

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 Kaimbo
- Prof. Dr KALENGA Prosper (Unilu)
- Prof. Dr KASHONGWE Munogolo
- Prof. Dr KAYEMBE Kalambayi
- Prof. Dr LEPIRA Bompeka
- Prof. Dr LONGO Mbenza
- Prof. Dr MAMPUNZA-ma-Miezi
- Prof. Dr MATANDA Nzanza
- Prof. Dr M'BUYAMBA Kabangu
- Prof. Dr MBUYI Mwamba
- Prof. Dr NSIBU Ndosimau

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. 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. Detry Olivier (Liège, Belgique)
- Prof. Dr HUBERT Jacques (Nancy, France)
- Prof. Dr LOUIS Renaud (Liège, Belgique)
- Prof. Dr MASSAMBA Alphonse (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Prof. Dr MOUTSCHEN Michel (Liège, Belgique)
- Dr NGATU Nlandu Roger (Kochi University, Medical School, Japon)
- Prof. Dr SENGHA Prosper (Marien Ngouabi, Brazzaville)
- Prof. Dr TSHALA Katumbay (Oregon Health & Science University, USA)
- Prof. Dr TILLIE-Leblond Isabelle (Lille, France)

Administration

- Mr MPEZOLO Nsaka T, Informaticien

Abonnements (Honneur : USD 450;
Soutien : USD 200; Ordinaire : USD 100)

Souscription d'abonnement

n° : 33002516601-25 à la BIAC

Contact : annalesmedecine@yahoo.fr

Site web : www.anafrimed.cd

• Recommandations aux auteurs

• Editorial

Articles originaux

Hemoglobinic profile and maximum oxygen uptake in Congolese sportsmen with sickle cell trait 1060

Impact du profil de l'hémoglobine sur la consommation maximale d'oxygène chez le sportif congolais porteur du trait drépanocytaire
Massamba A, Kayembe Ntumba JM, Moulongo JG, Moussoki JM, Packa TB, Senga P.

Déterminants de l'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide chez les enfants de moins de cinq ans à Kinshasa 1068

Determinants of the use of the insecticide treated bednet among children less than five years in Kinshasa
Akilimali PZ, Kaba DK, Kayembe PK.

Courbes de croissance d'une population fœtale de la maternité de Kingasani 1076

Fetal biometry and estimated fetal weight charts at the maternity of Kingasani, DR Congo
Lokomba BV, Tandu-Umba NFB, Mbungu MR, Mbanzulu PN.

Prévalence du cancer en République Démocratique du Congo : données anatomopathologiques recueillies aux Cliniques Universitaires et à l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa 1087

Cancer prevalence in Democratic Republic of the Congo: anatomopathological data from Cliniques Universitaires and Hôpital Général de Référence de Kinshasa
Mashinda KD, Kayembe KP, Mapatano MA.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des mycobactéries à croissance rapide 1094

Assessment of sensitivity to antibiotics of mycobacteria with rapid growth
Liesse Iyamba JM, Takaisi Kikuni NB

Convulsions associées à la fièvre et développement psychomoteur en soins de santé primaires à Kinshasa 1106

Seizures associated with fever and psychomotor development in primary health care in Kinshasa
Kaputu KMC, Mafuta EM, Okitundu LE-A, Lusamba M, Mapatano MA, Kayembe K, Misson JP, Mukendi KMR

Intérêt des données cliniques dans le diagnostic de la méningite bactérienne aiguë : expérience du Burkina-Faso 1112

Accuracy of clinical data for the diagnosis of acute bacterial meningitis: experience of Burkina-Faso
Ouédraogo SM, Kyelem CG, Yaméogo TM, Sawadogo A, Poda GEA, Kaboré I, Millogo A, Ouédraogo M, Nacro A, Drabo YJ

Cas cliniques

Actinomycose ileo-coecale pseudotumorale avec extension hépatique : une image trompeuse 1119

Ileo-coecal actinomycosis with hepatic extension: A misleading picture
Elktaibi A, Benaghmouch F, Mesmoudi S, Jahid A, Zouaidia F, Hrra A, Bernoussi Z, Mahassini N.

Cardiomyopathie hypertrophique congénitale : à propos d'un cas chez un nourrisson de 6 mois 1123

Congenital hypertrophic Cardiomyopathy: case report in a 6 month aged child
Kintoki F, Kintoki E, Shiku J, Lepira F.

	<p><i>Formation continue</i> pH-métrie et pH-impédancemétrie œsophagiennes : techniques et applications cliniques 1127 <i>Oesophageal pH-metry and pH-impedancemetry; usefulness in clinical practice</i> Kunyima wa Kunyima P, Wanghi IG, Nkondi NJ.</p> <p><i>Communication</i> "SAMEDI SCIENTIFIQUE" 18^{ème} JOURNEE : 1133 La République Démocratique du Congo est-elle préparée à la gestion des catastrophes naturelles et/ou des maladies émergentes et réémergentes?</p>
--	---

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

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

Vision de la Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa

La vision d'une organisation, et à plus forte raison d'une Faculté de médecine, est un regard sur le futur, et à la limite, un rêve. Elle s'appuie plus sur l'intuition, l'intangible, que sur des faits, le tangible. Plusieurs étapes sont proposées pour la construire, notamment l'écoute du milieu. Pour la Faculté, le milieu d'écoute est la société congolaise qui est le premier bénéficiaire des services de la Faculté, les anciens élèves qui sont allés à la rencontre du pays, de l'Afrique et du monde et les organisations qui cotent les universités, pour ne citer d'abord que ceux-là. Le milieu formule une critique souvent sévère à l'endroit de notre faculté, ancienne aujourd'hui de 58 ans. Cette Faculté serait donc forcée de changer soit sous la contrainte du pouvoir organisateur à travers une énième session des états généraux de l'Enseignement, soit de sa propre initiative en accord bienséant avec les traditions universitaires de liberté.

L'écoute est aussi celle d'autres institutions animées par les standards d'idées les plus élevés que sont les valeurs. Les universités à longue tradition, souvent centenaires, fondent leur action sur la recherche de l'excellence et sur les idées de rigueur scientifique, et d'éthique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a introduit en 1995 le concept de l'imputabilité sociale des facultés de médecine définie comme étant : « *l'obligation (des facultés) d'axer leurs activités ... sur les préoccupations prioritaires de la communauté en matière de santé...* »

Instruits des notions ainsi exposées, nous avons écrit la vision de notre faculté de la manière suivante :

« La Faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa se veut un centre d'excellence, rayonnant en République Démocratique du Congo, en Afrique et dans le monde en matière d'enseignement, de soins et de recherche en Santé. Elle ambitionne de s'impliquer activement dans le développement de la Nation par la construction sociale et la résolution des problèmes sanitaires prioritaires. Elle attend des élèves promus, des professeurs et de leurs collaborateurs d'être des pionniers dans tous les domaines cliniques, de Santé Publique et des sciences médicales de base ».

A première vue, il peut paraître à certains que les ambitions d'une faculté d'à peine un demi siècle, dans un pays en développement, soient démesurées. A ce sujet, il y a lieu de rappeler que la vision est une désirabilité du futur, la formulation des principes qui sous-tendent les actions de l'avenir. Ainsi, la démesure dans l'énoncé de la vision de notre Faculté ne peut être évoquée. En outre, notre faculté, née avec l'université Lovanium, devenue par la suite Université de Kinshasa, a significativement contribué à la renommée internationale de notre Université. En effet, la faculté de médecine et les Cliniques Universitaires de Kinshasa, fortement prisées dans le pays et en Afrique, ont été le fleuron de l'Université de Kinshasa. Celle-ci a certes connu des jours difficiles. Depuis quelques années cependant, elle amorce une remontée. Elle se reclasse parmi les 100 premières en Afrique. La Faculté de médecine opère de nombreuses réformes dans le domaine de l'assurance qualité. Les Cliniques Universitaires de Kinshasa se rééquipent en se rapprochant tant soit peu du standard. Dans ce contexte d'effort, le rêve est permis et nous avons écrit notre vision.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

Professeur Dr. A.M.L PUNGA MAOLE

Hemoglobinic profile and maximum oxygen uptake in Congolese sportsmen with sickle cell trait

Impact du profil de l'hémoglobine sur la consommation maximale d'oxygène chez le sportif congolais porteur du trait drépanocytaire

Massamba A*, Kayembe Ntumba JM**,
Moulongo JG*, Moussoki JM*, Packa TB*,
Senga P***.

Correspondence

Massamba Alphonse, PhD
E-mail: alphomass@yahoo.fr
Phone. : (+242) 053255450

Résumé

Objectifs. Identifier, chez les sportifs congolais porteurs du trait drépanocytaire, les principales hémoglobines, leur fréquence et en évaluer l'impact sur la consommation maximale d'oxygène (VO₂ max).

Matériel et méthodes. Les données ont été collectées à Brazzaville (Congo) chez 124 sportifs de haut niveau : 46 footballeurs, 41 handballeurs et 37 coureurs de marathon. La présence et la proportion de différentes hémoglobines ont été déterminées par électrophorèse à pH acide et alcalin sur des prélèvements de sang veineux. Le VO₂ max a été évaluée à partir d'une épreuve incrémentale sur cycloergomètre.

Résultats. L'électrophorèse de l'hémoglobine obtenue chez 24 athlètes a montré que 87 (70.2%) étaient porteurs de l'HbAS, 18 (14,5%) de l'HbA₁ et 14 (11,3%) avaient l'HbA₂. Chez les 5 derniers, l'analyse a objectivé une combinaison de l'HbAA avec une hémoglobine de migration rapide. Par ailleurs, la valeur moyenne du VO₂ max notée chez les sujets HbAS était significativement ($p < 0,001$) supérieure (60.2 ± 2.1 ml.kg⁻¹.min⁻¹ vs 56.3 ± 2.0 ml.kg⁻¹.min⁻¹) à celle d'autres athlètes. Enfin, il existait une relation positive entre le VO₂ max et le type d'hémoglobine retrouvé.

Conclusion. Le profil hémoglobinique est un critère pertinent de sélection des athlètes Congolais porteurs d'un trait drépanocytaire, eu égard à la limitation de leur capacité aérobie.

Mots clés : Trait drépanocytaire, consommation maximale d'oxygène, sportif, Congo

* Laboratoire de Physiologie de l'Effort et de Biomécanique, Institut Supérieur d'Education Physique et Sportive, Université Marien NGOUABI, Brazzaville (Congo)

** Département de Médecine Interne et Service de Pneumologie, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, Kinshasa (RD. Congo)

*** Département de Pédiatrie, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien NGOUABI, Brazzaville (Congo)

Summary

Objectives. To identify the main hemoglobin variants in Congolese sportsmen with sickle cell trait (SCT) and evaluate their incidence on maximum oxygen uptake (VO₂ max).

Material and methods. Data from 124 top Congolese sportsmen (46 football players, 41 handball players and 37 marathon runners) of Brazzaville (Congo) were analyzed. Hemoglobin type and proportion were determined in venous blood samples using electrophoresis at alkaline and acid pH. The VO₂ max values were assessed by incremental cycloergometer test.

Results. Hemoglobin type and proportion in the 124 blood samples analyzed were as follows: 87 (70.2%) with HbAS, 18 (14.5%) with A₁, 14 (11.3%) with A₂, and 5 (4%) with a combination of Hb AA and a rapidly migrating hemoglobin. Aerobic performance (VO₂max) was significantly ($p < 10^{-3}$) higher (60.2 ± 2.1 ml.kg⁻¹.min⁻¹ vs 56.3 ± 2 ml.kg⁻¹.min⁻¹) among athletes with HbAS than those with other types of hemoglobin. There was positive association between VO₂ max and hemoglobin genotype.

Conclusion. Our findings show that the hemoglobin profile stands as a pertinent criterion to select top Congolese athletes carrying the sickle cell trait regarding their possible limitations in physical capacity.

Key words: Sickle cell trait, maximum oxygen uptake, athlete, Congo

Introduction

Sickle cell disease (SCD) is a genetic abnormality of hemoglobin (HbS) in red blood cells (RBC) (1). Numerous studies carried out in various populations have reported the presence of sickle cell disease in sub-Saharan Africa (2-5), some Asiatic and Mediterranean populations (6, 7) as well as middle-east countries (8). The prevalence of hemoglobinopathies varies from one country to another, according to the variation of DNA polymorphism in the betaglobin gene cluster (9).

Sickle cell trait (SCT) is characterized by the heterogeneous presence of HbA and HbS (AS genotype). Apart from the well-known role of genetic factors, the clinical presentation of sickle cell disease is linked to physical activity. In fact, it is known that patients with HbSS suffer from a wide range of serious complications even in usual conditions. Although usually considered as a benign condition (10), current practice of aerobic sports by athletes with SCT could be associated with numerous incidents and severe injuries (10). However, it remains unclear whether subjects with HbAS display any disturbance during aerobic exercises.

The prevalence of HbAS in sportsmen in West Africa is similar to that of sedentary general population (3). Studies performed in Congo (Brazzaville) by Djembo-Taty *et al.* (4) reported a proportion of patients with HbSS and HbAS of 1.25% and 22.25%, respectively. In addition, Massamba *et al.* (12) using Emmel's test noted 9.1% of SCT carriers among a cohort of 87 athletes. While growing evidence suggests that physiological responses during exercise in sickle cell trait (SCT) carriers might differ from persons with normal hemoglobin, epidemiological and experimental studies support the view that SCT carriers could be advantaged in anaerobic activities (13). Maximal O₂

consumption and maximal aerobic power is not affected by SCT; however, recent studies suggest that SCT carriers could be characterized by a lesser aerobic capacity (13). Therefore, the aim of the present study was to investigate hemoglobin profile of elite Congolese athletes and to evaluate their maximum oxygen uptake (VO₂ max) performance. The study focused particularly on the prevalence of different hemoglobin types and the SCT, assessing their relationship with VO₂ max values.

Material and methods

Subjects

The present cross sectional study included a sample of 124 (football players (n = 46), handball players (n = 41) and marathon athletes (n = 37)) males' top national and international runners, recruited consecutively. Their mean age was 24.3 ± 1.8 years, 23.8 ± 2.2 years and 23.5 ± 1.6 years for football players, handball players and marathon runners, respectively. Demographic and anthropometric characteristics of subjects with sickle cell trait are depicted in table 1. The mean values of subjects' general characteristics in each group of sportsmen are listed in table 1.

Table 1. Demographic, anthropometric and clinical characteristics of the study population according to hemoglobin genotype (n = 124)

	Mean ± SD					Range
	SCT (n = 87)	A ₁ (n = 18)	A ₂ (n = 14)	AJ (n = 3)	AN (n = 2)	
Age (year)	23.2 ± 1.8	21.4±0.9	23.1±0.2	23.0±0.4	28.1±0.1	20 – 29
Height (cm)	176.3 ± 1.5	175.6±0.7	175.2±0.9	176.8±0.5	177.0±0.2	169–183
Weight (kg)	71.6 ± 0.4	72.4±0.6	70.5±0.8	71.3±0.2	72.1±0.2	67–74
BMI (kg/m ²)	22.4 ± 0.2	23.6±0.6	23.2±0.3	22.8±0.3	23.0±0.1	20.3– 23.1
SBP(mmHg)	124.4±1.3	122.1±0.9	123.6±0.5	121.9±1.3	120.4±0.5	110-129
DBP mmHg)	88.6±1.5	89.1±0.7	88.9±0.8	90.1±0.1	89.4±0.2	86-92
FC ₀ (bpm)	60.5±2.2	62.1±0.9	62.6±1.4	63.6±0.7	63.9±1.2	58-66

FC₀: heart rate at rest; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; BMI: body mass index; bpm: beat per minute

Methods

The experiments were carried out in Brazzaville during the rainy season (November 2011) in morning hours.

- Clinical data

Height and weight were measured based to protocols of WHO (14). BMI was defined as weight (kg)/ (height (m))². Blood pressure and heart rate were measured by digital cardiofrequencemeter (Simonsen AL 3000, Copenhagen, Sweden).

- SCT diagnosis and hemoglobin analysis

After informed consent, the analysis of hemoglobin type in all participants took place in two steps. The presence of SCT was assessed first, using the Emmel's test (15). Thereafter, blood samples from all participants were collected in heparinized tubes for electrophoresis, at their respective training camps. Analyzes were performed at the laboratory of hematology of the University Hospital of Brazzaville. All the samples were received within 24 hours, and hemolysates prepared within 30 hours of drawing the blood. Cells were washed three times with three volumes of isotonic phosphate-buffered sodium chloride medium, hemolyzed with two volumes of water, extracted with one volume of toluene, and then centrifuged, and filtered. The hemoglobin concentration was adjusted to 6.0 ± 0.2 mg/100 ml. To test for Hb type, routine hemoglobin electrophoresis was performed at alkaline and acide pH in all blood samples. Sickle cell preparations were made with 2% sodium metabisulfite on all abnormal blood samples and read in one hour. The proportions of AS, A₁, A₂, AJ, AN hemoglobins were measured by densitometry. The subjects with high or low HbA₂ were excluded from the study.

Maximal exercise test and VO₂ max assessment

The researchers of the "Laboratoire de Physiologie de l'Effort et de Biomécanique" evaluate exercise performance in top national sportmen. The VO₂ max was directly determined by mean of an incremental test on Ergoline 600S cycloergometer, at a pedaling frequency of 50 cycles/min. In this laboratory, the ambient temperature ranged between 22 and 25°C, and humidity between 75 and 80%. Before the test, all subjects were monitored by continuous electrocardiogram (cardioscope Simonsen and Weel), and pulse rate was measured in the final minute of each work stage. Expired air was collected through a low resistance Collins respiratory valve. Dried air was analyzed by a carbon dioxide infrared fast analyzer (Diamant 6000, Cosma, France) and an oxygen polarophic analyzer (OM11, Sensormedics Corp., CA, USA) respectively for carbon dioxide and oxygen percentages. Analyzers were calibrated with gases of known concentration prior to and following each testing session. The volume of expired air was determined by directing a Singer Gasometer (DTM 615). Oxygen consumption was subsequently calculated by using the Haldane transformation of the Fick equation contained in computer-stored program. Exercise was continued with vigorous administrated support until volitional exhaustion. Proposed criteria to define VO₂ max were the following: 1) a plateau in oxygen uptake defined as that value in which the rise in VO₂ was less than the mean increase per work load increment minus twice the standard deviation (16); 2) a respiratory quotient value greater than 1.15; 3) an increase in pulse rate to the maximum value for age, within one standard deviation. For this group of subjects, maximum heart rate was (HR max) defined as $(220 - \text{age}) \pm 10$, which indicates 191 bts/min as the minimum pulse satisfying this criterion (17). The protocol, completed with the declaration

of Helsinki, was approved by local ethic committee of “Société Médicale du Congo” and by “Comité National Olympique et Sportif Congolais”.

Statistical analysis

Data are represented as relative frequencies in percent or means \pm SD and range, as appropriate. Proportions of hemoglobin types were compared using Sokal’s test (18); Lemeshow chi square was applied to assess the effect of sport practiced on hemoglobin profile. We used multivariate regression-age adjusted unconditional logistic to obtain odds ratio (OR), searching association between different hemoglobins and VO₂ max values. One-way analysis of variance (ANOVA) with Bonferonni’s test was used to compare multiple values of VO₂ max (mean \pm SD) as function of hemoglobin. We conducted all analyses with the use of SAS software (version 8.2); two – sided p values of less than 0.05 were considered to indicate statistical significance. Subjects were considered to have SCT when their blood contained 35 – 50% of hemoglobin S and a normal percentage of Hb A₂ (19).

Results

Of the 124 sportsmen tested, 87 (70%; $p < 0.01$) 18 (14.5%) and 14 (11.3%) were found to have HbAS, HbA₁ and HbAA with normal percentage of HbA₂, respectively (Table 2).

Table 2. Distribution of hemoglobin type among the study population (n = 124)

	n	Percent	Mean \pm SD
HbAS	87	70.2**	54.8 \pm 2.1
HbA ₁	18	14.5	1.5 \pm 0.3
HbA ₂	14	11.3	2.7 \pm 0.2
HbAJ	3	2.4	1.9 \pm 0.5
HbAN	2	1.6	1.1 \pm 0.2
Total	124	100	

Data are expressed as relative frequency, percent or mean \pm SD **: $p < 0.02$

Electrophoresis in 5 (4.0%) participants showed, in addition to HbA, a second band of more rapidly migrating hemoglobin in the position of HbJ (2.4%) or HbN (1.6%). All 87 HbAS blood samples were positive in the metabisulfite test for eliminate HbAD. In each practiced sport’s category, the proportion of HbAS was significantly ($p = 0.016$) higher than that of other phenotypes (Table 3).

