dans le traitement local de l'ulcère de Buruli surinfecté. *Méd d'Afr Noire* 2002 ; **49** : 239-243
9. Revol M, Binder JP, Danino A, May P, Servant JM. Manuel de chirurgie plastique, reconstructive et esthétique. In : Sauramps médical 2^{ème} édition, révisée et augmentée 2009. pp. 84-88.
10. Merle d'Aubigné R, Lance P. Transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies radiales post-traumatiques. *Sem Hôp Paris* 1946 ; **22**: 1666-1680.
11. Merle M, Dautel G. La main traumatique 2 - chirurgie secondaire & poignet. Edition: Masson, Paris 1995. pp. 188-193.

12. Moussavi AA, Saied A, Karbalaieikhani A. Outcome of tendon transfer for radial nerve paralysis: comparison of three methods. *Indian J Orthop* 2011; **45**: 558-562.
13. Ropars M, Dréano T, Siret P, Belot N, Langlais F. Long-term results of tendon transfers in radial and posterior interosseous nerve paralysis. *J Hand Surg Br* 2006; **31**: 502–506.
14. Raskin KB, Wilgis EF. Flexor carpi ulnaris transfer for radial nerve palsy: Functional testing of long-term results. *J Hand Surg Am* 1995; **20**: 737-742.
15. Krufft S, von Heimburg D, Reill P. Treatment of irreversible lesion of the radial nerve by tendon transfer: Indication and long-term results of the Merle d'Aubigné procedure. *Plast Reconstr Surg*. 1997; 100: 610–616.
16. Altintas AA, Altintas MA, Gazyakan E, Gohla T, Germann G, Sauerbier M. Long-term results and the disabilities of the arm, Shoulder, and hand score analysis after modified Brooks and D'Aubigné tendon transfer for radial nerve palsy. *J Hand Surg Am* 2009; **34**: 474-478.
17. Skoll PJ, Hudson DA, de Jager W, Singer M. Long-term results of tendon transfers for radial nerve palsy in patients with limited rehabilitation. *Ann Plast Surg*. 2000; **45**: 122-126.
18. Gousheh J, Arasteh E. Transfer of a single flexor carpi ulnaris tendon for treatment of radial nerve palsy. *J Hand Surg Br* 2006; **31**: 542–546.

Trends in Hypertension and Cardiovascular Risk factors in sub-Saharan Africa: summary of results from the VITARAA Study

To the Editor,

In the 2009 issue of *The Lancet*, the EUROASPIRE investigators compared the results of three surveys in eight European countries (1). They identified the urgent need to invest substantially in preventive measures in Europe, where acute care, medical technology, devices and pharmacological treatment drive health care expenses (1). They rightfully state that “to salvage the acutely damaged myocardium without addressing the underlying lifestyle causes of disease is futile” (1). This conclusion pertaining to myocardial infarction in Europe is even more applicable to the low income countries of sub-Saharan Africa. This region lacks the resources required to manage the acute complications of non-communicable chronic diseases. Global trade and urbanization expose populations of developing countries to an unhealthy lifestyle, which leads to hypertension, obesity, diabetes mellitus, and dyslipidaemia (2). Moreover, in low-income nations, the social gradient in the risk of cardiovascular disease is reversing from the scarce affluent layers of society, initially at the highest risk, to the much larger group of poor people. These societal changes contribute to the pandemic of cardiovascular disease in sub-Saharan Africa (2, 3).