Table 3. Distribution of sportsmen with SCT according to hemoglobin electrophoresis

	HbAS	HbA ₁	HbA ₂	HbAJ	HbAN	Total
Football	25	11	7	2	1	46
Handball	32	4	3	1	1	41
Marathon	30	3	4	-	-	37
Total	87	18	14	3	2	124

Data are expressed as relative frequencies

Compared to other phenotypes, HbAS carriers showed significantly ($p < 0.001$) greater mean values of absolute VO₂ max (4.3

± 0.1 l.min⁻¹) and VO₂ max per kg of body weight (60.2 \pm 2.1 ml.kg⁻¹.min⁻¹) (Table 4).

Table 4. Values of maximum oxygen uptake (VO₂ max) according to hemoglobin type

	VO ₂ max (in ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	VO ₂ max (in l.min ⁻¹)	VO ₂ max (in ml.kg ⁻¹ .beats ⁻¹)
HbAS (n = 87)	60.2 ± 2.1	4.3 ± 0.1	0.32 ± 0.05
HbA ₁ (n = 18)	57.8 ± 1.7	3.8 ± 0.0	0.30 ± 0.03
HbA ₂ (n = 14)	56.0 ± 2.4	3.7 ± 0.1	0.27 ± 0.02
HbAJ (n = 3)	55.9 ± 1.8	3.5 ± 0.2	0.25 ± 0.01
HbAN (n = 2)	55.6 ± 2.0	3.4 ± 0.1	0.24 ± 0.02
F value and p trend	F = 50.6 p<0.001	F = 1588.9 p<0.001	F = 8.0 NS

Data are expressed as mean ± SD. Abbreviations: Hb, hemoglobin VO₂ max, maximal oxygen consumption

Similar trend was observed for maximum oxygen pulse per kg of body weight (VO₂ max / HR max) with significant (p<0.001) difference observed between different hemoglobin phenotypes. As shown in Table 5, a dependent relationship was observed between increasing VO₂ max and different hemoglobin types in multivariate analysis.

Table 5. Association between different hemoglobin types and VO₂ max (in ml.kg⁻¹.min⁻¹) values

Hb type	VO ₂ max			p for trend
	<55.0	55.0 – 59.9	≥60.0	
HbAS	1.54(1.25-1.91)	2.53(2.06-3.11)	3.05(2.44-3.80)	<0.001
HbA ₁	1.38(0.99-1.92)	2.00(1.45-2.77)	1.88(1.30-2.72)	<0.001
HbA ₂	1.36(0.96-1.92)	2.04(1.45-2.88)	1.75(1.17-2.61)	<0.001
HbAJ	0.94(0.57-1.57)	1.37(0.85-2.21)	1.92(1.16-3.19)	<0.001
HbAN	0.89(0.56-1.41)	1.46(0.94-2.26)	2.22(1.41-3.48)	<0.001

Data are expressed as odds ratio accompanied with CI. Abbreviations: Hb, hemoglobin VO₂ max, maximal oxygen consumption

Discussion

The main findings of the present study are as follows. First, SCT was the predominant Hb genotype in the study population; second, SCT carriers had in average significantly higher VO₂ max levels than those with other Hb genotypes; third, a significantly positive and graded relationship was observed between SCT and VO₂ max. Hemoglobin profile being influenced by many factors, the interpretation of the results of the present study should take in account this fact. Among these factors, the procedure used to test HbAS (cell preparation, electrophoresis type, solubility test) (20, 21), hematologic parameters and study population characteristics could explain the disparity in hemoglobin

profile (22). The practiced sport could also contribute to observed differences (23).

The results of the diagnosis tool used to identify SCT and blood analysis technique in the present study are comparable to that of screening by agar citrate electrophoresis and high performance liquid chromatography (24). The validity of our results is confirmed by data from Fagn  t   et al (25) who like us used solubility test. The present study showed a positive relation between HbAS and VO₂ max among SCT carrier athletes submitted to a maximal and progressive muscular exercise aimed to evaluate their aerobic capacity. Compared to Arab athletes (26), Congolese athletes had a higher frequency (70.2% vs 31.3%) of HbAS. In western Africa, different frequencies of HbAS have been reported among athletes: 8.2% in Senegal (27), 15.8%

at Lome/Togo (2). In USA, lower frequencies have been observed in black athletes compared to black Africans. Boyle et al (28) and Murphy (29) reported a prevalence of HbAS of 8.74% and 6.76 among basket players (n = 4025) and soccer players, respectively. This disparity in HbAS frequency could result in a more pronounced negative effect of HbAS on aerobic performance of black African athletes compared to black American athletes.

In the absence of other hemoglobin types, HbAS was most frequently seen among marathon runners. It is important to stress out that most of these athletes exercise themselves above 1524 m altitude with subsequent negative impact on oxygen consumption particularly in extreme conditions (30, 31). Indeed, sickle red cells can either reduce O₂ exchange capacity or mechanically interfere with the microcirculation inside active muscles (29) leading to severe lactic acidosis. In this regard, Skelton et al. (30) have observed an increased activity of lactate transporters among handball players (1.6 mmol) and American football players (2.1 mmol) compared to marathon runners (32). This observation does suggest that HbAS and marathon could influence red blood cell transport activity. This could explain why VO₂ max in the present study is increased in SCT carrier athletes compared to athletes with other Hb genotypes. Martineaud et al. (27) have reported a mean VO₂ max value of $44.6 \pm 6.9 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg} \cdot \text{mn}^{-1}$ using the same test protocol as in the present study; the same authors also reported different mean VO₂ values ($53.0 \pm 4.2 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg} \cdot \text{mn}^{-1}$) using Luc Leger test. The observed difference in mean VO₂ could be attributed to training conditions and the level of physical aptitude during competitions.

With reference to mean VO₂ values for incremental and intermittent tests, reported by Martineaud et al. (27), the observed

difference could be attributed to increased mass of active muscles involved in these tests. Although VO₂ max values tended to be higher with the incremental test, Davies et al (33) and Froelich et al. (34), however, did not find a significant difference in mean VO₂ max values whatever the test type. The present study found a close relationship between VO₂ max expressed as absolute value or adjusted to body weight and different Hb genotypes. This observation does suggest that O₂ transport by red blood cell is linked to lactate fluxes through the lactate transporter monocarboxylate-1 (MCT-1) (35). It has been reported that VO₂ max associated with MCT-1 is significantly lower among SCT carriers compared to other Hb genotypes. This observation is corroborated by results of animal models showing that lactate fluxes in red blood cells vary with aerobic capacity of the animal (36, 37).

In the present study, increased VO₂ max in SCT carrier athletes in comparison with athletes with other Hb genotypes does suggest either an increased red cell bound MCT-1 activity or its over expression on the red cell membrane. However, further studies are needed to confirm this hypothesis.

Conclusion

The present study shows a variety of hemoglobin genotypes with the predominance of HbAS among top Congolese athletes. A close relationship has been seen between HbAS and VO₂ max suggesting the possible development of training-induced adaptive mechanisms during high-intensity exercise. Exercise in SCT carriers being associated in some cases with fatal events, electrophoresis could help in delivering aptitude certificates.

Acknowledgments

The authors thank Dr Malanda and Dr Bakouma for performing the hematological and electrophoresis studies. We would like to thank all the staff of the Federation Congolaise de Football,

the Federation Congolaise d'Athlétisme and the Federation Congolaise de Handball and Dr C. Ntsila for their collaboration.

Grants

This work was supported by the Association Congolaise de la Promotion du Sport au Congo and Lutte contre la Drépanocytose au Congo.

References

1. Labie D, Elion J. Physiopathologie moléculaire et cellulaire de la drépanocytose. *Pathol Biol* 1999 ; 47 : 7-12.
2. Segbena AY, Kueviakoe I, Messie AK, Napokoura IG, Vovor A, David M. Les anomalies de l'hémoglobine au Centre Hospitalier Universitaire de Lomé, Togo. *Med Trop* 2002; **62** (1): 51-54.
3. Weisman IM, Zeballos RJ. Prevalence of sickle cell trait in athletic West African population. *Med Sci Sports Exerc* 1992; **23**: 884-885.
4. Djembo-Taty M, Tchiloemba M, Galacteros F, et al. Etude épidémiologique des hémoglobinopathies au Congo chez 2257 nouveau-nés. *Nouv Rev Fr Hematol* 1986; **28**: 249-251.
5. Mabilia Babela JR, Pandzou N, Moyen G. Les manifestations inaugurales de la drépanocytose au CHU de Brazzaville (Congo). *Ann Afr Med* 2011; **4** (2): 711-717.
6. Jain AP, Chanbey BS, Khan N, Tyagi NK, Gouber A. Study of immune responsiveness in Adult asymptomatic sickle haemoglobinopathy in rural Central India. *Indian J Pathol Microbiol* 1988; **31**: 17-20.
7. Gayral-Taminh, Arnaud C, Parant O, et al. Grossesses et accouchements des femmes originaires du Maghreb et d'Afrique noire suivies à la maternité de Toulouse. *J Gynecol Obstétr Biol Reprod* 1999; **28**: 462-467.
8. El Hazmi MAF, Bahakin HM, Warsy AS. DNA polymorphism in the beta-globin gene cluster in Saudi Arabia: relationships to severity of sickle cell anemia. *Acta Hematol* 1992; **8**: 61-66.
9. Powars D, Hiti A. Sickle cell anemia: beta S gene cluster. Haplotypes as genetic markers for severe disease expression. *AJDC* 1993; **147**: 1197-1202.
10. Alpert BS, Flod NF, Strong WB, Balir JR, Walpert JB, Levy AL. Responses to exercise in children with sickle cell trait. *Am J Dis Child* 1982; **136**: 1020-1040.
11. Kark JA, Posey MD, Schummacher HR, Ruehle CJ. Sickle cell trait as a risk factor for sudden death in physical training. *N Engl J Med* 1987; **317**: 781-787.
12. Massamba A, Yala F, Meddeli J. Anthropological and haematological considerations on prevalence and fitness of AS genotype in Congo, Brazzaville. A survey in the training camps. *Hemoglobin* 2011 (In Press).
13. Connes P, Reid H, Hardy-Dessurces MD, Hue D. Physiological responses of sickle cell trait carriers during exercise. *Sports Med* 2008; **38**(11): 931-946.
14. WHO. Rapport d'experts sur l'appréciation des composantes anthropométriques. Genève: WHO, 1998; 78p.
15. Wajcman H. Diagnostic et dépistage de la drépanocytose. *Rev Prat (Paris)* 2004; **54**: 1543- 1547.
16. Connes P, Monchanin G, Perrey S, Wouassi D, Atchou G, Forsuh A, et al. Oxygen uptake kinetics during heavy submaximal exercise: Effect of sickle cell trait with or without alpha-thalassemia. *Int J Sports Med* 2006; **27**(7): 517-525.
17. Gilliam TB, Saty S, Weltman AL, Thorland W. Aerobic capacity in men and women with special reference to physical activity level. *Can J Appl Sports Sci* 2009; **34**: 2123-2125.
18. Sokal RF, Rohlf SW. Biometry, 5th ed. San Francisco: Freeman and Co, 1995, 437p.
19. Hue O, Julan ME, Blonc S, Hertogh C, Marlin L, Pallud C, et al. Alactic anaerobic performance in subjects with sickle cell trait and hemoglobin AA. *Int J Sports Med* 2002; **23**: 174- 177.
20. Tripette J, Loko G, Samb A, Gogh BD, Sewade E, Seck D, Hue O, et al. Effects of hydration and dehydration on blood rheology in sickle cell trait carriers during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2010; **299**(3): H908-14. Epub 2010 Jun 25.
21. Tripette J, Connes P, Beltan E, Chalabi T, Marlin L, Chout R, et al. Red blood cell deformability and aggregation, cell adhesion molecules, oxidative stress and nitric oxide markers after a short term, submaximal, exercise in sickle cell trait carriers. *Clin Hemorheol Microcirc* 2010; **45**(1): 39-52.
22. Proudfit WL, Shirey EK, Sones FMJr. Discrimination of hemoglobin variants and correlation with clinical findings in 1,000 patients with sickle cell disease. *High Alt Med Biol* 2002; **3**: 177-193.

23. Ducrocq R, Pascaud O, Bévier A, et al. Strategy linking several analytical methods of adult population screening for sickle cell disease. *J Med Screen* 2000; **8**: 8-14.
24. Kishnan K, Martinez F, and Dabish L. Hb Washtenaw: an electrophoretically silent, unstable, low oxygen affinity variant associated with anemia and chronic cyanosis. *Hemoglobin* 1994; **18**(4): 285-295.
25. Fagnété S, Connes P, Hue O, Montout-Hedreville M, Etienne-Julian M, Hardy-Dessources MD. Faster lactate transport across red blood cell membrane in sickle cell trait carries. *J Appl Physiol* 2006; **100**: 427-432.
26. Al Hazmi MAF, Bahakin HM, Warsy AS, Al Momen A, Al Wazzan A, Al Fawwaz I, et al. Effect of different modalities of exercise and recovery on exercise performance in arab athletes with sickle cell trait. *Med Sci Sports Exerc* 2005; **37**: 1086-1092.
27. Martineaud JP, Samba A, Gueye D, Badji L, Cissé F. Exercise performance in young subjects with sickle cell disease. *Scripta Medico (BRNO)*: 2002; **75** (2): 111-117.
28. Boyle E Jr, Thompson C, Tyroler HA. Prevalence of sickle cell trait in adults of Charleston Country, SC. *Arch Environ Health* 2008; **57**: 2891-2898.
29. Murphy JR. Sickle cell hemoglobin (HbAS) in black football players. *JAMA* 2003; **255** (8): 981-982.
30. Bitanga E, Rouillon JD. Influence of the sickle cell trait heterozygote on energy abilities (Article in French). *Pathol Biol (Paris)* 1998; **46**(1): 46-52.
31. Connes P, Reid H, Hardy-Dessources MD, Morrison E, Hue O. Physiological responses of sickle cell trait carriers during exercise. *Sports Med* 2008; **38**(11): 931-946.
32. Diggs LW. The sickle cell trait in relation to specific sports and training in the African-americans athletes. *Clin J Sport Med* 2003; **13**: 96-101.
33. Davies CTM, Tuxworth W, Young JM. A comparison of four treadmill for determination of maximum oxygen uptake in top athletes. *High Alt Med Biol* 2002; **3**: 177-193.
34. Froelicher FV, Brammell H, Davis G, Noguera L, Stewart A, Lancaster MC. A comparison of the reproducibility and physiological response to three maximal treadmill exercise protocols. *Chest* 1974; **65**: 512-517.
35. Skelton MS, Kremer DE, Smith EW; Gladden LB. Lactate influx into red blood cells of athletic and non athletic species. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1998; **268**: R1121 – R1128.
36. Patillo RE, Gladden LB. Red blood cell lactate transport in sickle disease and sickle cell trait. *J Appl Physiol* 2005; **99**: 822-827.
37. Smith JA, Telford RD, Kolbuch-Braddon M, Weidemann MJ. Lactate / H⁺ uptake by red blood cells during exercise alters their physical properties. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; **75**: 54-56.

Déterminants de l'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide chez les enfants de moins de cinq ans à Kinshasa

Determinants of the use of the insecticide treated bednet among children less than five years in Kinshasa

Akilimali PZ*, Kaba DK*,
Kayembe PK*.

Correspondance

Akilimali Pierre Zalagile
Département d'Epidémiologie et Biostatistique
Ecole de Santé Publique
Faculté de Médecine
Université de Kinshasa
PB. 11850 Kinshasa I
Tél : (243)815800288 - 990195305
Courriel : dakza2001@yahoo.fr

Summary

Context. Malaria is a major public health problem in Democratic Republic of the Congo; whose prevention strategy relies chiefly on the promotion and distribution of insecticide treated bednets (ITN). The proportion of children less than five years sleeping under ITN is far below 60%, the target set by the Abuja Summit. This study aims to identify the determinants of the use of ITN among children less than five years.

Material and methods. A random sample of 299 households with a child less than five years old was surveyed in Lemba, Kinshasa between the 5th and 20th August, 2008. The proportion of children reported to have slept under ITN during the night preceding the survey was recorded, and determinants of ITN use identified, using logistic regression.

Results. The registered proportion of concerned children was 42.5% (95% CI : 36.9 – 48.1). ITN use was associated with the household size ($p=0.032$), the use of alternatives to ITN (OR : 0.27, 95%CI = 0.15-0.48), accessibility to promotion messages for ITN use (OR = 10.99, 95% CI = 2.47 – 48.83) and the gender of the household head (OR : 2.28, 95% CI : 1.08 – 4.82).

Conclusion. ITN use is far from optimal in the studied population. Easier accessibility to promotion messages appears as the most important determinant of this condition, emphasizing the need for targeted strategies towards households headed by women.

Keywords : Determinants, insecticide treated mosquito bednet, children less than 5 years, Kinshasa

* Université de Kinshasa/ Faculté de médecine/ Ecole de Santé Publique de Kinshasa/ Département d'Epidémiologie et Biostatistique

Résumé

Contexte. Le paludisme est un problème majeur de santé publique en République Démocratique du Congo. L'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide (MII) compte parmi les options les plus efficaces retenues pour lutter contre ce fléau. Cette pratique est encore faible dans la communauté et loin d'approcher le seuil de 60% fixé par le sommet d'Abuja.

Objectif. Identifier les déterminants de l'utilisation de la MII par les enfants de moins de cinq ans à Kinshasa

Matériel et méthodes. Etude de type transversale, conduite entre le 05 et le 20 août 2008, dans la zone de santé de Lemba à Kinshasa, sur un échantillon de 299 ménages. L'unité statistique retenue dans l'étude était le ménage disposant d'au moins un enfant de moins de cinq ans. La prévalence de l'utilisation de la MII a été estimée, et la régression logistique a permis d'identifier les déterminants.

Résultats. La fréquence d'utilisation de la MII dans la population d'étude était de 42,5% (IC95% : 36,9 - 48,1). Les déterminants de son utilisation identifiés étaient : la taille du ménage ($p=0,032$), l'utilisation d'alternatives à la MII (OR : 0,27 ; IC95% : 0,15 - 0,48 ; $p < 0,001$) ; l'exposition aux messages sur ses avantages (OR : 10,99, IC95% : 2,47 - 48,83 ; $p=0,002$), ainsi que le sexe du chef de ménage (OR : 2,28, IC95% : 1,08 - 4,82 ; $p=0,031$).

Conclusion. La fréquence relativement faible de l'utilisation de la MII chez les enfants de moins de cinq ans dans cette étude, l'impact positif de l'exposition aux messages promotionnels, ainsi que l'impact du sexe du chef de ménage, renforcent l'intérêt de l'intensification de la mobilisation sociale, ciblant particulièrement les ménages dirigés par les sujets de sexe féminin.

Mots clé : Déterminants, moustiquaire imprégnée d'insecticide, enfants de moins de 5 ans, Kinshasa.

Introduction

Le paludisme demeure la maladie parasitaire la plus fréquente et la plus meurtrière des affections humaines au monde (1). Malgré les programmes de lutte mis en place, un tiers des enfants de moins de 5 ans font de la fièvre en République Démocratique du Congo (RDC) (2).

On estime à 216 millions le nombre des cas de paludisme dans le monde, et à 655000, le nombre de décès causés par cette maladie. Dans le monde, 86% des victimes du paludisme sont les enfants de moins de 5 ans. L'Afrique Subsaharienne renferme 81% des cas de paludisme et représente 91% des décès y afférant.

En RDC, cette affection est responsable de 30% des décès d'enfants avant leur cinquième anniversaire (3).

Parmi les stratégies de lutte contre ce fléau, l'utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide (MII), a été retenue dans la déclaration d'Abuja (4, 5). Cette déclaration à laquelle avait adhéré la RDC en février 2001, stipulait qu'au moins 60% des personnes à risque, dont les enfants de moins de 5 ans, devraient bénéficier en l'an 2005, de la combinaison la plus appropriée des mesures de protection personnelle et communautaire ; parmi lesquelles, l'utilisation de la moustiquaire traitée aux insecticides. De nombreux travaux conduits depuis 1988 à ce jour, ont illustré l'efficacité de la moustiquaire imprégnée dans la lutte contre le paludisme, notamment au Burkina-Faso (6, 7), au Cameroun (8), en Gambie (9), en RDC (10), au Kenya (11), au Ghana (12), au Bénin (13), et en Côte-d'Ivoire (14, 15). Les données de l'enquête réalisée par EDS-RDC en 2007, montraient néanmoins, qu'une très faible proportion d'enfants de moins de 5 ans (13%), dormaient effectivement sous une MII, à Kinshasa, et ce, en dépit de multiples campagnes de distribution organisées (2).

Des facteurs divers, notamment l'âge, le sexe, et le niveau d'instruction, ont été évoqués parmi les causes possibles de la sous utilisation de la MII. Pour certains auteurs, la taille du ménage apparaît également déterminante dans ce comportement délétère, le nombre de moustiquaires à se procurer dépendant du nombre d'individus constituant la famille, et des habitudes de dormir (16). L'ignorance du rôle des moustiques dans la

transmission du paludisme, ainsi que des avantages de l'utilisation de la MII influent négativement sur le comportement des individus dans la prévention du paludisme (17, 18). Le niveau socio-économique bas de nombreux ménages explique le recours à des techniques alternatives nécessitant un investissement modeste sur le champ, mais onéreux au long cours, tels que l'usage des serpentins ou spirales (18).

La présente étude vise à établir un plaidoyer pour l'usage de la MII, surtout dans la tranche vulnérable des moins de 5 ans, en vue de contribuer à atténuer la morbidité et la mortalité due au paludisme dans notre contexte. L'identification des facteurs influençant l'utilisation de cet outil de prévention pourrait être déterminante pour l'adoption d'un comportement adéquat au bénéfice de cette population cible.

Matériel et méthodes

Cette étude, de type transversale, incluant tout ménage ayant au moins un enfant de moins de 5 ans, s'est déroulée du 05 au 20 août 2008, dans la zone de santé (ZS) de Lemba à Kinshasa.

La technique d'échantillonnage probabiliste à trois degrés a été utilisée. Au premier degré, dans la zone de santé, 8 aires de santé sur les 14 qu'elle renferme, ont été tirées au hasard. Au second degré, 5 rues au niveau de l'aire de santé ont été sélectionnées par un tirage aléatoire simple, sur base d'une liste de toutes les rues de chaque aire de santé choisie. Les enquêteurs ont procédé ensuite à un relevé parcellaire identifiant les ménages ayant au moins un enfant de moins de cinq ans. Pour chaque rue, à partir de ce relevé parcellaire, 8 ménages ont été tirés selon un échantillonnage systématique, avec un pas de sondage de 3. La taille minimale requise pour cette étude était de 169 ménages, et 299 ont été effectivement inclus sur les 39600 que compte la zone de santé.

Au niveau du ménage, lorsqu'il y avait plus d'un enfant de moins de cinq ans, l'enquêteur en retenait un, de manière aléatoire.

Les variables recherchées étaient l'âge du chef de ménage et de l'enfant, le sexe du chef de ménage et de l'enfant, l'exposition du chef de ménage aux messages sur les avantages de l'utilisation de la MII, l'utilisation d'alternatives à la MII, ainsi que la taille du ménage. Les alternatives à la MII sont les intrants et autres moyens utilisés par le ménage pour lutter contre les piqûres de moustiques (serpentins ou spirales, bombes d'insecticides, fumigation à l'aide des essences végétales etc.).

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire préétabli administré aux chefs de ménages, résidants dans l'aire d'étude, et choisis à l'aide d'une technique probabiliste. Ce questionnaire a été préalablement testé auprès de 30 ménages présentant quasi les mêmes caractéristiques que les sujets d'étude, mais résidant dans des quartiers non sélectionnés, appartenant cependant à la même commune de Lemba.

Un consentement éclairé, libre, et oral, avait été obtenu auprès des intéressés, avant l'administration du questionnaire. Les informations collectées étaient anonymes et toutes celles en relation avec l'identité des enquêtés étaient confidentielles, accessibles seulement à l'investigateur et à l'équipe de recherche.

Analyse de données

Les données ont été saisies sur Epi data. Après contrôle de qualité et vérification de la cohérence, ces dernières ont été exportées sur SPSS 15.0 pour analyse. Les moyennes pour les variables continues, ainsi que l'intervalle de confiance à 95% ont été calculées. Il en était de même pour les proportions avec leur intervalle de confiance à 95%, ainsi que pour les variables catégorielles. Le test de khi-carré a été utilisé pour déterminer les

associations entre les variables catégorielles et l'utilisation de la MII. Le test t de Student a permis de comparer les moyennes pour les variables continues. La régression logistique a servi à identifier les déterminants de l'utilisation de la MII, et à mesurer la force d'association de chaque déterminant (odds ratio ajusté aux autres déterminants).

Résultats

Concernant l'utilisation de la MII, au total 127 enfants sur 299 faisant parti de l'étude, avaient dormis sous une MII la veille du passage des enquêteurs, soit 42,5% (IC95% : 36,9 ; 48,1). Les données sociodémographiques des enquêtés (tableau 1) indiquent que l'âge moyen du chef de ménage était de 41 ans (IC95% : 35,6 - 46,8), et celui-ci était de sexe féminin, pour 47 d'entre eux (15,7% : IC95% : 11,6 - 19,8). La taille moyenne des ménages était de 6,59 (IC95% : 6,2 - 6,9). Parmi les enfants, le sexe masculin était légèrement prédominant (155 cas ; 52%) et l'âge moyen des sujets, de 22,5 mois (IC95% : 20,8 - 24,1).

Tableau 1. Caractéristiques sociodémographiques des ménages en fonction de l'utilisation de la MII

Variables	utilise la MII (n= 127)	n'utilise pas la MII (n=172)	OR brut (IC _{95%})	p
Age de l'enfant, n (%) [*]				
- 0 à 23 mois	77(50,3)	76(49,7)	0,51(0,32 - 0,82)	0,005
- 24 à 59 mois	50(34,2)	96(65,8)	1	
Sexe du chef de ménage, n(%) [*]				0,025
- Féminin	13 (10,2)	34 (19,8)	1	
- Masculin	114 (89,8)	138 (80,2)	2,16 (1,09 – 4,29)	
Sexe de l'enfant, n (%)				0,785
- Féminin	60 (47,2)	84 (48,8)	1	
- Masculin	67 (52,8)	88 (51,2)	1,07 (0,67 – 1,69)	

IC_{95%} : Intervalle de confiance à 95% ; * : variable statistiquement significatif

Concernant la principale méthode utilisée dans les ménages pour lutter contre les piqûres de moustiques, 42,5% ont déclaré utiliser la MII, 16% ont reconnu ne recourir à aucune méthode, tandis que les 124 ménages restant (41,5%), ont indiqué utiliser des techniques et moyens alternatifs n'utilisaient aucune méthode. Parmi ces alternatives, les bombes insecticides étaient utilisées par 27% des ménages enquêtés (Tableau 2).

Tableau 2. Répartition des moyens de protection utilisés contre les moustiques

Moyens de lutte	Fréquence	%
Utilisation de la MII	127	42,5
Usage de bombes insecticides	81	27,1
Aucun	48	16,1
Usage de bâton fumigène (serpentin, spirale,...)	20	6,7
Moustiquaire simple	14	4,7
Autres	5	1,7
Fumigation à l'aide des essences végétales	4	1,3
Total	299	100

S'agissant de l'exposition aux messages, 271 (90,6%) ménages ont déclaré avoir été informés au moins une fois sur les avantages de l'utilisation de la MII.

L'âge du chef de ménage dans le groupe utilisant la MII n'était pas différent de celui du chef de ménage du groupe n'utilisant pas la MII (40,5 vs 41,8 ; p = 0,293) ; la taille des ménages du groupe utilisant la MII était plus petite que celle du groupe ne l'utilisant pas (6,1 vs 7 ; p < 0,01). L'âge des enfants du groupe utilisant la MII était inférieur à celui des enfants du groupe n'utilisant pas la MII (20,2 vs 24,1 ; p < 0,01).

En analyse bivariée, les petits enfants (moins de 24 mois) sont apparus utiliser 2 fois plus la MII que ceux âgés d'au moins 24 mois. Le sexe des enfants n'avait pas d'influence sur l'utilisation de la MII (p = 0,785) ; contrairement au sexe du chef de ménage (OR : 2,16, IC_{95%} : 1,09- 4,29 ; p = 0,025) (Tableau 1), ainsi qu'à l'exposition aux messages sur les avantages de la MII (OR : 11,13, IC_{95%} : 2,59- 47,83 ; p < 0,0001), qui ont montré un lien significatif avec l'usage de cette dernière. Le recours à d'autres alternatives à la MII est apparu également influencé par l'accessibilité aux messages de prévention contre la piqûre des moustiques (OR : 0,26, IC_{95%} : 0,15- 0,44 ; p < 0,0001) (Tableau 3).

Tableau 3. Caractéristiques sociodémographiques des ménages en fonction de l'utilisation de la MII

Variables	utilise la MII (n= 127)	n'utilise pas la MII (n=172)	OR brut (IC 95%)	p
Utilisation d'une alternative à la MII, n (%) [*]				< 0,0001
- Oui	24 (18,9)	82 (47,7)	0,26 (0,15 – 0,44)	
- Non	103 (81,1)	90 (52,3)	1	
Exposé aux messages sur la MII, n (%) [*]				< 0,0001
- Oui	125 (98,4)	146 (84,9)	11,13 (2,59 – 47,83)	
- Non	2 (1,6)	26 (15,1)	1	

IC_{95%} : Intervalle de confiance à 95% ; n : effectif ; % : pourcentage ; * : variable statistiquement significatif

La régression logistique a retenu la taille du ménage (p= 0,032), l'utilisation d'alternatives à la MII (p< 0,001), l'exposition aux messages sur les avantages de l'utilisation de

la MII (p= 0,002) et le sexe du chef de ménage (p= 0,031) comme déterminants majeurs (Tableau 4).

Tableau 4. Déterminants de l'utilisation de la MII en faveur des enfants de moins de cinq ans

Variables dans l'équation	OR (IC 95%)	p	OR* (IC 95%)	p
Age du chef de ménage	-	-	0,99(0,97– 1,03)	0,871
Taille du ménage [*]	-	-	0,91(0,83 – 0,99)	0,032
Age de l'enfant, au moins de 24 mois	0,51(0,32 – 0,82)	0,005	0,61(0,36 – 1,03)	0,063
Sexe du chef de ménage, masculin [*]	2,16 (1,09 – 4,29)	0,025	2,28(1,08 – 4,82)	0,031
Sexe de l'enfant, masculin	1,07 (0,67 – 1,69)	0,785	1,14(0,69 – 1,91)	0,606
Exposition au message [*]	11,13 (2,59 – 47,83)	< 0,0001	10,99(2,47 – 48,83)	0,002
Utilisation d'alternative à la MII [*]	0,26 (0,15 – 0,44)	< 0,0001	0,271(0,15 – 0,48)	< 0,001
Constant	-	-	0,416	0,196

OR* : odds ratio ajusté aux autres déterminants, obtenu avec la régression logistique ; IC 95% : Intervalle de confiance à 95% ; p : niveau de signification ; MII : Moustiquaire Imprégnée d'Insecticide ; * : Déterminant statistiquement significatif

Discussion

La présente étude a été initiée pour identifier les facteurs déterminants l'utilisation de la MII chez les enfants de moins de 5 ans. Les principaux résultats montrent que la proportion d'enfants ayant dormis sous une MII, la veille du passage des enquêteurs se chiffrait à 42,5%. Les déterminants majeurs de cette situation délétère étaient la taille élevée du ménage (p= 0,032) et l'utilisation d'alternatives à la MII (p< 0,001). Cependant, l'exposition aux messages sur les avantages de l'utilisation de la MII constituait un facteur favorisant (p= 0,002) ; de même que le sexe du chef de ménage, lorsqu'il était masculin,

augmentait la probabilité d'utiliser la MII (p= 0,031). L'interprétation des résultats de cette étude doit néanmoins tenir compte de certaines limites. Premièrement, 16% des ménages parmi ceux qui ont déclaré avoir fait dormir leur enfant sous MII, n'ont pas permis à nos enquêteurs d'en vérifier la conformité, en terme d'installation correcte de celle-ci au dessus du lit. Le choix du chef de ménage pour l'interview, au lieu de la gardienne réelle de l'enfant est un facteur susceptible d'induire un biais d'information. La seconde limite relève de la nature transversale de l'étude, qui ne permet pas d'établir clairement une relation causale avec les déterminants identifiés. Enfin, le nombre insuffisant de

déterminants introduits dans ce modèle, constitue une autre limite de cette étude. Il importe de signaler toutefois, que les limites évoquées n'entament pas totalement la puissance des observations décrites. En effet, les résultats obtenus pourraient servir de base à la préparation d'une enquête comportementale plus large et mieux élaborée, dans le but de proposer des stratégies mieux adaptées à l'échelle nationale.

La proportion d'enfants de moins de 5 ans ayant réellement bénéficié d'une nuit sous la MII de 42,5% rapportée dans la présente étude, n'est pas différente des 46%, trouvés en 2006 par Tshetu et coll. à Lingwala, une des 24 communes de la ville de Kinshasa (19). Elle est cependant nettement supérieure aux 12,6% et 4,5% rapportés respectivement par EDS-RDC en 2007 (2), et par MICS 2, six années auparavant (2, 20). Ces écarts pourraient être dûs à l'effet d'entraînement de nombreuses campagnes de distribution organisées à Kinshasa, et au changement de comportement des ménages au fil des temps, influencé par une plus grande exposition aux messages en faveur de l'utilisation de la MII. Une explication supplémentaire est apportée par le traitement même des données ; en effet, dans les deux études présentées, les proportions rencontrées n'ont pas été détaillées par zone de santé. Le niveau de couverture atteint demeure néanmoins encore faible (42,5%) et exige des efforts supplémentaires.

S'agissant des déterminants retenus, cette enquête relève l'impact négatif de la taille élevée du ménage sur la probabilité d'utiliser la MII ($p = 0,032$). Ce constat a été également établi par des enquêtes menées en Tanzanie, qui ont montré par exemple, que le nombre de moustiquaires requis par ménage était un de principaux obstacles à l'usage de la MII, les habitants refusant de s'en procurer moins que le nombre de personnes partageant réellement le même toit, par solidarité avec d'autres membres qui demeureraient sans protection.

Pour un ménage donné, le nombre de MII à se procurer ne relevait pas exclusivement de la taille de celui-ci et des habitudes de dormir, mais devait également tenir compte de l'hospitalité accordée aux visiteurs sensés également en bénéficier. Ces derniers, pour être sûrs d'une protection adéquate doivent soit se déplacer avec leurs propres moustiquaires, soit dépendre de la disponibilité du matériel dans les familles d'accueil. Cette situation crée un déséquilibre dans la gestion courante et accroît le risque d'exposition des individus (16).

L'usage des solutions de prévention alternatives présentées ci-dessus, s'est révélé être un obstacle certain à l'utilisation de la MII. L'Odds ratio de 0,27, fourni par la régression logistique, illustre à suffisance le risque 4 fois supérieur de ne pas utiliser la MII, chez des ménages recourant à ces moyens de substitution. Le faible coût à l'achat de serpents constitue une réelle tentation pour la plupart des ménages concernés par un pouvoir d'achat faible ; ces pratiques se révèlent néanmoins plus onéreuses à cause de l'exigence d'un usage au long cours, comparativement à la MII ou au renouvellement de l'imprégnation. Le poids financier plus faible du recours à la moustiquaire par rapport aux solutions alternatives a été rapporté également par Aikins et al (0,90\$ vs 1,20\$) (21). L'inconfort provoqué par la chaleur sous la moustiquaire et la couleur de cette dernière sont couramment identifiés comme des barrières à son utilisation (25, 26).

L'influence positive de l'exposition du chef de ménage aux messages sur les avantages de la MII rapportée dans la présente étude, est appuyée par l'analyse de régression logistique, montrant une disposition 11 fois supérieure d'utiliser la moustiquaire chez l'enfant issu d'un tel ménage (Odds ratio à 10,99).

L'ignorance du mode de transmission du paludisme par piqûre de moustique est un réel motif d'inquiétude quand à la perception juste

du rôle protecteur de la MII. La plupart d'enquêtés justifie la moustiquaire par le besoin de réduire la nuisance liée aux piqûres, notion du reste renforcée par quelques travaux menés en Afrique de l'ouest. Ces études montrent que l'utilisation des moustiquaires est particulièrement influencée par la notion de densité élevée de moustiques à l'intérieur du domicile (22). Dans cette enquête de Atkins et *al* impliquant plusieurs pays de l'Afrique de l'ouest, l'avantage de la MII, reconnu par la plupart des sujets interrogés était plus la diminution de la nuisance, de l'inconfort, que la réduction du paludisme. Le simple souci de confort et d'éviter les nuisances ne conditionne pas l'utilisateur à utiliser la MII toute l'année, face aux diverses contraintes conjoncturelles évoquées ci-dessus. La densité de moustiques variant avec les saisons et l'écologie, on conçoit aisément la tendance à un relâchement dans l'usage de la moustiquaire en période de faible invasion par ces derniers. Ce comportement démotivera par conséquent les ménages à investir dans l'achat de MII, perçu alors, comme dépense inopportune et non prioritaire, après les besoins essentiels de nourriture, ou de plaisir, comme la consommation de tabac ou d'alcool. Des travaux antérieurs ont montré l'influence de la conception du rôle de la moustiquaire sur le comportement des ménages ; lorsque cette dernière est associée au besoin d'avoir un sommeil tranquille, elle sera plus utilisée par les adultes et beaucoup moins pour les enfants, réputés naturellement ne pas avoir de perturbation du rythme de sommeil (23, 24). Cette situation illustre à suffisance l'intérêt de l'exposition des ménages aux messages corrects sur la pertinence de la moustiquaire dans la prévention du paludisme. La présente étude a retenu le sexe masculin du chef de ménage, comme facteur stimulant l'usage de la MII. En effet, Les ménages dirigés par des sujets de sexe masculin

offraient 2 fois plus de chance aux enfants d'utiliser la MII que ceux dirigés par les femmes. Une des explications possibles réside dans le fait que ces derniers ménages, souvent sous la gestion de veuves, étaient exposés à la précarité et aux inégalités sociales dans la répartition du travail dans nos sociétés ; le veuvage expose plus au chômage et à la dépendance financière.

Conclusion

Cette enquête révélant une faible utilisation de la moustiquaire imprégnée d'insecticide dans notre milieu a identifié quelques déterminants comportementaux de cette carence, justifiant une intensification ciblée de l'exposition des ménages aux messages promotionnels dans ce domaine.

Références

1. http://rbm.who.int/docs/rbm_brochure.pdf (page consultée le 15 juin 2008).
2. Ministère du Plan. Enquête démographique et de santé. République Démocratique du Congo 2007. Kinshasa, 2008
3. http://ec.europa.eu/europeaid/news/24-04-2012_malaria_fr.htm (page consultée le 15 mai 2012).
4. <http://www.rollbackmalaria.org> (page consultée le 15 juin 2008).
5. WHO & UNICEF, World Malaria Report 2005.
6. Carnevale P, Robert V, Boudin C et Coll. La lutte contre le paludisme par des moustiquaires imprégnées de pyréthrinoïdes au Burkina-Faso. *Bull Soc Pathol Exot* 1988 ; **81** : 832-846.
7. Robert V, Carnevale P. Influence of deltamethrin treatment of bed nets on malaria transmission in the Kou Valley, in Burkina-Faso. *Bull World Health Organ* 1991; **69**: 735-740.
8. Desfontaine M, Gelas H, Cabon H et Coll. Evaluation des pratiques et des coûts de lutte antivectorielle à l'échelon familial en Afrique Centrale. Enquête dans la ville de Douala (Cameroun). *Ann Soc Belg Med Trop* 1990 ; **70** : 137-144.