Unfortunately, few studies addressed the prevalence of cardiovascular risk factors in sub-Saharan Africa. Objective statistics are scarce, so that the extent of the epidemic of cardiovascular disease remains grossly underestimated. We recently demonstrated that the in-hospital mortality among African patients hospitalized for hypertension-related disorders in a Congolese provincial capital city was 22.2% (4). Furthermore, in 424 adult subjects (age ≥ 20 years), who represented a 10% random sample of the Adoula urban quarter of Kinshasa, in 1986; the prevalence of hypertension was 16.7% (5). Hypertension was a blood pressure of at least 140 mmHg systolic or 90 mmHg diastolic or the use of blood pressure lowering drugs. In 2007, in the framework of the VITARAA Study (*Visite de la tension artérielle et du risque associé en Afrique*) we examined 1296 adults, which represented a 10% random sample of the currently more populous Adoula quarter, with the same sex and age distribution as in 1986. In 2007, the prevalence of hypertension had nearly doubled to 30.8%. The concurrent prevalence of diabetes and overweight/obesity (body mass index $\geq 25/30$ kg/m²), was 4.8% and 42.2%, respectively. The frequency of abdominal obesity (waist circumference ≥ 88 cm in women and ≥ 102 in men) was 43.2% and that of hypercholesterolemia (≥ 199 mg/dL) 30.7%. Tobacco use was reported by 5.5% of participants. For the adult populations of Southern Kivu, (East of Democratic Republic of Congo), the prevalence obtained in the same framework of the VITARAA Study, for hypertension, diabetes, overweight/obesity, abdominal obesity, smoking and alcohol drinking habit were similar to those observed in Kinshasa, with somewhat higher rates among urban than rural dwellers (6). Our findings highlight the staggering rise in the prevalence of cardiovascular risk factors in the Congolese population and underscore the pressing need for preventive measures in Africa, where cardiovascular complications due to the limited curative resources run at a high death rate. In line with the EUROASPIRE findings (1), prevention by informing and educating the population about a healthy lifestyle, at this stage, is the only feasible way forward, because information and health education can be provided at little cost.

Jean-René M'Buyamba-Kabangu, Pascal M. Bayauli
Department of Internal Medicine

University of Kinshasa
Kinshasa, the Democratic Republic of Congo

Daniel Lemogoum
Douala Cardiovascular Centre
University of Douala
Douala, Cameroon

Philippe B. Katchunga
University of Bukavu
South Kivu, the Democratic Republic of Congo

Jan A. Staessen
Department of Cardiovascular Diseases
University of Leuven
Leuven, Belgium

Références

1. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U, for the EUROASPIRE study Group. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009; **373**: 929-940.
2. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Porcher R, Kengne AP, Fezeu L, Minkoulou EM, Tournoux C, Gautier JF, Aspray TJ, Alberti K. Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes, and hypertension in rural and urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 2004; **33**: 769-776.
3. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr* 1998; **1**: 5-21.
4. M'Buyamba-Kabangu JR, Biswika T, Thijs L, Tshimanga GM, Ngalula FM, Disashi T, Kayembe PK, M'Buyamba-Kayamba JR, Lepira BF, Staessen JA. In-hospital mortality among black patients admitted for hypertension-related disorders in Mbuji-Mayi, Congo. *Am J Hypertens* 2009: online March 12.
5. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Staessen J, Lijnen P, Amery A. Correlates of blood pressure in rural and urban Zaire. *J Hypertens* 1987; **5**: 371-375.
6. Katchunga PB, M'Buyamba-Kayamba JR, Masumbuko BE, Lemogoum D, Kashongwe ZM, Degaute JP, Kabinda JM, M'Buyamba-Kabangu JR. Hypertension artérielle chez l'adulte Congolais du Sud Kivu: Résultats de l'étude Vitaraa. *Presse Med.* 2011; **40**: e315-e323. [Mar 2 Epub ahead of print].

Un Monde d'expérience en un ANTICOAGULANT



TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES CHEZ LES PATIENTS ALITÉS POUR UNE AFFECTION MÉDICALE AIGÜE

TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

Insuffisance cardiaque de stade III ou IV de la classification NYHA;
Insuffisance respiratoire aiguë;
ou un épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins un autre facteur de risque thrombo-embolique veineux⁽¹⁾ ("Mises en garde")

4 000 UI anti-Xa / 0,4 ml⁽²⁾
1 injection SC/jour

10 jours ± 4⁽³⁾

En chirurgie à risque élevé⁽¹⁾ **En chirurgie à risque modéré⁽¹⁾⁽²⁾**

4 000 UI anti-Xa / 0,4 ml
1 injection SC/jour

2 000 UI anti-Xa / 0,2 ml
1 injection SC/jour

< 10 jours⁽³⁾

Tant que le risque persiste, jusqu'à réhabilitation active et complète du patient.
Chirurgie générale: < 10⁽³⁾, en dehors d'un risque thrombo-embolique veineux particulier lié au patient