9. Alonso PL, Lindsay SW, Amstrong JR et Coll. The effect of insecticide-treated bed nets on mortality on Gambian children. *Lancet* 1991 ; **337** : 1499-1502.
10. Karch S, Garin B, Asidi N et Coll. Moustiquaires imprégnées contre le paludisme au Zaïre. *Ann Soc Belg Med Trop* 1993 ; **73** : 37-53.
11. Nevill CG, Some ES, Mung'ala VO et Coll. Insecticide treated bed nets reduce mortality and severe morbidity of malaria among children on the Kenyan Coast. *Trop Med Int Health* 1996 ; **1** : 139-146.
12. Binka FN, Kubaje A, Adjuik M et Coll. Impact of permethrin impregnated bed nets on child mortality in Kassena-Nankana District, Ghana: a randomised control trial. *Trop Med Int Health* 1996 ; **1** : 147- 154.
13. Akogbeto M, Nahum A. Impact des moustiquaires imprégnées de delthaméthrine sur la transmission du paludisme dans un milieu côtier lagunaire, Bénin. *Bull Soc Pathol Exot* 1996 ; **89** : 291-298.
14. Doannio JMC. Transmission du paludisme à Kaffiné, un village de riziculture irriguée de Côte-d'Ivoire et essai de lutte par l'utilisation des moustiquaires« Olyset Net » en zone de résistance de *Anopheles gambiae* s.s. (Gilles, 1902) aux pyréthriinoïdes. Thèse de Doctorat d'Etat des Sciences Naturelles, Université de Cocody-Abidjan, 2003, 214 p.
15. Konan L. Evaluation de l'efficacité des méthodes de protection personnelle contre les piqûres de moustiques en Côte-d'Ivoire (Afrique de l'ouest). Université de Cocody, Abidjan, UFR Biosciences, 2003, 145 p.
16. Minjas JN et Shiff CJ. «Implementation of a community-based system for the sale, distribution and insecticide impregnation of mosquito nets in Bagamoyo District, Tanzania», *Health Policy and Planning*, 1995, vol. 10, no 1, pp. 50-59.
17. Population Services International. Enquête TRAC sur l'Utilisation de la Moustiquaire Imprégnée d'Insecticide par les Enfants de moins de 5 ans dans les Provinces du Kasai Occidental, Nord Kivu et Sud Kivu, DRC Juillet 2007
18. Carme B, Koulengana P, Nzambi A. et Guillodubodan H. «Current practices for the prevention and treatment of malaria in children and in pregnant women in the Brazzaville region (Congo)», *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1992, vol. 86, no 4, pp. 319-322.
19. Tshetu AK et coll. Rapport de l'enquête sur l'évaluation des indicateurs de base « FRP », Kinshasa, avril 2006.
20. Unicef. Enquête nationale sur la situation des enfants et des femmes, MICS 2. Kinshasa, juillet : UNICEF ; 2002, 123-132
21. Aikins MK, Pickering HA, Alonso PL, d'Alessandro U, Lindsay SW, Todd J et Greenwood BM. «A malaria control trial using insecticide-treated bednets and targeted chemoprophylaxis in a rural area of The Gambia, West Africa. 4. Perceptions of the causes of malaria and of its treatment and prevention in the study area», *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1993, vol. 87 (suppl. 2), pp. 25-30
22. Aikins MK, Pickering H et Greenwood BM. «Attitudes to malaria, traditional practices and bednets (mosquito nets) as vector control measures: a comparative study in five West African countries», *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1994, vol. 97, pp. 81-86.
23. Chitsulo L, Ettlign M, Macheso A, Steketee R, Schultz L et Ziwa C. Malaria in Malawi: knowledge, attitudes and practices, USAID Contract No. DPE-DPE-5948-Q-9030-00 to Medical Service Corporation International, Arlington (VA, É.-U.), Vector Biology Control Report No. 82240, 1992, 45 p
24. Rashed S, Johnson H, Dongier P, Gbaguidi CC, Laleye S, Tchobo S, Gyorkos TW, Maclean JD et Moreau R. «Sustaining malaria prevention in Benin: local production of bednets», *Health Policy and Planning*, 1997, vol. 12, pp. 67-76.
25. Doannio JMC, Konan YL, Doudou et Coll. Rapport d'évaluation de l'acceptabilité des moustiquaires imprégnées à longue durée d'action « Olyset net » chez la population générale, les femmes enceintes et les élèves, dans le district sanitaire de Grand-Lahou (Côte-d'Ivoire). Rapport intermédiaire. Institut Pierre Richet éd, 2004, 26 p.
26. Doannio JMC, Doudou DT, Konan LY, Djouaka R, Pare LT, Baldet T, Kogbeto MA, Monjour L. Représentations sociales et pratiques liées à l'utilisation des moustiquaires dans la lutte contre le paludisme en Cote-d'Ivoire (Afrique de l'ouest). *Med trop* 2006 ; **66** : 45-52.

Courbes de croissance d'une population fœtale de la maternité de Kingasani

Fetal biometry and estimated fetal weight charts at the maternity of Kingasani, DR Congo

Lokomba BV*, Tandu-Umba NFB*,
Mbungu MR*, Mbanzulu PN*.

Correspondance

Dr Lokomba Bolamba
Département de Gynécologie et Obstétrique
Cliniques Universitaires de Kinshasa
e-mail : vlokomba@yahoo.fr

Summary

Objectives. To establish standard P10, P50 and P90 fetal biometry charts of biparietal diameter (BPD), head circumference (HC), transverse abdominal diameter (TAD), abdominal circumference (AC), femur length (FL) and estimated fetal weight of an obstetrical population of the largest maternity of Kinshasa.

Methodology. This prospective longitudinal study has concerned 261 single uncomplicated pregnancies followed during 18 months at the maternity of Kingasani. Biparietal diameter (BPD), head circumference (HC), abdominal circumference (AC), transverse abdominal circumference (TAD), femur length (FL) measurements and estimated fetal weight (EFW) were performed every 4 weeks by a single sonographer. Mean, median values, and their dispersion were calculated by SPSS 15.0 software and charts were designed by Microsoft Office Excel 2007 software.

Results. Standards growth charts for BPD, HC, AC, TAD, FL and EFW have been established for our population and show differences from those reported elsewhere.

Conclusion. The authors have established fetal biometry and estimated fetal weight charts for fetal population of the largest maternity of Kinshasa that could be implemented in this setting for the follow up of fetal growth and the diagnosis of intra-uterine growth disorders.

Key words: Fetal growth charts, percentiles, biometry

* Département de Gynécologie-Obstétrique, Cliniques Universitaires de Kinshasa

Résumé

Objectifs. Etablir les courbes de croissance fœtale standard des percentiles 10, 50 et 90 du diamètre bipariétal (BIP), du périmètre céphalique (PC), de la circonférence abdominale (CA), du diamètre abdominal transverse (DAT), de la longueur du fémur (LF), ainsi que de l'estimation pondérale du fœtus (EPF) d'une population obstétricale de la maternité la plus fréquentée de Kinshasa.

Méthodologie. Il s'agit d'une étude prospective longitudinale portant sur 261 grossesses uniques d'évolution normale suivies de la 20^{ème} à la 40^{ème} semaine durant 18 mois. La mesure du diamètre bipariétal (BIP), du périmètre crânien (PC), de la circonférence abdominale (CA), du diamètre abdominal transverse (DAT), de la longueur du fémur, et l'estimation du poids fœtal (EPF) ont été réalisées par un même opérateur toutes les 4 semaines. La moyenne, la médiane et leurs dispersions ont été calculées avec le logiciel SPSS 15,0 et les courbes ont été tracées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

Résultats. Des courbes de croissance standard pour le BIP, PC, CA, DAT, LF et EPF ont été établies pour notre population et montrent des différences avec celles des autres populations.

Conclusion. Les auteurs ont établi des courbes de croissance normale de la biométrie d'une population fœtale de la maternité de Kingasani. Elles pourraient constituer un outil utile pour suivre la croissance fœtale et diagnostiquer les troubles de croissance intra-utérin dans ce milieu.

Mots-clés : Courbes de croissance fœtale, percentiles, biométrie

Introduction

De nos jours, la mesure de la biométrie fœtale, l'examen de sa morphologie et l'évaluation de sa vitalité sont des pratiques routinières dans la surveillance de la grossesse (1, 2). La détermination de la biométrie et de la cinétique de croissance fœtale permet de classer les fœtus dont la croissance est normale, et ceux dont la croissance est supérieure ou inférieure au seuil de normalité.

Pour suivre la croissance fœtale, il faut reporter la biométrie obtenue sur une courbe de croissance appropriée pour la population (3). La plupart des courbes utilisées actuellement chez nous, ont été obtenues à partir des populations des fœtus de l'Amérique du Nord (4-6) et de l'Europe (7-9). Compte tenu des variations de poids aussi bien au sein d'une population qu'entre plusieurs populations, l'application de ces courbes à des populations différentes peut entraîner une mauvaise classification fœtale pour l'âge gestationnel (AG), et conduire à des décisions inappropriées (3, 10, 11). D'où l'intérêt manifeste d'établir et de construire des courbes de croissance spécifiques pour chaque population (12, 13).

Quoique l'échographie soit disponible dans plusieurs centres hospitaliers de Kinshasa depuis une vingtaine d'années, nous ne disposons pas encore de courbes standardisées de croissance fœtale dans notre contexte. Les seules données disponibles sont celles rapportées par Kakudji et al à Lubumbashi (14), à partir d'une étude transversale, inappropriée pour le suivi de la croissance fœtale, ainsi que celles issues d'une enquête d'estimation pondérale réalisée à Kinshasa (15). La présente étude longitudinale, se propose d'établir les courbes de croissance fœtale pour la tête, l'abdomen et le fémur, ainsi que celle du poids fœtal, dans une population obstétricale fréquentant la plus grande maternité de Kinshasa.

Materiel et méthodes

Cette étude longitudinale a été conduite, du 8 mars 2010 au 30 septembre 2011, à la maternité du centre hospitalier de Kingasani à Kinshasa (République Démocratique du Congo) du 8 mars 2010 à 2011. Cette maternité enregistre environ 7000 accouchements par an.

La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide du diagramme d'Altman (16), et la

taille minimale requise pour détecter la différence standard de 0,5 et une puissance désirée de 0,95 ou 95% était de 220 gestantes. Etaient incluses dans cette étude : les gestantes de race noire de l'ethnie bantoue, âgée d'au moins 18 ans, exemptes de toute pathologie susceptible d'influer négativement sur la croissance fœtale (pré-éclampsie, diabète, drépanocytose, VIH, paludisme, insuffisance respiratoire, anémie sévère), porteuse d'une grossesse unifœtale exempte de toute malformation congénitale, et dont l'âge ne dépassait pas 20 semaines. Les gestantes devaient également être exemptes de consommation de tabac ou d'alcool durant la grossesse et donner en outre, un consentement pour participation à l'étude. De 437 gestantes approchées, 76 ont été exclues pour motifs divers. De ce dernier groupe, 73 avaient une grossesse d'âge supérieur à 20 semaines à l'enrollement, une était porteuse d'un anencéphale, une autre pour une grossesse abdominale, et la dernière, pour une grossesse molaire.

Du total ainsi ramené à 361 gestantes, 100 exclusions supplémentaires sont intervenues en cours d'étude pour abandon volontaire (n=72), avortement spontané (n=2), pré-éclampsie sévère (n=1), paludisme grave avec anémie sévère ayant nécessité une polytransfusion (n=1), infection à VIH suivie néanmoins jusqu'à terme (n=1), transfert dans un centre mieux équipé pour césarienne dont l'indication était une DFP et souffrance fœtale (n=3) ; 20 gestantes ont été perdues de vue. L'enquête définitive a ainsi porté sur 261 sujets.

Collecte de données

Les gestantes ont été recrutées au cours de la première consultation prénatale (CPN), sur base de leur date de dernières règles (DDR), à partir de laquelle l'âge gestationnel (AG) a été calculé par les membres de l'équipe de recherche. Une échographie de datation a été réalisée et chaque fois, par le même opérateur,

utilisant un échographe de marque General Electric GE LOGIQ alpha 200 (GE Healthcare, Chalfont St. Giles, Buckinghamshire, UK) muni d'une sonde curviligne de 3,5 Mhz, chez toutes les patientes porteuses d'une grossesse de moins de 20 semaines d'aménorrhée (SA).

L'AG a été déterminé par la mesure de la longueur crânio-caudale (LCC) jusqu'à la 13^{ème} semaine. Au-delà, l'AG était calculé automatiquement à l'aide de la formule multiparamétrique ci-après, incorporée dans l'échographe et validée ailleurs : $AG = 10,85 + 0,060 (PC \times LF) + 0,67(BIP) + 0,1680(CA)$, avec une erreur de 7 jours (4). La morphologie fœtale a été étudiée au cours du même examen. Les gestantes porteuses d'une grossesse unique dont l'AG ultrasonique était ≤ 20 semaines, avec un fœtus d'apparence morphologique normale, étaient en définitive enrôlées pour participer à l'étude, après signature d'un formulaire de consentement éclairé, annexé à la fiche d'identification.

A chaque visite, la croissance fœtale était suivie par la mesure de la biométrie fœtale (BIP, PC, DAT, PA et LF), et l'estimation du poids fœtal.

Le diamètre bipariétal (BIP) était mesuré sur une coupe horizontale de la tête fœtale permettant de visualiser les thalami disposés symétriquement de part et d'autre de l'écho médian, le *septum pellucidum* et le troisième ventricule ; les curseurs ont été placés du bord externe de l'os pariétal le plus proche de la sonde, au bord interne de l'os pariétal opposé (outer – inner) perpendiculairement à l'écho médian ; le périmètre céphalique (PC) était mesuré sur la même coupe que le BIP sur la marge externe des os du crâne (17).

La mesure du diamètre abdominal transverse (DAT) était effectuée sur une coupe abdominale transversale perpendiculaire au grand axe du fœtus, au niveau où la veine ombilicale a un trajet intra-hépatique permettant de visualiser le foie et l'estomac. Les curseurs ont été placés sur la surface

cutanée perpendiculairement à la ligne partant de derrière la colonne vertébrale et la surface de l'abdomen. La mesure de la circonférence abdominale (CA) a été effectuée sur le contour cutané de l'abdomen, sur le même plan que le DAT (18).

La mesure de la longueur du fémur (LF) a été obtenue sur une coupe de la diaphyse fémorale présentant une échogénéité égale sur toute sa longueur. Pour les grossesses jeunes, les curseurs ont été placés du milieu de la métaphyse proximale au milieu de la métaphyse distale, tandis que pour les grossesses d'âge avancé, ils l'ont été, du grand trochanter à l'autre extrémité de la diaphyse fémorale excluant le point épiphysaire inférieur (19).

Le poids fœtal était automatiquement calculé par la machine à l'aide de la formule multiparamétrique : $\log_{10} EPF = 1,326 + 0,0107 PC + 0,0438 CA + 0,158 LF - 0,00326 (CA \times LF)$.

Les données sur l'identité des gestantes ainsi que leur examen physique, de même que celles relatives à la biométrie des fœtus ont été collectées sur une fiche « ad hoc ».

Analyse statistique

Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 15.0. (Statistical Package for Social Science, Chicago, Illinois). L'analyse univariée nous a permis de générer les fréquences de distribution des variables (moyenne et écart-type, percentiles 19, 50 et 90) et de décrire l'échantillon. Le test t de Student a permis de comparer les moyennes, et le $p < 0,05$ a été fixé comme seuil de signification.

Les courbes pour les percentiles 10, 50 et 90 de chaque paramètre biométrique ont été tracées à l'aide du logiciel Ms Excel 2007.

Une attention particulière a été accordée à l'innocuité de l'exposition aux ultrasons, du reste largement démontrée depuis plus de 30 ans d'utilisation routinière de l'échographie (20).

Résultats

Caractéristiques générales de la population étudiée

Les caractéristiques générales de la population sont rapportées dans le tableau 1. Toutes les variables, à l'exception de la parité, étaient normalement distribuées. Les moyennes \pm ET de l'âge, de la parité, et du niveau d'études étaient de $27,01 \pm 5,33$ ans,

$1,30 \pm 1,56$ et $10,76 \pm 2,00$ ans respectivement. Celles du poids maternel avant 20 SA, de la taille, de l'index de masse corporelle, de la masse grasse et du gain pondéral étaient respectivement de $56,70 \pm 9,60$ Kg, $159,89 \pm 5,88$ cm, $22,18 \pm 3,57$ Kg/m², $22,02 \pm 6,58\%$ et $6,16 \pm 3,67$ Kg. L'âge gestationnel moyen à la naissance était de $274,66 \pm 7,23$ jours, et le poids moyen de naissance de 3064 g.

Tableau 1. Caractéristiques générales de la population étudiée

Variabiles	Moyenne \pm ET	Médiane	Minimum	Maximum
Age (ans)	$27,01 \pm 5,33$	26	18	42
Parité	$1,30 \pm 1,56$	1	0	9
Niveau d'études (ans)	$10,76 \pm 2,00$	11	2	17
Poids (Kg)	$56,70 \pm 9,60$	55	40	94
Taille (cm)	$159,89 \pm 5,88$	160	143	178
IMC (Kg/m ²)	$22,18 \pm 3,57$	21,48	16,33	37,95
MG (%)	$22,02 \pm 6,58$	21,80	5,20	41,30
Gain pondéral (Kg)	$6,16 \pm 3,67$	6	-3,00	20,00
Age gestationnel (jours)	$274,66 \pm 7,23$	274	259	294
Poids de naissance (g)	3064 ± 405	3000	2010	4540

Courbes de croissance du BIP, du PC, de la CA, du DAT, de la LF et de l'estimation pondérale de la population fœtale étudiée en fonction de l'AG

De 261 grossesses étudiées, 197 se sont terminées entre la 37^{ème} et la 40^{ème} SA, et 64 avant la 42^{ème} SA. Au total, 1369 mesures ont été accomplies pour chaque paramètre biométrique étudié.

Le BIP est passé de 46,5 mm à la 20^{ème} semaine, à 92 mm à la 40^{ème} ; soit une croissance de 45,5 mm. La courbe du BIP a montré une allure curviligne en relation avec l'AG, et la dispersion autour de la médiane a peu varié. La vitesse de croissance du BIP a diminuée progressivement, passant de 3,075 mm/semaine entre 20 et 24 semaines, à 2,825 mm/semaine entre 24 et 28 semaines ; ensuite de 2,315 mm/semaine à 1,8 mm/semaine entre 28 et 32 semaines, 32 et 36 semaines, et finalement à 1,325 mm/semaine entre 36 et 40 semaines (Figure 1).

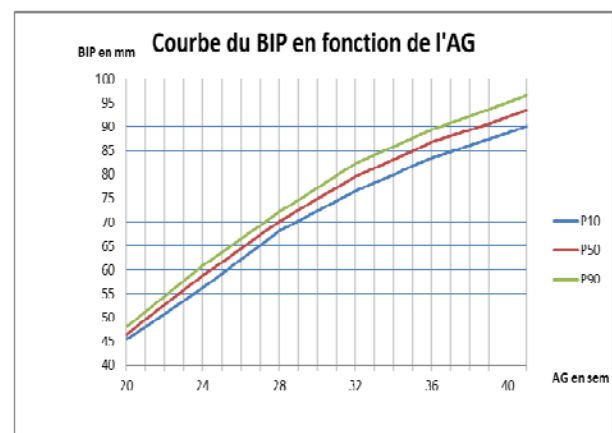


Figure 1. Courbe du BIP en fonction de l'AG

La courbe de croissance du PC en fonction de l'AG a montré une croissance quasi linéaire jusqu'à 28 semaines, suivie d'un infléchissement jusqu'à terme. La dispersion autour de la médiane s'est accentuée après la 32^{ème} semaine. La vitesse de croissance hebdomadaire du PC était de 11,5 mm entre 20 et 24 semaines, de 10,75 mm entre 24 et 28 semaines, puis a rapidement chuté à 7,5 mm entre 28 et 32 semaines, ensuite à 5,75 mm

entre 32 et 36 semaines et finalement à 4,5 mm entre 36 et 40 semaines (Figure 2).

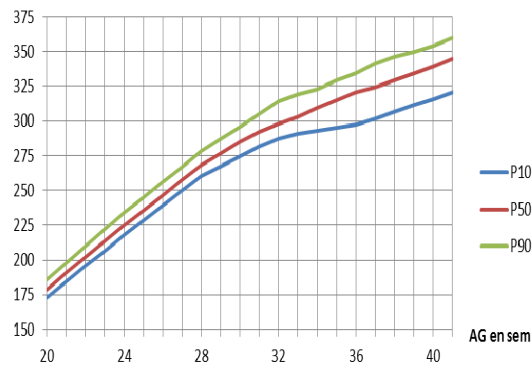


Figure 2. Courbe du PC en fonction de l'AG

La figure 3 qui représente la courbe du DAT en fonction de l'AG montre une allure quasi linéaire en fonction de l'AG jusqu'à terme. On observe une dispersion autour de la médiane plus accentuée à partir de la 32^{ème} semaine jusqu'à terme. La cinétique de croissance du DAT était de 3,425 mm, 3,2 mm/semaines, 2,75 mm/semaine, 2,7 mm/semaines et de 2,75 mm/semaines entre 20 et 24 semaines, 24 et 28 semaines, 32 et 36 semaines, et entre 36 et 40 semaines respectivement.

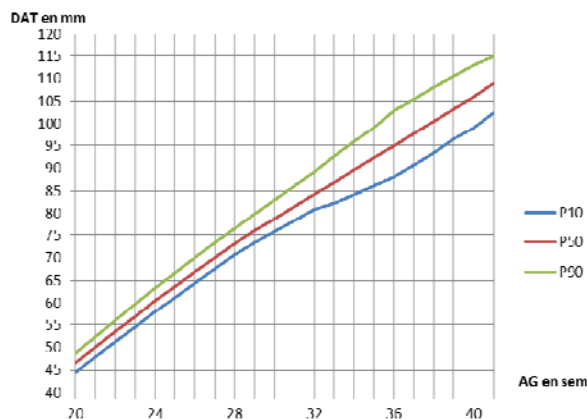


Figure 3. Courbe du DAT en fonction de l'AG

La courbe de la CA en fonction de l'AG avait montré une allure linéaire jusqu'à la 36^{ème} semaine suivie d'un léger infléchissement. La dispersion autour de la médiane était faible. La vitesse hebdomadaire de croissance était de 11 mm entre 20 et 24 semaines, de 10,75 mm entre 24 et 28 semaines, de 10 entre 28 et 32 semaines, de 8 mm entre 32 et 36

semaines et seulement de 3 mm entre 36 et 40 semaines (Figure 4).

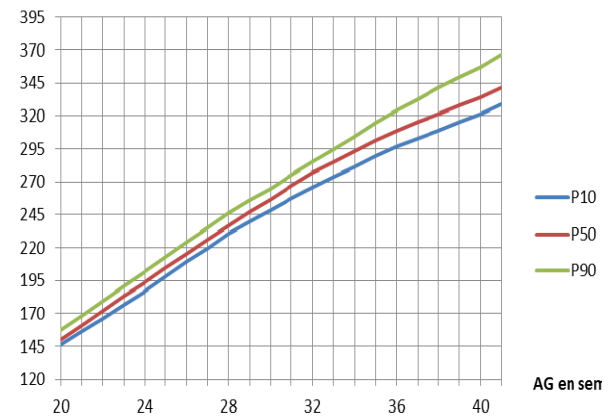


Figure 4. Courbe de la CA en fonction de l'AG

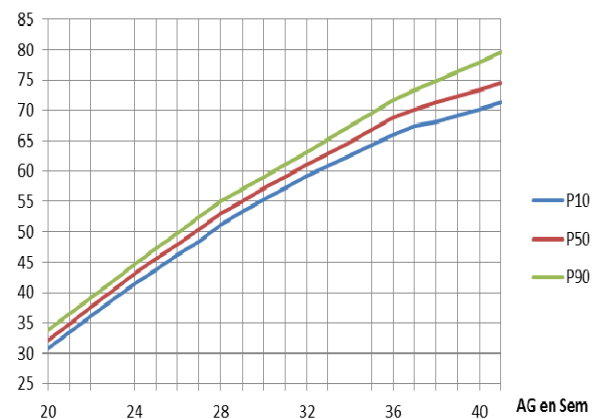


Figure 5. Courbe de la LF en fonction de l'AG

La courbe de la LF en fonction de l'AG représentée sur la figure 5 a montré une allure légèrement curviligne avec une faible dispersion autour de la médiane. La vitesse de croissance fœtale était de 2,725 mm/semaine entre 20 et 24 semaines, de 2,5 mm/semaine entre 24 et 28 semaines, de 2,025 mm/semaine entre 28 et 32 semaines, de 1,925 mm/semaine entre 32 et 36 semaines et de 1,125 mm/semaine entre 36 et 40 semaines. Enfin la courbe de l'estimation pondérale en fonction de l'AG avait présenté une allure hyperbolique avec une accélération de la croissance après 32 semaines, suivie d'un léger ralentissement après la 36^{ème} semaine. Le gain pondéral journalier était de 11,54 g entre 20 et 24 semaines, de 19,07 g entre 24 et 28 semaines, de 23,89 g entre 28 et 32

semaines, de 27,5 g entre 32 et 36 semaines, et de 22,07 g entre 36 et 40 semaines de gestation (Figure 6).

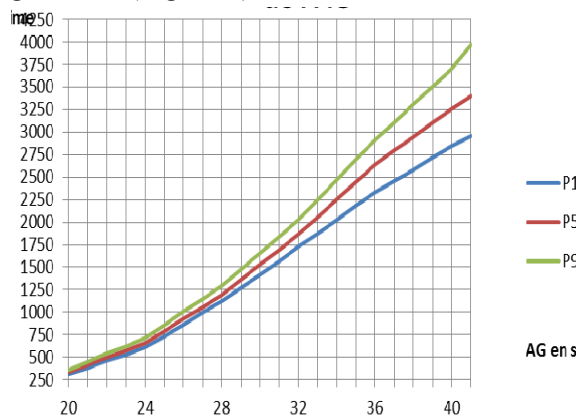


Figure 6. Courbe du poids fœtal estimé en fonction de l'AG

Discussion

Les courbes de croissance ont été développées pour améliorer la capacité de la biométrie fœtale à détecter les fœtus à haut risque (21). Pour l'obstétricien ou le néonatalogue, une bonne courbe de croissance doit être en mesure d'identifier correctement les enfants atteints de trouble de croissance en raison de son association avec la morbidité néonatale (11). Pour cela, elles doivent être construites à partir d'un échantillon d'enfants dont la croissance est supposée optimale, plutôt que dérivées d'un échantillon représentatif de la population générale (3, 4). Notre échantillon répond à cette exigence.

Les données de la présente étude ont été collectées prospectivement, et chaque fœtus a été mesuré toutes les 4 semaines, à partir de la 20^{ème} semaine. On sait que la croissance fœtale pendant la première moitié de la grossesse est plus régulière, avec une faible variation du volume du fœtus quelle que soit sa race, ce qui minimise l'erreur de datation (22).

Le choix de réaliser une étude longitudinale a été motivé par l'aptitude de ce genre d'études à autoriser des mesures répétées sur un même fœtus ; cette approche est mieux appropriée

pour suivre l'évolution temporelle de la croissance fœtale (23-27). L'enquête a ainsi permis d'établir, pour la population fœtale concernée, des courbes normales pour diverses mesures biométriques usuelles en pratique obstétricale (BIP, de la CC, de la CA, du DAT, de la LF et de l'EPF) et leurs percentiles.

Le BIP est la première et la plus étudiée des biométries fœtales. Sa mesure *in utero* a été introduite par Donald en 1959 (28). Il augmente progressivement avec l'AG, d'où son utilisation pour la datation de la grossesse et l'évaluation de la croissance fœtale. Il permet en outre, d'estimer le poids fœtal, et de détecter les anomalies morphologiques du fœtus (29, 30). La courbe du BIP de notre population fœtale présente la même allure que celles décrites par d'autres auteurs à travers le monde (2, 31, 32). Sa vitesse de croissance moyenne diminue progressivement tout au long de la grossesse, du fait du ralentissement de la croissance du cerveau ; ce qui lui donne cette allure asymptotique. Par contre d'autres auteurs Africains (33, 34) n'ont pas trouvé des différences significatives entre leurs valeurs et celles des séries caucasiennes. Une telle similitude avec les fœtus des mères caucasiennes est difficile à expliquer d'autant plus qu'il existe des différences ethniques dans la croissance fœtale traduite par la variabilité du poids moyen de naissance à travers le monde. Il me semble qu'il y a contradiction entre ces deux assertions en vert. Les auteurs l'ont expliqué par une relative dolichocéphalie observée chez les fœtus Africains (33), ce qui n'a pas été confirmé par d'autres études (35, 36). La différence entre nos résultats et ceux d'autres auteurs Africains (14, 37-39) pourrait tout aussi bien s'expliquer par la technique de sa mesure qui est opérateur-dépendant, mais aussi par les variations ethno- raciales (12). Comparées aux courbes occidentales, nos biométries sont cependant plus faibles (29, 30, 40-44). Ces constatations rejoignent celles de

la plupart des séries africaines (14, 35-37, 39), sud-américaines (32) et asiatiques (2, 31, 45). Le PC est une mesure peu étudiée, probablement du fait que le BIP sur la même coupe est plus aisé à mesurer. Sa mesure est plus précise que celle du BIP parce qu'elle est indépendante de la déformation de la tête fœtale, et le PC représente également mieux la croissance du volume et du poids du cerveau fœtal que le BIP (46). La courbe du PC établie dans ce travail, présente la même allure que celle rapportée antérieurement par quelques auteurs (42-44). Quoique inférieures à celles des fœtus des mères caucasiennes, les valeurs observées chez nous sont cependant supérieures à celles de certaines enquêtes africaines, rapportant pourtant, des valeurs de BIP supérieures aux nôtres (14, 37-39). Ce contraste soutient davantage le caractère opérateur dépendant des mesures de la biométrie fœtale, souvent évoqué. Cette préoccupation a été prise en compte dans cette série, toutes les mesures ayant été effectuées par le même opérateur, la mesure du BIP étant toujours précédée par celle du PC à l'aide d'une ellipse. Son petit diamètre, strictement perpendiculaire au diamètre fronto-occipital, nous a ensuite guidé pour mesurer le BIP.

La CA représente la meilleure mesure pour déterminer la taille et la croissance du fœtus parce qu'elle est prise au niveau du foie, dont le volume augmente proportionnellement avec elle. Sa courbe de croissance est linéaire, au contraire de celle des biométries céphaliques, et sa variabilité augmente avec l'AG, surtout vers la fin de la grossesse (4, 47). A cause de cette relation linéaire avec l'AG, elle est mieux appropriée pour l'estimation pondérale (47).

Bans cette étude, la courbe de la CA a une allure linéaire jusqu'à la 36^{ème} semaine, puis s'infléchit légèrement avec une faible dispersion autour de la médiane. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature qui ont observé comme nous, un aspect

linéaire de la courbe de la CA, et une variabilité croissante avec l'AG, surtout vers la fin de la grossesse (4, 14, 47). Comparées aux données africaines, nos valeurs médianes pour différents AG sont supérieures à celles de Kakudji à Lubumbashi (14), et de Cissé et *al.* à Ouagadougou (37) jusqu'à la 32^{ème} semaine ; ces deux groupes ont néanmoins rapporté des valeurs supérieures aux nôtres de 3 et 5 mm à partir de la 36^{ème} semaine, pour culminer à 8 et 7 mm à 40 semaines respectivement. La référence aux valeurs occidentales montre une similitude avec des données observées en Italie durant toute la grossesse (43, 44). Nos valeurs restent toutefois supérieures de 3 à 7 mm à celles du groupe de Altman et Chitty (7), tout en demeurant inférieures de 8 à 13 mm, par rapport aux données décrites par Snijders et son équipe (48). Les disparités entre divers auteurs pourraient être imputées aux variations ethniques des sujets, à l'imprécision de la mesure de la CA, mais aussi à la variété de techniques utilisées.

Le DAT est une mesure peu reproductible du fait de sa très grande variabilité. En effet, la forme de l'abdomen fœtal peut être modifiée par sa compression par la sonde échographique, ou par les cuisses en flexion sur l'abdomen, de même que par les mouvements respiratoires (49). Ce paramètre est néanmoins, un bon reflet de l'état nutritionnel du fœtus comme la CA. Le DAT est de moins en moins utilisé pour la détermination de l'AG, surtout par l'école anglosaxonne, à cause entre autres, de sa plus faible sensibilité que la CA dans cette indication. Le DAT est particulièrement affecté par les pathologies fœtales, qui peuvent influencer sur les résultats (50). Notre courbe reflétant un léger ralentissement à partir de la 36^{ème} semaine, est en concordance avec les données de la littérature (14, 41, 49). Par rapport aux observations africaines, nos résultats sont quasi similaires à ceux de l'équipe de Zukam et *al.* (51) au Cameroun. Nos moyennes pour l'AG sont

apparues néanmoins supérieures à celles de Razkaminiraka et *al.* (41) et Kakudji (14), respectivement à Madagascar et à Lubumbashi. Ces auteurs ont enregistré des valeurs tout au long de la grossesse, quoique l'enquête de Lubumbashi ait montré une CA supérieure à la nôtre à partir de la 36^{ème} semaine. Les valeurs de DAT rapportées dans la présente étude, sont aussi plus importantes que celles de Cissé et son groupe (37) jusqu'à la 28^{ème} semaine, s'inversant toutefois de la 32^{ème} semaine, jusqu'au terme de la grossesse. Comme pour les données émanant du Cameroun et du Burkina Faso, nos moyennes sont également supérieures à celles du Collège Français pour l'Échographie Fœtale (42). Les différences constatées pourraient relever de l'appartenance raciale ou ethnique, comme renforcé d'ailleurs par une étude réalisée aux Antilles françaises, peuplées en majorité de populations d'origine africaine, qui a montré que le DAT des fœtus antillais à terme, était supérieur de 7 mm à celui des fœtus de la métropole (52). La supériorité du DAT chez les fœtus issus de mères de race noire, demeure à l'heure actuelle, encore spéculative et justifie des études génétiques adaptées.

La croissance du fémur fœtal en fonction de l'AG est linéaire, ce qui en fait un des paramètres les plus importants pour la datation et l'estimation du poids fœtal (30, 19). Elle n'est que peu affectée dans les retards de croissance intra-utérines (RCIU) modéré et tardif. Son atteinte précoce est évocatrice d'une anomalie de croissance ou une chondrodysplasie (30). Le caractère linéaire de la courbe de la LF dans cette étude est en phase avec des données antérieures (14, 41, 49, 51). Les moyennes obtenues, diffèrent cependant avec celles d'autres auteurs africains (37-39, 51), mais restent similaires respectivement, à celles de Kakudji à Lubumbashi (14), de Chitty et *al.* En Angleterre(40), ainsi qu'à celles de Kurmanavicius et *al.* (41) dans ce même dernier

pays(41). Ces résultats contrastent néanmoins avec certaines études multiraciales, qui ont montré une LF significativement plus grande chez les fœtus de race noire comparativement à ceux de race blanche (53). Le rôle des facteurs génétiques et ethnoraciaux mérite d'être activement recherché dans ce domaine.

L'EPF par l'échographie a été décrite pour la première fois en 1975 par Campbell et Wilkin (18) à partir de la CA. Depuis, d'autres biométries ont été ajoutées à la CA pour affiner cet indice. De nombreuses formules multiparamétriques d'EPF ont été générées, dont le degré de précision varie entre 6 et 11% à terme (25). La formule de Hadlock et *al.* (5) utilisée pour l'EPF dans cette étude, a la plus petite erreur systématique, et est la plus largement utilisée à travers le monde (54). La courbe de croissance pondérale ici rapportée rejoint celle antérieurement décrite dans la même ville de Kinshasa par Landis et *al.* (15), et épouse également l'allure observée par Cissé et son équipe à Ouagadougou (37) à Ouagadougou, quoique présentant un infléchissement plus marqué en fin de grossesse. Le poids moyen de naissance, plus faible chez les enfants dans notre série, pourrait contribuer à expliquer tout au moins partiellement ces disparités. Le constat est semblable, concernant nos courbes de croissance comparativement à celles des séries occidentales (4, 25, 55).

Conclusion

Cette enquête longitudinale a permis d'établir des courbes de croissance du BIP, du PC, du DAT, de la LF et du PF, exploitables dans notre contexte. Des séries plus larges méritent d'être étudiées dans le souci de dégager certains déterminants ethnoraciaux susceptibles d'influer sur les stratégies de prise en charge en néonatalogie.

Références

1. Leung TN, Pang MW, Daljit SS, Leung TY, Poon CF, Wong SM, Lau TK. Fetal biometry in ethnic Chinese: biparietal diameter, head circumference, abdominal circumference and femur length. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2008; **31**:321–327.
2. Munim S, Morris T, Baber N, Ansari Y & Azam SI. Growth charts of fetal biometry: a longitudinal study. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2011, 1-7.
3. Gardosi J. Fetal growth: towards an international standard. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2005; **26**: 112–114.
4. Hadlock FP, Harrist RB, Carpenter RJ et al. Sonographic estimation of foetal weight; the use of femur length in addition to head and abdomen measurements. *Radiology*, 1984; **150**: 535-540.
5. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements—a prospective study. *Am J Obstet Gynecol*, 1985; **151**:333-337.
6. Kramer MS, Platt RW, Wen SW, Joseph KS, Allen A et al. for the fetal/infant health study group of the Canadian Perinatal Surveillance System. A new and improved population-based reference for birth weight for gestational age. *Pediatrics*, 2001; **108**: E35.
7. Altman DG, Chitty LS. New charts for ultrasound dating of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1997; **10**: 174-191.
8. Leroy B, Lefort F. A propos de la taille et du poids des nouveau-nés à la naissance. *Rev Fr Gynecol*, 1971; **66**: 391-396.
9. Mamelle N, Munoz F, Grandjean H pour le groupe de travail AUDIPOG. Croissance fœtale à partir de l'étude AUDIPOG I. Etablissement des courbes de référence. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1996 ; **25** : 61-70.
10. Salpou D, Kiserud T, Rasmussen S, Johnsen SL. Fetal age assessment based on 2nd trimester ultrasound in Africa and the effect of ethnicity. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2008; **8**: 48-59.
11. Ego A, Blondel B, Zeitlin J. Courbes de poids à la naissance: une revue de la littérature. *J Gyn Obstet Biol Reprod*, 2006 ; **35** : 749-761.
12. Yeo GS, Chan WB, Lun KC, Lai FM. Racial differences in fetal morphometry in Singapore. *Ann Acad Med Singapore*, 1994; **23**: 371–376.
13. Jacquemyn Y, Sys SU, Verdonk P. Fetal biometry in different ethnic groups. *Early Hum Dev*, 2000; **57**: 1–13.
14. Kakuji L. Etude de la croissance fœtale à Lubumbashi : aspects cliniques, biologiques et échographiques. *Thèse d'agrégation à l'enseignement supérieur en Médecine*, 2006, pp 123.
15. Landis SH, Ananth CV, Lokomba V, Hartmann KE, Thorp Jr JM, Horton A, Atibu J, Ryder RW, Tshefu A and Meshnick SR. Ultrasound-derived fetal size nomogram for a sub-Saharan African population: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2009; **34**: 379–386.
16. Altman DG. How large a sample? In: *Statistics in practice*. Gore SM, Altman DG, London, UK, British Medical Association, 1982.
17. Campbell S. An improved method of fetal cephalometry by ultrasound. *J Obstet Gynecol Br Cwlth*, 1968; **75**: 568-576.
18. Campbell S, Wilkin D. Ultrasonic measurement of fetal abdomen circumference in the estimation of fetal weight. *Br J Obstet Gynaecol*, 1975; **82**: 689–697.
19. O'Brien GD, Queenan JT, Campbell S. Assessment of gestational age in the second trimester by real-time ultrasound measurement of the femur length. *Am J Obstet Gynecol* 1981; **139**: 544-548.
20. Bricker L, Garcia J, Henderson J, et al. "Ultrasound screening in pregnancy: a systematic review of the clinical effectiveness, cost-effectiveness and women's views". *Health technology assessment*, 2000; **4**: 191–193.
21. Salomon LJ, Duyme M, Crequat J, Brodaty G, Talmant C, Fries N, Althuser M. French fetal biometry: reference equations and comparison with other charts. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2006; **28**: 193-198.
22. Kalish RB, Chervenak FA. Sonographic determination of gestational age. *Ultrasound Rev Obstet Gynecol*, 2005; **5**: 254-258.
23. Altman DG, Chitty LS. Charts of fetal size: 1. Methodology. *Br J Obstet Gynecol*, 1994; **101**: 29-34.
24. Royston P. Calculation of unconditional and conditional reference intervals for foetal size and growth from longitudinal measurement. *Stat Med*, 1995; **14**: 1417-1436.
25. Johnsen SL, Rasmussen S, Wilsgaard T, Sollien R, Kiserud T. Longitudinal reference ranges for estimated fetal weight. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2006; **85**: 286-297.