Libellé d'AMM: 4 à 5 semaines après chirurgie orthopédique de hanche⁽⁴⁾

TRAITEMENT CURATIF DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES CONSTITUÉES AVEC OU SANS EMBOLIE PULMONAIRE

sans signe de gravité clinique à l'exclusion des embolies pulmonaires susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique ou chirurgical

1 injection SC matin et soir de 1 000 UI anti-Xa soit 0,1 ml par 10 kg⁽¹⁾

≤ 10 jours
délai d'équilibration par AVK compris

DENOMINATIONS ET COMPOSITION⁽¹⁾: LOVENOX 2000 et 4000, 6000, 8000 et 10 000 UI anti-Xa: solution injectable en seringue pré-remplie; LOVENOX 30 000 UI anti-Xa: solution injectable en flacon multidose. Enoxaparine sodique: 2000 UI anti-Xa (correspondant à 20 mg), par seringue de 0,2 ml; 4000 UI anti-Xa (correspondant à 40 mg), par seringue de 0,4 ml; 6000 UI anti-Xa (correspondant à 60 mg), par seringue de 0,6 ml; 10 000 UI anti-Xa (correspondant à 100 mg), par seringue de 1 ml; 30 000 UI anti-Xa (correspondant à 300 mg), par flacon de 3 ml.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES⁽¹⁾: cette héparine est une héparine de bas poids moléculaire (HBPM). LOVENOX 2000, 4000 et 30000 UI anti-Xa: traitement prophylactique de la maladie thrombo-embolique veineuse en chirurgie, dans les situations à risque modéré ou élevé. Prévention de la coagulation du circuit de circulation extracorporelle au cours de l'hémodialyse (balance en général d'une durée < 4 heures). LOVENOX 4000 UI anti-Xa: traitement prophylactique des thromboses veineuses profondes chez les patients alités pour une affection médicale aiguë: une insuffisance cardiaque de stade II ou IV de la classification NYHA; une insuffisance respiratoire aiguë; ou un épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins un autre facteur de risque thrombo-embolique veineux. LOVENOX 6000, 8000, 10 000 et 30 000 UI anti-Xa: traitement curatif des thromboses veineuses profondes constituées, avec ou sans embolie pulmonaire sans signe de gravité clinique à l'exclusion des embolies pulmonaires susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique ou chirurgical. Traitement de l'angor instable et de l'infarctus du myocarde sans onde Q à la phase aiguë, en association avec l'aspirine. Traitement de l'infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST, en association avec un traitement thrombolytique, chez les patients éligibles ou non à une angioplastie coronaire secondaire.

POSOLOGIES ET MODÈS D'ADMINISTRATION⁽¹⁾: VOIE SOUS-CUTANÉE (SC) (en dehors de l'indication en hémodialyse pour LOVENOX 2000,

4000 et 30 000 UI anti-Xa, et de l'indication dans l'infarctus du myocarde aigu avec sus-décalage du segment ST pour laquelle un bolus IV est nécessaire). LOVENOX 6000, 8000, 10 000 et 30 000 UI anti-Xa. Présentations adaptées à l'adulte. Ne pas injecter par voie IM. 1 ml de solution injectable correspond environ à 10000 UI anti-Xa d'énnoxaparine. Recommandation générale: surveillance régulière de la numération plaquettaire plaquettaire pendant toute la durée du traitement en raison du risque de thrombopénie induite par l'héparine (THI). Patients âgés de 75 ans et plus: Ne pas administrer le bolus IV initial. Administrer une dose de 75 UI anti-Xa/kg en SC toutes les 12 heures (maximum de 3500 UI anti-Xa pour les deux premières injections seulement).

CONTRE-INDICATIONS⁽¹⁾: hypersensibilité à l'énnoxaparine, à l'héparine ou à ses dérivés incluant les autres HBPM; antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou THI) grave de type II sous héparine non fractionnée ou sous héparine de bas poids moléculaire; manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase (les coagulations intravasculaires disséminées peuvent être une exception à cette règle, lorsqu'elles ne sont pas liées à un traitement par l'héparine); lésion organique susceptible de saigner; saignement évolutif cliniquement significatif. LOVENOX 30 000 UI anti-Xa: 3 ml en raison de la présence d'alcool benzyle, ce médicament est contre-indiqué chez les prématurés et les nouveau-nés à terme. À dose curative, ce médicament NE DOIT PAS ÊTRE UTILISÉ dans: hémorragie intracérébrale, en l'absence de données; insuffisance rénale sévère, en dehors de la situation particulière de la dialyse. À dose curative, ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans: accident vasculaire cérébral ischémique étendu à la phase aiguë, avec ou sans troubles de la conscience; Lorsque l'accident vasculaire cérébral est d'origine embolique, le délai à respecter est de 72 heures. La preuve de l'efficacité des HBPM à dose curative n'a cependant pas été établie à ce jour, quelle que soient la cause, l'étendue et la sévérité clinique de