26. Verburg BO, Steegers EA, De Ridder M, Snijders RJ, Smith E et al. New charts for ultrasound dating of pregnancy and assessment of fetal growth: longitudinal data from a population-based cohort study. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 2008; **31**: 388-396.
27. Hutcheon JA, Platt RW. The missing data problem in birth weight percentiles and thresholds for "small-for-gestational-age". *Am J Epidemiol*, 2008; **167**: 786-792.
28. Donald I, Brown TG. A method of measuring biparietal diameter by pulsed ultrasound. *Br J Radiol*, 1961; **34**: 539.
29. Cambell, S. The prediction of foetal maturity by ultrasonic measurements of biparietal diameter. *Journal of Obstetrics and Gynecology, British commonwealth*, 1969; **76** : 603-609.
30. Hadlock FP, Deter RL, Harrist RB, Park SK. Fetal biparietal diameter: a critical re-evaluation of the relation to menstrual age by means of real time ultrasound. *J ultrasound Med*, 1982; **1**: 97-104.
31. Beigi A, ZarrinKoub F. Ultrasound assesment of fetal biparietal diameter and femur length during normal pregnancy in Iranian Women. *Int J Gynecol Obstet*, 2000; **69** : 237-242.
32. Meriardi M, Caulfield LE, Zavaleta N, Figueroa A, Costigan KA, Dominici F et Dipietro JA. Fetal growth in Peru: comparisons with international fetal size charts and implications for fetal growth assessment. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2005; **26**: 123-128.
33. Okupe RF, Cooker OO, Gbajumo SA. Assessment of fetal biparietal diameter during normal pregnancy by ultrasound in Nigerian women. *BJOG*, 1984; **99**: 629-632.
34. MunjanjaSP, Masona D, Masvikeni S. Fetal biparietal diameter and head circumference measurements: results of a longitudinal study in Zimbabwe. *Int J GynaecolObstet*, 1988; **26**: 223-228.
35. Ayangade S, Okonofua F. Normal growth of the fetal biparietal diameter in an African population. *Int J Gynaecol Obstet*, 1986; **24**: 35-42.
36. Mador ES, Ekwempu CC, Mutihir JT, Adoga GI, Oguranti JO. Ultrasonographic biometry: Biparietal Diameter of Nigerian fetuses. *Nig Med J*, 2011, **52**: 41-44.
37. Cissé R, Ouedraogo A, Tabsoba T, Lougue C, Ouedraogo CMR, Ouatarra T et al. Courbe de croissance pondérale à Ouagadougou (Bourkina-faso). A propos d'une cohorte de 126 gestantes. *Cahier de santé*, 2000 ; **10** : 169-172.
38. N'dakena K, Adjenou V, Hodonou K. Biométrie ultrasonore et estimation du poids du fœtus togolais. A propos de 512 gestantes au CHU de Lomé. *Méd Afr Noire*, 1994 ; **37** : 191-195.
39. Razakaminiraka J, Ramialuson L, Salomon G. Premiers abaques des ages gestationnels au Madagascar. *Med Afr Noire*, 1990 ; **37** : 191-195.
40. Chitty LS, Altman DG, Henderson A, Campbell S. Charts of fetal size: 2. Head measurements. *BJOG*, 1994;**101**:35-43.
41. Kurmanavicius J, Wright EM, Royston P, Zimmermann R, Huch R, Huch A, Wisser J. Fetal ultrasound biometry: 2. Abdomen and femur length reference values. *Br J Obstet Gynaecol*, 1999; **106**: 136-143.
42. Créquat J., Duyme M, Brodaty G. Biométrie. Tables de croissance fœtale par le collège français d'échographie fœtale et l'Inserm U 155. *Gynécol Obstét Fertil*, 2000 ; **28** : 435-445.
43. Di Battista E, Bertino E, Benso L, Fabris C, Aicardi G, Pagliano P, Bossi A, De Biasio P, Milani S. Longitudinal distance standards of fetalgrowth. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 2000 ; **79**:165-173.
44. Paladini D, Rustico M, Viora E, Giani U, Bruzzese D, Campogrande M et Martinelli P. Fetal size charts for italian population. Normative curves of head, abdomen and long bones. *Perinatdiagn*, 2005; **25** : 456-464.
45. Saksiriwuttho P, Ratanasiri T, Komwilaisak R. Fetal Biometry Charts for Normal Pregnant Women in Northeastern Thailand. *J Med AssocThai*, 2007; **90**: 1963-1969.
46. Lougha P, Chitty L, Evans T, Chudleigh T. Fetal size and dating: charts recommended for clinical obstetric practice. *Ultrasound*, 2009; **17**: 161-167.
47. Deter RL, Harrist RB, Hadlock FP, Poindexter AN. Longitudinal studies of fetal growth with the use of dynamic image ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol*, 1982; **143**: 545-554.
48. Snijders RJ, Nicolaidis KH. Fetal biometry at 14-40 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; **4**(1): 34-48.
49. Mounanga M, Ngou-mve-ngou JP., Desrentes M, Zinsou RD. Ultrasons et croissance foetale au Gabon. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1988; **17**: 37-43.

50. Grange G, Favre R, Goffinet F, Heim N, Peterschmitt C et al. Intérêts comparés du diamètre abdominal transverse et du périmètre abdominal fœtal. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.*, 1995 ; **24** : 843-849.
51. Zukam DT, Njock, Kenla A, Shu D, Doh A et al. Biométrie fœtale ultrasonore sur une population camerounaise : étude de la LF. *Med Trop*, 2002 ; **62** : 521-524.
52. Schaub B, Bru-Gueneret M, Sainte-Rose D. Courbes échographiques de croissance foetale aux Antilles. A propos de 2930 mesures portant sur 889 fœtus. *Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1994 ; **4** : 419-424.
53. Vialet R, Mbaye K, De Mouzon J, Spira A. comparaison par échographie de la croissance fœtale des enfants des mères Africaines et Européennes. *J Gynecol Obst Biol Reprod*, 1988 ; **17** : 1003-1010.
54. Hebbar S. Critical evaluation of various methods of estimating fetal weight by ultrasound. *J Obstet Gynecol Ind*, 2003, **53**: 131-133.

Prévalence du cancer en République Démocratique du Congo : données anatomopathologiques recueillies aux Cliniques Universitaires et à l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa

Cancer prevalence in Democratic Republic of the Congo: anatomopathological data from Cliniques Universitaires and Hôpital Général de Référence de Kinshasa

Mashinda KD*, Kayembe KP*,
Mapatano MA.*

Correspondance

Mashinda Kulimba Désiré
Ecole de Santé Publique/Université de Kinshasa
Tél : (+243)999938055;
Courriel : desiremashinda@yahoo.fr

Summary

Introduction. Non Communicable diseases including cancer are a rapidly growing public health concern in Democratic Republic of the Congo. Due to unavailability of national cancer registry, the epidemiological profile of the disease is not well known. This survey has been conducted to address this deficiency. As an attempt to fill the information gap, this work aims at describing the most frequent types of cancers based on the available anatomopathological data.

Methods. Descriptive analysis of reported data from the anatomopathological laboratories at the University of Kinshasa hospital and the general reference hospital of Kinshasa during the period of 1969 to 2008.

Results. Four thousand and one hundred thirty-seven cancer cases have been listed, with female sex predominance. The mean age of patients was 42.2 years. Women were younger than men. The most frequent types of cancer for women were respectively the cervical (27.7%), and the breast cancer (13.7%), followed by the cancers of lymphoid organs (10%) and skin ones (8.6%). For men, lymphoid organ cancers ranked first (15.9%), followed by kaposi Sarcoma (14.5%), prostatic (14%), liver (12.6%), skin involvements (11.7%).

Conclusion. The present study, in line with data from other African countries, has shown a predominance of cancer rate in female compared to male. Cervical and breast cancer were the most frequent cancers among women while lymphoid organs and prostatic involvements predominate in men. There is an urgent need for establishment of a cancer registry to assist fundamental research and prevention programmes.

Key-Words: Cancer, epidemiology, anatomopathological data, registry, Kinshasa

* Ecole de Santé Publique, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa

Résumé

Introduction. Les maladies chroniques non transmissibles, parmi lesquelles les cancers, constituent un poids de morbidité de plus en plus important dans les pays en voie de développement. En République Démocratique du Congo, l'absence de registre national de cancer est un handicap sérieux à l'évaluation épidémioclinique réelle de ce groupe d'affections. C'est pour pallier à cette carence que ce travail a été initié ; l'objectif étant de décrire les cancers les plus fréquents sur base des données anatomopathologiques rapportées dans deux institutions hospitalières de Kinshasa.

Méthodologie. Les registres et les protocoles de biopsies ont été consultés auprès des laboratoires d'anatomie pathologique des Cliniques Universitaires, ainsi que de l'hôpital Général de Référence de Kinshasa. L'enquête a couvert la période de 1969 à 2008 (40 ans).

Résultats. Au total, 4137 cas de cancers ont été répertoriés. L'âge moyen des patients était de 42,2 ans, plus jeune pour le sexe féminin, qui était également plus affecté. Dans ce dernier groupe, les cancers du col utérin (27,7%), du sein (13,7%), des organes lymphoïdes (10%), et de la peau (8,6%), étaient les plus fréquents. Parmi les sujets du sexe masculin : les cancers des organes lymphoïdes (15,9%), le Sarcome de Kaposi (14,5%), le cancer de la prostate (14%), le cancer du foie (12,6%), et enfin celui de la peau (11,7%), ont été les plus rapportés.

Conclusion. Cette enquête, comme les données d'autres pays africains, révèle la prépondérance du sexe féminin et la survenue précoce des cancers dans ce groupe. Le cancer du col utérin et celui du sein sont les formes les plus fréquentes, tandis que le profil des cancers masculins retient les organes lymphoïdes et la prostate en tête de liste. La création et la tenue d'un registre national de cancer s'imposent comme un préalable à toute définition de stratégie adéquate de prévention du cancer dans notre pays.

Mots-clé : Cancer, épidémiologie, données anatomopathologiques, Kinshasa

Introduction

Les études épidémiologiques relatives au cancer proviennent principalement des pays industrialisés et ont permis d'établir quelques facteurs de risque relevant notamment du mode de vie. Actuellement en Afrique, l'urbanisation anarchique, la transition alimentaire, et les changements désordonnés de style de vie, créent des conditions optimales à l'émergence des maladies chroniques non transmissibles, qui donnent au cancer, ici et là, une allure épidémique. Parmi les facteurs incriminés se retrouvent le tabagisme, la consommation d'alcool, le sédentarisme, les régimes alimentaires pauvres en fibres, ainsi que des changements liés à la vie reproductive (1-5).

La transition épidémiologique entre maladies transmissibles et non transmissibles dans les pays en développement est à l'origine d'un réveil de conscience, et justifie le développement des stratégies efficaces de prévention. Ces dernières exigent au préalable, des enquêtes fiables à même d'indiquer les principaux niveaux et facteurs de risque spécifiques à chaque milieu, en vue de réactions ciblées. Les registres de cancer disponibles dans la plupart des pays industrialisés, sont un outil déterminant dans cette approche (6).

Les quelques données fragmentaires disponibles dans notre milieu à l'heure actuelle, relèvent d'enquêtes hospitalières, là où des analyses histopathologiques sont disponibles. L'unique enregistrement continu des cancers publié à ce jour dans notre pays, est celui provenant d'une enquête conduite à Katana, dans le sud Kivu, entre 1983 et 1986 (7). L'absence d'études rétrospectives ou prospectives larges, sur le profil épidémiologique réel du cancer chez nous, justifie la présente étude dont l'objectif principal était, de pallier le manque d'informations, et d'établir un plaidoyer pour la création d'un registre au niveau national.

Méthodologie

L'étude a été réalisée dans les laboratoires d'histopathologie des Cliniques Universitaires et de l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa. Tous les registres disponibles ont été examinés. L'échantillonnage a été exhaustif et de convenance. Tous les cas inscrits ont été considérés, et seuls les cas confirmés de cancer ont été pris en compte. Les variables étudiées ont été celles rapportées dans les registres, à savoir : la province d'habitation, l'âge, le sexe, le siège de prélèvement, et le diagnostic histopathologique. Seuls les cas contenant la totalité d'informations sur les variables d'intérêt décrites, étaient retenus pour les analyses finales. La période concernée a été guidée par la disponibilité des registres dans les deux laboratoires ; soit, pour les Cliniques Universitaires de Kinshasa, de 1969 à 2008, et pour l'Hôpital Général de Kinshasa, de 1974 à 2008.

Les données ont été encodées à l'aide du logiciel Epi Info 6.04 d, et les analyses effectuées en SPSS version 15. Ces analyses ont consisté en la production des fréquences et le calcul des mesures de tendance centrale pour l'âge, ainsi que la comparaison des moyennes entre sexe, à l'aide du test t de Student.

Résultats

Au total, 4137 biopsies ont été enregistrées, dont 2193 et 1944, respectivement aux Cliniques Universitaires et à l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa. La prédominance féminine est marquée avec 64% des cancers enregistrés (2658 cas *vs* 1944 ; sex-ratio H/F de 0,56).

Les malades provenaient de toutes les provinces de la République Démocratique du Congo, mais davantage des provinces proches de la capitale Kinshasa (42,6%), du Bas-Congo (14%), du Bandundu (9,3%), ainsi que

de l'Equateur (7,6%). Cent quatre-vingt biopsies examinées aux Cliniques Universitaires (4,4%) provenaient de l'ancienne province du Kivu.

Les données en rapport avec le lieu d'habitation sont regroupées dans le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1. Répartition des malades par sexe et par province d'habitation

Province	Féminin		Masculin		Ensemble	
	n	%	n	%	n	%
Non précisée	217	8,2	80	5,4	297	7,2
Bandundu	256	9,6	129	8,7	385	9,3
Bas-Congo	372	14,0	209	14,1	581	14,0
Equateur	193	7,3	121	8,2	314	7,6
Etranger	48	1,8	10	0,7	58	1,4
Kasaï occidental	126	4,7	58	3,9	184	4,4
Kasaï oriental	182	6,8	72	4,9	254	6,1
Katanga	16	0,6	10	0,7	26	,6
Kinshasa	1047	39,4*	717	48,5*	1764	42,6*
Kivu	129	4,9	51	3,4	180	4,4
Maniema	2	0,1	1	0,1	3	0,1
Nord Kivu	1	0,0	1	0,1	2	0,0
Province orientale	69	2,6	20	1,4	89	2,2
Total	2658	100	1479	100	4137	100

(*) : Différence inter-provinciale significative à $p < 0,05$

L'âge moyen de l'ensemble des malades au moment du diagnostic anatomopathologique était de 42,2 ans (ET= 17,4). L'âge modal était de 60 ans pour les deux sexes réunis, alors qu'il était de 50 et 60 ans respectivement chez les femmes et chez les hommes. Avec une moyenne de 41 ans d'âge au diagnostic (ET= 16), les femmes ont été plus jeunes que les hommes (44 ans, ET= 19) ($p = 0$).

Les organes atteints par le cancer sont présentés dans le tableau 2 pour les femmes et le tableau 3 pour les hommes.

Tableau 2. Répartition des cancers chez la femme selon le site

Appareil	Effectif (n)	%
Gynécologique	1305	49,1*
Hématologique	386	14,5
Digestif	229	8,6
Peau	229	8,6
Autres ^a	509	19,2

(*) : Différence significative à $p < 0,05$

Autres : os, œil, appareil urinaire, muscles

Tableau 3. Répartition des cancers chez l'homme selon le site

Appareil	Effectif (n)	%
Hématologique	456	30,9
Digestif	300	20,3
Urino-urologique	281	19,0
Tégumentaire	173	11,7
Autres	269	18,1

Autres : os, œil, appareil néphro-urologique, muscles

Le col de l'utérus a été l'organe le plus atteint par le cancer chez la femme, touchant plus d'un cas sur quatre sur la totalité des cas analysés (27,7%). Le cancer du col de l'utérus amorçe son pic après l'âge de 19 ans, et la tranche d'âge modale est comprise entre 40 et 49 ans, avec une moyenne de 45 ans (ET=12). Le cancer du col est suivi par celui du sein qui a concerné 13,7% des femmes dans les deux institutions. Comme pour celui du col de l'utérus, c'est également à partir de l'âge de 30 ans que les femmes sont les plus touchées, jusqu'à la cinquantaine, la moyenne

étant autour de 44 ans (ET=12). Les organes lymphoïdes ont constitué également un site important de prélèvement, et de diagnostic de cancer. En effet, 10% des femmes ont présenté un cancer au niveau de ces organes, sans précision cependant du caractère primitif ou métastatique de la néoplasie. Le cancer de la peau a occupé la quatrième position parmi les cancers féminins (8,6%), sans disparités en fonction des

tranches d'âge. Le cancer du corps utérin et le sarcome de Kaposi ont été retrouvés respectivement chez 5,8 et 4,3% des femmes. Cette dernière néoplasie était beaucoup plus fréquente chez les jeunes filles de moins de 10 ans, ainsi que dans la tranche de 20 à 39 ans, avec une moyenne de 36 ans (ET= 16). Les autres cancers observés ont été : le cancer du foie (4,1%), des ovaires (3,4%), et des os (2,8%).

Tableau 4. Répartition des cancers féminins par tranche d'âge.

	0 à 9		10 à 19		20 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et plus		Ensemble	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Col de l'utérus	0	0	5	2,8	59	20,3	168	32,7	248	38,3	256	28,4	736	27,7
Sein	0	0	10	5,7	31	10,1	87	16,9	103	15,9	134	14,9	365	13,7
Corps utérin	0	0	7	4	28	9,1	22	4,3	41	6,3	56	6,2	154	5,8
Ovaires	0	0	13	7,4	15	9,2	18	3,5	20	3,1	20	2,2	90	3,4
Vulve/Vagin	3	2,7	2	1,1	7	2,3	17	3,3	15	2,3	27	3	71	2,7
Foie	2	1,8	7	4	20	6,5	20	3,9	24	3,7	36	4,0	109	4,1
Colon-rectum	1	0,9	5	2,8	8	2,6	15	2,9	5	0,8	23	2,6	57	2,1
Cavité buccale	2	1,8	5	2,8	5	1,6	3	0,6	4	0,6	11	1,2	30	1,1
Intestins	0	0	1	0,6	2	0,6	9	1,8	8	1,2	9	1,0	29	1,1
Anus	0	0	0	0	2	0,6	2	0,4	3	0,5	13	1,4	20	0,8
Estomac	0	0	0	0	0	0	1	0,2	5	0,8	8	0,9	14	0,5
Œsophage	0	0	0	0	1	0,3	2	0,4	1	0,2	9	1	13	0,5
Peau	10	8,9	17	9,7	22	7,1	29	5,6	44	6,8	107	11,9	229	8,6
Sarcome de Kaposi	10	8,9	9	5,1	30	9,7	30	5,8	19	2,9	17	1,9	115	4,3
Os	5	4,5	18	10,2	13	4,2	8	1,6	8	1,2	23	2,6	75	2,8
Muscles	5	4,5	3	1,7	3	1	5	1	1	0,2	13	1,4	30	1,1
Reins	12	10,7	2	1,1	4	1,3	7	1,4	4	0,6	3	0,3	32	1,2
Vessie	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0,8	6	0,7	11	0,4
Œil	22	19,6	5	2,8	7	2,3	8	1,6	10	1,5	11	1,2	63	2,4
Poumons	0	0	1	0,6	2	0,6	0	0	5	0,8	8	0,9	16	0,6
Rhinopharynx	6	5,4	2	2,8	5	1,6	3	0,6	3	0,5	4	0,4	26	1,0
Organes lymphoïdes	21	18,8	46	26,1	33	10,7	46	8,9	48	7,4	71	7,9	265	10,0
Sang	2	1,8	6	3,4	1	0,3	2	0,4	0	0,0	4	0,4	15	0,6
Thyroïde	1	0,9	2	1,1	1	0,3	4	0,8	3	0,5	3	0,3	14	0,5
Autre	6	5,4	7	4,0	9	2,9	8	1,6	21	3,2	28	3,1	20	0,8
Total	112	100	176	100	308	100	514	100	648	100	900	100	2658	100

Tableau 5. Répartition des cancers masculins par tranche d'âge.

	0 à 9		10 à 19		20 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et plus		Ensemble	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Prostate	0	0	0	0	0	0	2	0,9	10	4	187	27,4	207	14,0
Testicule	0	0	3	2,8	3	2	3	1,4	2	0,8	13	1,9	24	1,6
Pénis	0	0	0	0	0	0	3	1,4	4	1,6	6	0,9	13	0,9
Foie	5	6,2	14	13	30	20,4	54	25,4	31	12,5	53	7,8	187	12,6
Colon-rectum	0	0	0	0	2	1,4	13	6,1	15	6	28	4,1	58	3,9
Cavité buccale	2	2,5	4	3,7	2	1,4	4	1,9	5	2	17	2,5	34	2,3
Estomac	0	0	0	0	0	0	3	1,4	8	3,2	11	1,6	22	1,5
Intestin	0	0	1	0,9	2	1,4	1	0,5	6	2,4	10	1,5	20	1,4
Anus	0	0	0	0	1	0,7	1	0,5	2	0,8	9	1,3	13	0,9
Œsophage	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4	2	0,3	3	0,2
Organes	19	23,5	37	35,1	27	18,4	30	14,1	34	13,7	88	12,9	235	15,9

	0 à 9		10 à 19		20 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et plus		Ensemble	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
lymphoïdes														
Sang	2	2,5	0	0	0	0	1	0,5	3	1,2	0	0	6	0,4
Sarcome de Kaposi	13	16	13	12	35	23,8	48	22,5	49	19,8	57	8,4	215	14,5
Peau	5	6,2	8	7,5	14	9,5	23	10,8	37	14,9	86	12,6	173	11,7
Muscle	2	2,5	2	1,9	3	2	2	0,9	0	0	5	0,7	14	0,9
Sein	0	0	0	0	1	0,7	2	0,9	5	2	8	1,2	16	1,1
Os	2	2,5	17	15,8	7	4,8	4	1,9	5	2	15	2,2	50	3,4
Œil	15	18,5	2	1	2	1,4	6	2,8	4	1,6	10	1,5	38	2,6
Poumons	0	0	0	0	0	0	2	0,9	6	2,4	12	1,8	20	1,4
Rhinopharynx	0	0	0	0	3	2,0	7	3,3	1	0,4	9	1,3	20	1,4
Thyroïde	2	2,5	0	0	0	0	0	0	1	0,4	1	0,1	4	0,3
Vessie	1	1,2	2	1	1	0,7	2	0,9	9	3,6	23	3,4	37	2,5
Rein	8	9,9	1	0,9	0	0	1	0,5	2	0,8	2	0,3	14	0,9
Autre	5	6,2	4	3,8	2	1,4	1	0,5	8	3,2	30	4,4	56	3,8
Total	81	100	108	100	147	100	213	100	248	100	682	100	1479	100

Chez l'homme, les ganglions ont été le principal siège de prélèvement pour les organes lymphoïdes (16%), sans toutefois de précision sur le caractère primitif ou secondaire de l'invasion. Le sarcome de Kaposi, rencontré dans 14,5% des cas, se positionne comme la première néoplasie dans ce groupe, touchant surtout la tranche d'âge de 20 à 40 ans, avec chute de la tendance au-delà de cet âge. La moyenne d'âge des patients était de 38 ans (ET=16). Le cancer de la prostate était le deuxième en fréquence (14%), survenant surtout après la cinquantaine, la moyenne d'âge se situant aux alentours de 62 ans (ET=11). Le cancer du foie (12,6%) a touché l'homme, surtout dans la tranche de 20 à 40 ans ; l'âge moyen étant de 40 ans (ET=17). Le cancer de la peau a été observé chez 11,7% des sujets, avec un âge moyen de 46 ans (ET=16). Ce cancer était de plus en plus fréquent à partir de 20 ans, plus particulièrement dans la tranche de 30 à 50 ans, avec inversion de la tendance aux alentours de la cinquantaine. D'autres cancers rapportés ont été : le cancer du colon-rectum (3,9%), des os (3,4%), de la vessie (2,5%) et celui de la cavité buccale (2,3%).

Discussion

La présente étude montre essentiellement une discrète prédominance du sexe féminin, en ce qui concerne l'occurrence du cancer. Cette

tendance est également décrite dans d'autres études de fréquence relative dans quelques pays africains, notamment, en Centre Afrique (8), au Burkina-Faso (9), en Côte-d'Ivoire (10), au Mali (11), et au Malawi (12).

L'âge moyen de la population d'étude est de 42 ans, avoisinant les moyennes de 45 ± 5 ans, de 43 ans, et de 46 ans, respectivement à Pointe Noire (13), à Bangui (8), ainsi qu'au Burkina-Faso (9). La courbe des cancers est croissante et atteint son pic à partir de l'âge de 50 ans. Avec 39% des personnes, les hommes et les femmes âgés de plus de 50 ans sont les plus concernés. Chez les hommes, cette tranche d'âge (plus de 50 ans) contient près de la moitié des cas. Comme dans les études africaines évoquées ci-dessus, la femme semble touchée à un âge beaucoup plus jeune que l'homme dans cette enquête.

Nos résultats relatifs à la fréquence de différents cancers chez la femme sont en concordance avec ceux repris dans le registre hospitalier de la Côte-d'Ivoire, indiquant une prépondérance des cancers des organes gynécologiques sur respectivement, les cancers hématologiques, dermatologiques, et digestifs (10). La fréquence des cancers du col utérin de 27,7% de la présente étude, est proche des 26,3% d'une enquête menée au Gabon (14). Le cancer du col a été également le cancer gynécologique le plus fréquent à Dakar (15). Il touche particulièrement la

femme en âge d'activité sexuelle, entre 40 et 49 ans, avec une moyenne de 45 ans dans ce travail. Ces résultats corroborent les données de N'guessan K et al au Gabon, qui ont trouvé une moyenne de 48,5 ans et un pic compris entre 41 et 50 ans (16), rattachant ce fait au multipartenariat sexuel et aussi vraisemblablement, à l'infection au Human Papilloma Virus dans la région d'Afrique centrale (17).

La statistique oncologique dans les pays industrialisés positionne le cancer du sein au premier rang des cancers féminins (18). Celui-ci vient en seconde position dans cette étude (13,7%), tout comme dans une enquête rétrospective couvrant 24 ans, conduite en Côte-d'Ivoire, et qui relève une fréquence de 13% (10). La fréquence du cancer du sein semble en nette croissance dans de nombreuses régions d'Afrique subsaharienne, selon de nombreux rapports (19).

S'agissant des cancers envahissant les structures lymphoïdes, la principale difficulté rencontrée réside dans l'imprécision quant à l'indication de la nature primitive ou métastatique du processus tumoral dans les protocoles.

La fréquence non négligeable du sarcome de Kaposi chez l'homme d'âge compris entre 20 et 40 ans, épouse la tendance de l'infection à VIH/SIDA dans cette même tranche, selon des données rapportées dans plusieurs pays en Afrique ; en effet, le sarcome de Kaposi représente une de principales complications néoplasiques du VIH/SIDA dans nos contrées (20). Une étude récente menée au Malawi a confirmé cette prévalence du sarcome de Kaposi parmi les cancers masculins chez les sujets VIH positifs, vraisemblablement corrélée à la haute prévalence du VIH dans ce pays (12, 21).

Le cancer de la prostate, deuxième en fréquence dans la présente étude, a touché l'homme surtout au-delà de la soixantaine, nos observations sont en phase avec celles d'une enquête couvrant une période de dix

ans au Nigeria, qui a rapporté une moyenne d'âge de 70 ans (22).

Les résultats de cette enquête doivent toutefois tenir compte de quelques limites pour leur interprétation. La première limite relève de la nature même des fréquences observées dans le contexte hospitalier, et qui ne peuvent pas être extrapolées à la population générale. En second lieu, l'accessibilité aux explorations diagnostiques étant restreinte à cause de la pauvreté des populations, le diagnostic de cancer est soit sous, ou surévalué dans nos conditions, reposant souvent sur les seules données cliniques. La carence en infrastructures adaptées à l'analyse histopathologique constitue un handicap additionnel au plan géographique. La dimension très vaste du pays, et les difficultés de transport compliquent la référence d'éléments à analyser vers les rares centres d'expertise disponibles. L'analyse des données à également souffert de la modicité de renseignements contenus dans les registres. Pour chaque patient, n'étaient disponibles que la date d'enregistrement, le nom, l'âge, le sexe, l'hôpital référant, le siège du prélèvement de l'échantillon, et le diagnostic histopathologique retenu. L'étude de la variation de tendance au fil du temps a été rendue impossible par la discontinuité dans la tenue de registres pour certaines années. Cette situation a affecté la possibilité d'émettre certaines hypothèses, mais surtout de réaliser un travail analytique plus approfondi.

Cette enquête a néanmoins le mérite d'avoir abordé et présenté des résultats couvrant une période relativement longue, et d'avoir mis en exergue les difficultés réelles du diagnostic oncologique dans notre milieu. Elle a identifié les principaux types de cancer rencontrés, et permis d'en établir la fréquence en milieu hospitalier.

Conclusion

La présente étude, basée sur des données hospitalières, a illustré les cancers les plus courants dans notre milieu. Elle renforce également la pertinence de l'organisation d'un registre de cancer validé et standardisé, en vue d'orienter les stratégies de prise en charge préventive à l'échelle nationale.

Références

1. Proctor MH, Moore LL, Singer ML. Risk profiles for non-communicable diseases in rural and urban schoolchildren in the republic of Cameroon. *Ethnic disease* 1996; **6**(3): 235-243.
2. Bertrand E. Epidemiological evolution of cardiovascular diseases in developing countries. *Archives des maladies du Coeur et des vaisseaux* 1997; **90** (7) : 981-985.
3. Jacques Estève. Epidémiologie des cancers. *Estève* 2004; **8**: 18 -25.
4. Unwin N, Alberti KGMM. Chronic non-communicable diseases. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 2006; **100** (5-6): 455-464.
5. Maire B, Lioret S, Gartner A et al. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement cahiers d'études et de recherche francophone. *Santé* 2002; **12** (1): 45-55.
6. Miladinov-Mikov M. What are cancer registries? *Medicinski Pregled* 2004; **57** (1-2): 27-29.
7. Bourdeaux L, Renard F, Gigase PL et al. L'incidence des cancers à l'hôpital de Katana, kivu, Est-Zaïre, de 1983 à 1986. *Annales Sociologiques Belges* 1988; **68**: 141-156.
8. Koffi B, Doudoumga A, Serdouma E et al. Fréquences relatives des cancers à Bangui. Etude de 337 cas colligés en trois ans. *Médecine d'Afrique noire* 2002; **49**(8-9): 399-403.
9. Goumbri OM, Domagni OE, Sanou AM. Aspects épidémiologiques et histologiques des cancers au Bourkina-Faso. *Journal Africain du Cancer* 2009 ; **1** : 207-211.
10. Effi AB, N'Dah KJ, N'Guissan AA et al. Epidémiologie et histopathologie des cancers en Côte-d'Ivoire. *Journal Africain du Cancer* 2012 ; **4**(1) : 41-47.
11. Ngassa MP. Incidence et mortalité par cancer au Mali : données du registre du cancer de 1995 à 2004. Mémoire de thèse 2005. 93p.
12. Msyamboza KP, Dzamalala C, Mdokwe C, et al. Burden of cancer in Malawi; common types, incidence and trends: National population-based cancer registry. *BioMed Central Research Notes* 2012; **5**:149.
13. Moukassa D, Ibara JR, Banali A. Le profil épidémiologique des cancers a-t-il évolué depuis cinquante ans à Pointe Noire au Congo-Brazzaville ? *Médecine d'Afrique Noire*, 2007; **54** (1): 29-34.
14. Nze-Nguema F, Sankaranarayanan R, Barthélemy M et al. Cancer in Gabon, 1984-1993: a pathology registry relative frequency study. *Bulletin du cancer* 1996; **83** (9): 725-772.
15. Dem A, Traore B, Dieng MM et al. Les cancers gynécologiques et mammaires à l'Institut du cancer de Dakar. *Santé* 2008; **18** (1): 25-29.
16. N'guessan K, Kouakou F, Loué V et al. Le cancer du col de l'utérus: Aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu africain. *Mali médical* 2009; **24** (3): 27-30.
17. Seoud M. Burden of human papillomavirus-related cervical disease in the extended middle East and north Africa-a comprehensive literature review. *J Low Genit Tract Dis* 2012; **16**(2): 106-120.
18. Youlden DR, Cramb SM, Dunn NA et al. The descriptive epidemiology of female breast cancer: An international comparison of screening, incidence, survival and mortality. *Cancer epidemiology* 2012; **36**(3): 237-248.
19. Jemal A, Bray F, Forman D. Cancer burden in Africa and opportunities for prevention. *Cancer*, 2012.
20. Maskew M, MacPhail AP, Whitby D et al. Prevalence and predictors of kaposi sarcoma herpes virus seropositivity: a cross-sectional analysis of HIV-infected adults initiating ART in Johannesburg, South Africa. *Maskew et al. Infectious Agents and Cancer* 2011; **6**: 22.
21. Mosam A, Aboobaker J, Shaik F. Kaposi's sarcoma in sub-Saharan Africa: a current perspective. *Current Opinions in Infectious Diseases* 2010; **23**(2):119-123.
22. Obiorah CC, Nwosu SO. A histopathological study of carcinoma of the prostate in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Clin Pract* 2011; **14**(3): 363-367.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des mycobactéries à croissance rapide
Assessment of sensitivity to antibiotics of mycobacteria with rapid growth

Liesse Iyamba JM*, Takaisi Kikuni NB*.

Correspondance

Liesse Iyamba JM
Laboratoire de Microbiologie Expérimentale et
Pharmaceutique
Faculté des Sciences Pharmaceutiques
Université de Kinshasa
BP 212 Kinshasa XI
E-mail : jyambliesses@yahoo.fr

Summary

Antibiotics' susceptibility of Rapidly Growing Mycobacteria (RGM) by broth microdilution method and the repeatability of MIC were evaluated on 15 clinical isolates of RGM, including *M. chelonae* (4 isolates), *M. abscessus* (6 isolates), *M. fortuitum* (3 isolates), and *M. peregrinum* (2 isolates). *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 and *Mycobacterium peregrinum* ATCC 700686 served as control strains. Our results showed that quality control was acceptable because the values obtained were within the ranges recommended by the Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI). The repeatability of MIC values was observed. Amikacin and clarithromycin were active against nearly all RGM isolates. Tobramycin was active especially against *M. chelonae* (100% susceptibility), and *M. fortuitum* isolates were susceptible to ciprofloxacin and moxifloxacin (100% susceptibility). No correlation was observed between Broth microdilution and Canetti methods.

Keywords: Rapidly growing mycobacteria, broth microdilution, antibiotics, repeatability

* Laboratoire de Microbiologie Expérimentale et Pharmaceutique, Faculté des Sciences Pharmaceutiques, Université de Kinshasa

Résumé

La sensibilité aux antibiotiques des Mycobactéries à Croissance Rapide (MCR) par la méthode de microdilution en milieu liquide, et la mesure de la répétabilité des CMI ont été évaluées sur 15 souches cliniques de mycobactéries à croissance rapide (4 *Mycobacterium chelonae*, 6 *Mycobacterium abscessus*, 3 *Mycobacterium fortuitum*, et 2 *Mycobacterium peregrinum*). Les souches de référence *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 et *Mycobacterium peregrinum* ATCC 700686 ont été utilisées pour le contrôle de qualité. Les résultats ont montré que le contrôle de qualité était acceptable car les valeurs obtenues étaient comprises dans la gamme de Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI) proposée par le Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI). Une répétabilité des valeurs de CMI a été observée. L'amikacine et la clarithromycine étaient les antibiotiques les plus actifs sur presque toutes les MCR étudiées. La tobramycine était active exclusivement sur *M. chelonae* (100% sensibles) et les fluoroquinolones (Ciprofloxacine et moxifloxacine) sur *M. fortuitum* (100% de sensibilité). Il n'a pas été observé de corrélation entre la méthode de microdilution en milieu liquide et celle de Canetti.

Mots clés : Mycobactéries à croissance rapide, microdilution, antibiotiques, répétabilité

Introduction

Les mycobactéries à croissance rapide (MCR) non pigmentées isolées au Centre National de Référence de la Tuberculose et des Mycobactéries du Département Institut Pasteur de l'Institut de Santé Publique font partie d'un groupe d'espèces relativement hétérogène appartenant au genre *Mycobacterium*, genre unique de la famille des *Mycobacteriaceae*.

L'importance de ces mycobactéries a été reconnue ces dernières années. Elles sont responsables de plusieurs infections humaines, bon nombre d'entre elles étant nosocomiales (1, 2, 17).

Du point de vue clinique, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae* et *Mycobacterium abscessus* sont les principales mycobactéries à croissance rapide (MCR) pathogènes pour l'homme, chez qui elles provoquent un large spectre d'infections : infections cutanées ou de tissus mous, après chirurgie ou injection médicamenteuse, et des infections pulmonaires ou disséminées chez les sujets immunodéprimés et transplantés d'organes. Cependant, d'autres membres de ce groupe, tels que *Mycobacterium peregrinum*, *Mycobacterium mucogenicum*, *Mycobacterium smegmatis* ou d'autres espèces récemment décrites, sont susceptibles de provoquer des infections chez l'homme (1, 2, 6, 8-10). Ces organismes sont très répandus dans l'environnement, notamment dans le sol, l'eau et même dans les solutions désinfectantes, qui peuvent être une source de mycobactéries dans les isolats cliniques (2).

Le traitement des infections dues aux mycobactéries à croissance rapide est difficile et il n'existe pas à ce jour un schéma thérapeutique standardisé. Cette situation est due d'une part, à leur résistance aux antituberculeux de première ligne, et d'autre part, à leur résistance à la plupart d'autres antibiotiques. Parmi les antibiotiques efficaces, peu sont compatibles avec un traitement prolongé, en raison notamment, des formes galéniques disponibles, et de l'apparition de la résistance (12). La sensibilité des MCR aux antibiotiques varie selon l'espèce, l'origine géographique des isolats cliniques, et peut évoluer en cours de traitement (13, 14, 19). Pour cette raison, il est recommandé d'effectuer des tests de sensibilité aux antibiotiques pour les souches cliniquement significatives (5).

Les méthodes fréquemment utilisées pour l'évaluation de la sensibilité des mycobactéries à croissance rapide aux antibiotiques sont les méthodes de diffusion en milieu gélosé, les méthodes de dilution pour la détermination des concentrations minimales

inhibitrices (CMI) (16, 19), et la méthode par Microdilution en milieu liquide, actuellement recommandée par le Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI) (5, 19). Les difficultés d'interprétation et un manque de reproductibilité limitent l'utilisation des deux premières méthodes (19). Par ailleurs, il n'existe pas de méthodes commerciales validées de détermination des CMI des mycobactéries à croissance rapide.

Même s'il existe des recommandations du CLSI (anciennement NCCLS : National Committee for Clinical Laboratory Standards) sur la technique de microdilution, celle-ci ne constitue pas encore une méthode standardisée et universellement reconnue pour l'évaluation *in vitro* de la sensibilité aux antibiotiques des mycobactéries à croissance rapide.

Le but de cette étude est d'évaluer la répétabilité de la méthode de Microdilution en milieu liquide, de tester la sensibilité aux antibiotiques des souches de mycobactéries à croissance rapide isolées au Centre National de Référence de la Tuberculose et des Mycobactéries du Département Institut Pasteur de Bruxelles, et enfin de comparer la méthode de Microdilution à celle des proportions de Canetti (4).

Matériel et méthodes

Les souches mycobactériennes

L'étude a été menée d'avril à septembre 2007 au Centre National de Référence de la Tuberculose et des Mycobactéries du Département Institut Pasteur de L'Institut de Santé Publique de Bruxelles. Elle a porté sur 15 souches de MCR, dont 4 souches de *Mycobacterium chelonae*, 6 de *Mycobacterium abscessus*, 3 de *Mycobacterium fortuitum*, et 2 souches de *Mycobacterium peregrinum*. Il s'agissait de souches impliquées dans une pathologie clinique.