l'infarctus cérébral; endocardite infectieuse aiguë (en dehors de certaines cardiopathies emboliques); insuffisance rénale légère à modérée. De plus, ce médicament à doses curatives est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ, chez tous les sujets quel que soit l'âge, en association avec soit l'acide acétylsalicylique aux doses antiplaquettes, anti-pyrexiques et anti-inflammatoires, soit les AINS (voie générale), soit le dextran 40 (voie parentérale). À dose préventive, ce médicament est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans: l'insuffisance rénale sévère, dans les 24 premières heures qui suivent une hémorragie intracérébrale. De plus ce médicament à doses préventives est GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ, chez le sujet âgé de plus de 65 ans, en association avec soit l'acide acétylsalicylique aux doses antiplaquettes, anti-pyrexiques et anti-inflammatoires, soit les AINS (voie générale), soit le dextran 40 (voie parentérale). MISES EN GARDE ET PRÉCAUTIONS PARTICULIÈRES D'EMPLOI⁽¹⁾: Risque hémorragique, risque de thrombopénie induite par l'héparine (THI). LOVENOX 30 000 UI anti-Xa; ce médicament contient 15 mg/ml d'alcool benzyle. Il peut provoquer des réactions toxiques et des réactions de type anaphylactoïde chez les nourissons et les enfants jusqu'à 3 ans. *Surveillance plaquettaire due au risque de thrombopénie induite par l'héparine (ou THI) INTERACTIONS AVEC D'AUTRES MÉDICAMENTS ET AUTRES FORMES D'INTERACTIONS⁽¹⁾: GROSSESSE ET ALLAITEMENT⁽¹⁾ EFFETS INDÉSIRABLES⁽¹⁾: SURDOSAGE⁽¹⁾ PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES⁽¹⁾ DATE D'APPROBATION/REVISION: JANVIER 2009/VI. *Pour une (*) Il peut y avoir une information complémentaire, consulter la monographie complète, ou Sanofi Afrique Centrale: 689 Rue Yasminex - B.P. 929 Douala-Cameroun Bonapriso 4e et 5e étage immeuble Atlantic - Tel.: (237) 33 50 61 62 - Fax: (237) 33 50 61 03



CPA-ENO-11-10-07

UNIVERSITE DE KINSHASA



FACULTE DE MEDECINE

B.P. 834 Kinshasa XI

Cabinet du Vice-Doyen à l'Enseignement

**ANNUAIRE TELEPHONIQUE DU PERSONNEL DE LA
FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE KINSHASA**

Avril 2012

AVANT-PROPOS

Dans le but de faciliter les contacts, indispensables pour l'accomplissement du travail à cette heure de technologie de l'information et de la communication, le Secrétariat du Vice-décanat à l'Enseignement de la Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa sous la supervision du Vice-Doyen chargé de la Recherche, Spécialisation & Agrégation, met à votre disposition cet annuaire téléphonique du personnel de la Faculté de Médecine.

Fait à Kinshasa, le 24 avril 2012

Pour le Secrétariat du Vice-décanat chargé de l'Enseignement
le Secrétaire

Charles BAMPANGIDI M'bangi Ngoy

Chef de Division

N.B. : L'annuaire est à consulter dans le site des Annales Africaines de Médecine

Nos conditions d'abonnement

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

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

(Banque internationale pour l'Afrique au Congo)

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

SWIFT code: BIACCDKI

Contact: annaesmedecine@yahoo.fr

Vos annonces et publicités

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

Notre site-web : www.anafrimed.cd

Site-Web Faculté de Médecine (Université de Kinshasa) : www.facmedecine-unikin.cd

Index : Nous sommes à [African Index Medicus](#)