Toutes les souches de mycobactéries à croissance rapide ont été repiquées sur le

milieu de Löwenstein Jensen et incubées à 30 °C pendant 72 heures. L'identification des souches a été faite par la technique de biologie moléculaire Genotype *Mycobacterium* CM (Hain Lifescience, Allemagne).

Test de sensibilité aux antibiotiques

Les antibiotiques suivants ont été évalués : amikacine (Bristol-Meyer Squibb, Allemagne), azithromycine (Fluka, Suisse), ciprofloxacine (Bayer Health Care, Allemagne), clarithromycine (Ranbaxy Laboratories Ltd, New Delhi, Inde), doxycycline (Yancheng Suhai Pharmaceutical Co, Ltd, Chine), moxifloxacine (Bayer Health Care, Allemagne), Tobramycine (Teva Ltd, Israël), roxitromycine (Sigma Aldrich, Allemagne).

Les concentrations minimales inhibitrices de ces antibiotiques pour les 15 souches mycobactériennes ont été déterminées par la méthode de microdilution en milieu liquide, et interprétées selon les recommandations du CLSI (5).

Une suspension mycobactérienne d'une turbidité équivalente à 0,5 McFarland ($1,5 \cdot 10^8$ CFU/ml) était préparée dans du Tween 80 à 0,02% (Merck) à partir des colonies prélevées sur culture fraîche de 72 heures. Après dilution dans le bouillon de Mueller Hinton ajusté en cations (BBL™, Becton, Dickson and Company), et additionné de Tween 80 à 0,02%, la concentration finale de l'inoculum était de $3,5 \cdot 10^5$ CFU/ml, soit $1,5 \cdot 10^4$ CFU par cupule de la microplaque stérile (Greiner bio-one®).

Le milieu de culture utilisé était le milieu de Mueller Hinton ajusté en cations sans Tween 80.

Des dilutions sérielles de 2 en 2 de chaque antibiotique étaient préparées dans la gamme de concentrations critiques prévue par le Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI) (5).

Pour les antibiotiques non recommandés par le CLSI (c'est-à-dire, azithromycine et roxitromycine, moxifloxacine), la gamme de concentrations critiques variait entre 0,03 et 64 µg/ml (20).

La microplaque inoculée munie d'un couvercle, placée dans un sac en plastique, était incubée à 30 °C dans un incubateur à air ambiant et lue après 72 heures (5, 18).

La CMI est la plus faible concentration de l'antibiotique qui inhibe complètement la croissance des microorganismes dans la cupule de la microplaque, inhibition détectée à l'œil nu. Chaque souche était testée trois fois et en double (n= 6).

Contrôle de qualité

Staphylococcus aureus ATCC 29213 (incubation 18 à 24 heures à 37°C) et *Mycobacterium peregrinum* ATCC 700686 (souche de référence obligatoire) étaient utilisées pour le contrôle de qualité (5, 18). Toutes ces souches étaient testées au début de chaque essai et une fois par semaine.

Résultats

Contrôle de qualité

Les souches de référence ont été utilisées pour le contrôle de qualité de la méthode de microdilution en milieu liquide afin d'évaluer la précision et la fiabilité. Les résultats de différents essais réalisés et les valeurs de CMI prévues par le CLSI sont résumés dans le tableau 1. Les valeurs trouvées étaient comprises dans la gamme de CMI prévue par le CLSI.

Tableau 1. Concentrations minimales inhibitrices observées et prévues des souches de référence pour les antibiotiques testés

Antibiotiques	<i>M. peregrinum</i> ATCC 700686			<i>S. aureus</i> ATCC 29213				
	Gammes CMI (µg/ml) prévues	CMI (µg/ml) observées			Gammes CMI (µg/ml) prévues	CMI (µg/ml) observées		
		E1	E2	E3		E1	E2	E3
Amikacine	≤ 1- 4	0,25	0,25	0,25	1,0 - 4,0	2	2	2
Azithromycine	ND	4	4	8	ND	8	4	4
Ciprofloxacine	≤ 0,12- 0,5	0,12	0,06	0,25	0,12 - 0,5	0,5	0,5	0,5
Clarithromycine	≤ 0,06 - 0,5	0,06	0,06	0,06	0,12 - 0,5	0,5	0,5	0,5
Doxycycline	0,12 - 0,5	32	32	32	0,12 - 0,5	0,5	0,5	0,5
Moxifloxacine	ND	0,06	0,06	0,06	ND	0,06	0,06	0,06
Tobramycine	4,0 - 8,0	4	4	4	0,12 - 1	0,5	0,5	0,5
Roxithromycine	ND	1	1	1	ND	2	2	2

E1 : Essai 1, E2 : Essai 2, E3 : Essai 3, ND : Non disponible

Test de sensibilité des MCR aux antibiotiques et mesure de la répétabilité de la méthode

Les résultats des analyses effectuées par la technique de microdilution en milieu liquide pour évaluer les CMI des antibiotiques testés sont présentés dans les tableaux 2 à 5.

Tableau 2. CMI en µg/ml observées au cours des essais réalisés sur les souches de *M. abscessus*

Souches	Clarithromycine						Doxycycline					
	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6
<i>M. abscessus</i>	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	>64	>64	>64	>64	>64	>64
<i>S Labo</i>	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
00/1317	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	>64	>64	>64	>64	>64	>64
00/1491	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	>64	>64	>64	>64	>64	>64
00/0381	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	>64	>64	>64	>64	>64	>64
02/1107	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64	>64
06/1250	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

Tableau 3. CMI observées au cours d'essais réalisés sur les souches de *M. chelonae*

Souches	Antibiotiques						Souches	Antibiotiques					
	Amikacine		Ciprofloxacine					Clarithromycine		Doxycycline			
<i>M. chelonae</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	<i>M. chelonae</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6
01/0849	16	16	16	16	16	>64	>64	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	>64
05/1826	16	16	16	16	16	>64	05/1826	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	>64
07/0075	32	32	32	32	32	>64	07/0075	1	1	1	1	1	>64
07/0243	16	16	16	16	16	16	07/0243	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	>64

Suite tableau 2

Souches	Antibiotiques						Souches	Antibiotiques					
	Moxifloxacine			Tobramycine				Azithromycine			Roxithromycine		
<i>M. abscessus</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	<i>M. abscessus</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6
<i>S Labo</i>	64	64	32	32	64	64	<i>S Labo</i>	>64	>64	>64	>64	>64	>64
00/1317	64	64	64	64	64	64	00/1317	32	32	32	32	32	16
00/1491	32	32	64	64	32	32	00/1491	16	16	16	16	16	8
00/0381	>64	>64	>64	>64	>64	>64	00/0381	8	8	8	8	2	2
02/1107	16	16	16	16	16	16	02/1107	>64	>64	>64	>64	>64	>64
06/1250	64	64	64	64	64	64	06/1250	>64	>64	>64	>64	>64	>64

Tableau 4. CMI observées au cours d'essais réalisés sur les souches de *M. fortuitum*

Souches	Antibiotiques																	
	Amikacine			Ciprofloxacine			Clarithromycine			Doxycycline								
<i>M. fortuitum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6
03/1112	1	1	1	1	1	1	10.25	0.25	0.25	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
06/0974	1	1	1	1	1	1	10.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
07/0451	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5

Suite tableau 3

Souches	Antibiotiques																						
	Moxifloxacine			Tobramycine			Azithromycine			Roxithromycine													
<i>M. chelonae</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6					
01/0849	32	32	32	32	32	32	2	2	2	2	2	2	201	0849	16	16	8	8	8	4	4	4	
05/1826	16	16	64	64	16	16	1	1	1	1	1	1	105	1826	16	16	16	16	16	16	8	8	8
07/0075	16	16	16	16	16	16	2	2	2	2	2	2	207	0075	32	32	32	32	32	32	32	32	32
07/0243	16	16	8	8	16	16	2	2	2	2	2	2	207	0243	8	8	8	8	8	8	8	8	16

Tableau 5. CMI observées au cours d'essais réalisés sur les souches de *M. peregrinum*

Souches	Antibiotiques						Souches	Antibiotiques											
	Amkikacine			Ciprofloxacine				Clarithromycine			Doxycycline								
<i>M. peregrinum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	<i>M. peregrinum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6
01/0215	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.5	01/0215	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	32	32	32	32	32	32
06/0835	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	06/0835	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	8	8	8	8	8	8

Suite tableau 4

Souches	Antibiotiques						Souches	Antibiotiques											
	Moxifloxacine			Tobramycine				Azithromycine			Roxithromycine								
<i>M. fortuitum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	<i>M. fortuitum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E1	E2	E3	E4	E5	E6
03/1112	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	03/1112	32	32	32	32	32	32	8	8	8	8	8	8
06/0974	0.5	0.5	0.25	0.25	0.25	0.25	06/0974	>64	>64	>64	>64	>64	>64	64	64	32	32	32	32
07/0451	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	07/0451	>64	>64	>64	>64	>64	>64	16	16	16	16	16	16

Suite tableau 5

Souches	Antibiotiques						Souches	Antibiotiques					
	Moxifloxacin			Tobramycine				Azithromycine			Roxithromycine		
<i>M. peregrinum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6	<i>M. peregrinum</i>	E1	E2	E3	E4	E5	E6
01/0215	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	01/0215	4	4	4	4	4	4
06/0835	0.12	0.12	0.12	0.12	0.12	0.12	06/0835	4	4	4	4	4	2

Le tableau 6 présente l'interprétation des résultats par catégorie de sensibilité.

Tableau 6. Interprétation des résultats du test de sensibilité des MCR aux antibiotiques par catégorie de sensibilité

Souches	Antibiotiques							
	Amikacine	Ciprofloxacine	Clarithromycine	Doxycycline	Moxifloxacin	Tobramycine	Azithromycine	Roxithromycine
<i>M. abscessus</i>								
<i>S Labo</i>	S	R	I	R	R	R	R	R
00/1317	S	R	S	R	R	R	R	R
00/1491	S	R	S	R	R	R	R	R
02/0381	S	R	S	R	R	R	R	S
02/1107	S	R	R	R	R	R	R	R
06/1250	S	R	S	R	R	R	R	R
<i>M. chelonae</i>								
01/0849	S	R	S	R	R	S	R	I
05/1826	S	R	S	R	R	S	R	R
07/0075	I	R	S	R	R	S	R	R
07/0243	S	R	S	R	R	S	R	R
<i>M. fortuitum</i>								
03/1112	S	S	S	R	S	R	R	R
06/0974	S	S	S	S	S	R	R	R
07/0451	S	S	S	R	S	I	R	R
<i>M. peregrinum</i>								
01/0215	S	S	S	R	S	S	I	S
06/0835	S	S	S	I	S	S	I	S

L'amikacine et la clarithromycine étaient les seuls antibiotiques actifs *in vitro* contre presque toutes les souches de MCR étudiées. Cent pour cent des souches de *M. abscessus*, *M. fortuitum* et *M. peregrinum* étaient sensibles à l'amikacine, tandis que 3 souches de *M. chelonae* sur 4, étaient sensibles à l'amikacine, avec une souche de sensibilité intermédiaire. La tobramycine était très active contre toutes les souches de *M. chelonae* (4/4 sensibles), active sur les 2 souches de *M. peregrinum*. Elle était inactive sur toutes les souches de *M. abscessus* (5/5 résistantes) et sur 2 des 3 souches de *M. fortuitum* testées. Toutes les souches de *M. chelonae* (5/5) et *M. abscessus* (6/6) étaient résistantes à la

ciprofloxacine et la moxifloxacine, mais les deux fluoroquinolones étaient actives sur toutes les souches de *M. fortuitum* (3/3 sensibles). La clarithromycine était active sur près de 86,6% des MCR étudiées (13/15 sensibles). Une résistance de presque toutes les souches de *M. chelonae*, *M. abscessus*, et de *M. peregrinum* à la roxithromycine et à l'azithromycine a été observée. La doxycycline était inactive sur près de 86,6% de MCR, particulièrement sur le *M. chelonae*.

Comparaison de la méthode de Microdilution à celle des proportions de Canetti pour la clarithromycine et l'amikacine

La sensibilité aux antibiotiques de *M. tuberculosis* et des Mycobactéries atypiques est souvent évaluée par la méthode classique des proportions proposée par Canetti (4). Le tableau 7 résume les résultats obtenus par les deux méthodes.

Tableau 7. Résultats de l'antibiogramme des MCR par la méthode de Canetti et Microdilution

Souches	Antibiotiques Clarithromycine		Souches	Antibiotiques Amikacine	
	Canetti (32 µg/ml)	Microdilution		Canetti (5 µg/ml)	Microdilution
<i>M. abscessus</i> (5)	3S	4S	<i>M. abscessus</i> (5)	1S	5S
<i>M. chelonae</i> (3)	3S	3S	<i>M. chelonae</i> (2)	0S	2S
<i>M. fortuitum</i> (3)	1S	3S	<i>M. fortuitum</i> (3)	3S	3S
<i>M. peregrinum</i> (2)	2S	2S	<i>M. peregrinum</i> (2)	2S	2S
13	9 S	12 S	12	6 S	12 S

Il n'a pas été observé de concordance entre les deux techniques pour toutes les souches.

Discussion

Le traitement des infections provoquées par les MCR est délicat, en raison du nombre restreint des antibiotiques disponibles, particulièrement ceux administrés par voie orale (12). Ce traitement varie selon l'espèce de MCR en cause. Les antibiotiques recommandés par le CLSI sont l'amikacine, cefoxitine, ciprofloxacine, clarithromycine, doxycycline, imipenem, sulfaméthoxazole et la tobramycine (5). L'utilisation des antibiotiques injectables est limitée par le coût, la toxicité, les injections répétées (β -lactamines) et par la longue durée de traitement (2). D'autres classes d'antibiotiques sont alors indispensables. Plusieurs études ont testé *in vitro* l'action de nouvelles fluoroquinolones (moxifloxacine, gatifloxacine) et macrolides (azithromycine et roxithromycine) contre les MCR. Ces

antibiotiques non recommandés par le CLSI paraissent actifs sur certaines espèces de MCR (7, 14, 20). Pour les antibiotiques recommandés par le CLSI pour le contrôle de qualité de la méthode de microdilution pour les MCR, les valeurs de CMI des souches de référence étaient comprises dans la gamme de CMI prévue pour chaque antibiotique (5). Pour la doxycycline (*M. peregrinum* ATCC 700686), les valeurs enregistrées s'étaient écartées de celles proposées par le CLSI. Ceci pourrait s'expliquer par la résistance de cette souche à l'antibiotique et/ou par le nombre réduit des essais (n= 3) réalisés. Pour les antibiotiques non recommandés par le CLSI (moxifloxacine, azithromycine et roxithromycine), le CLSI n'a pas donné les valeurs de CMI pour les souches de référence. Ce cas nécessite des études de reproductibilité intra- et inter laboratoire afin de déterminer la gamme de CMI des souches de référence. L'analyse des résultats du test de sensibilité aux antibiotiques a en général montré une répétabilité de valeurs des CMI au cours des

essais réalisés. Il faut cependant noter la discordance entre certaines valeurs de CMI au cours des essais. En effet, deux valeurs de CMI sur trois étaient identiques, avec l'erreur d'une dilution près. Ces erreurs pourraient être imputables aux variations journalières de la souche étudiée. Toutes les valeurs de CMI enregistrées pour chaque antibiotique et souches ont permis l'interprétation des résultats par catégorie de sensibilité. L'amikacine et la clarithromycine étaient les antibiotiques les plus actifs sur toutes les MCR étudiées. L'amikacine et la tobramycine n'avaient pas eu la même activité *in vitro* sur les souches du groupe *M. chelonae abscessus*.

En effet, la tobramycine était très active sur toutes les souches de *M. chelonae*, tandis que toutes les souches de *M. abscessus* lui étaient résistantes. La tobramycine demeure l'antibiotique de choix contre le *M. chelonae* (5). Les souches de *M. fortuitum* étaient presque toutes insensibles à la tobramycine ; en concordance avec les résultats obtenus par Yang et al sur 69 souches de *M. fortuitum*. Ces auteurs avaient rencontré seulement 6, soit 9% des souches sensibles à la tobramycine (20). Toutes les souches du groupe *M. fortuitum* (*M. fortuitum*, *M. peregrinum*) et de *M. abscessus* étaient sensibles à l'amikacine, en phase avec des données antérieures d'autres auteurs (20).

Les fluoroquinolones (ciprofloxacine et moxifloxacine) ont été plus actives *in vitro* contre toutes les souches du groupe *M. fortuitum*, avec des très faibles CMI comprises entre 0,06 et 1 µg/ml, que sur les espèces du groupe *M. chelonae* (CMI de 32 à ≥ 64 µg/ml) (3, 7, 11). La ciprofloxacine et la moxifloxacine ne peuvent pas être recommandées en cas d'infections dues au *M. chelonae*, en raison de leur grande résistance (11).

Dans le groupe de macrolides, la clarithromycine s'est révélée plus efficace *in vitro* que l'azithromycine et la roxithromycine, contre

un grand nombre de souches MCR étudiées. Ces deux derniers macrolides ont eu une activité *in vitro* très pauvre contre *M. fortuitum*, *M. chelonae*, et *M. abscessus*. Le même constat a été rapporté dans des études menées ailleurs (6, 18). La roxithromycine s'est néanmoins montrée plus active *in vitro* que la clarithromycine, contre *M. peregrinum*. L'activité *in vitro* de la doxycycline contre toutes les souches des mycobactéries à croissance rapide a été insignifiante. En effet, les analogues des tétracyclines, la minocycline et la doxycycline sont moins efficaces contre les souches de *M. chelonae*. Wallace et al ont démontré que plus de 80% des souches de *M. chelonae* et *M. abscessus* étaient résistantes à la doxycycline (15).

Les résultats obtenus par la méthode de microdilution ont été comparés à ceux obtenus par la méthode des proportions proposée par Canetti au niveau du laboratoire. Il s'est dégagé une différence dans le profil de sensibilité des souches testées. En effet, sur 12 souches testées vis-à-vis de l'amikacine (CMI= 5 µg/ml) par Canetti, 6 ont été sensibles. Par contre, toutes les 12 souches des MRC étaient sensibles à l'amikacine par la technique de microdilution en milieu liquide, (CMI élevées pour le groupe *M. chelonae abscessus* et faibles pour le groupe *M. fortuitum*).

Les souches de *M. chelonae* et *M. abscessus* ont été plus résistantes à l'amikacine par Canetti, alors que celles du groupe *M. fortuitum* ont été plus sensibles à l'amikacine par la même méthode.

La sensibilité des MCR à la clarithromycine était également meilleure par la méthode de microdilution en milieu liquide, que par celle des proportions de Canetti. Sur 13 souches des MRC isolées au laboratoire et testées par Canetti, 9 étaient sensibles à la clarithromycine (CMI 32 µg/ml). Douze souches sur 13 ont été sensibles à la clarithromycine avec des CMI faibles (entre 0,06 à 3 µg/ml) par microdilution. Les divergences des profils de

sensibilité seraient dues à la non-standardisation de la méthode des proportions de Canetti pour l'évaluation de la sensibilité *in vitro* des mycobactéries à croissance rapide. La méthode par microdilution en milieu liquide permet de tester en une étape, la sensibilité d'une souche avec une large gamme de concentration de l'antibiotique. La méthode des proportions a été standardisée pour le *M. tuberculosis*. La concentration critique est définie pour chaque antibiotique en fonction du milieu utilisé. Ceci nous renvoie au problème de l'antibiogramme des MRC et de la difficulté de les traiter.

Conclusion

Du point de vue technique, le contrôle de qualité a été acceptable car les valeurs des CMI obtenues étaient comprises dans la gamme prévue par le CLSI. Pour l'ensemble de tests réalisés, il s'est dégagé une répétabilité des valeurs de CMI, parfois à une dilution près. Les valeurs de CMI obtenues ont permis une interprétation aisée des résultats en matière de sensibilité ou de résistance des souches aux antibiotiques. Ces résultats renforcent la pertinence du recours à la technique de microdilution en microplaque pour l'évaluation de la sensibilité des MCR aux antibiotiques.

Concernant l'activité *in vitro* des antibiotiques, l'amikacine et la clarithromycine ont été les plus actives *in vitro* sur presque toutes les souches de mycobactéries à croissance rapide. La tobramycine s'est montrée active sur les souches de *M. chelonae* exclusivement, et les quinolones uniquement sur les souches de *M. fortuitum*. L'absence de corrélation entre les résultats obtenus par les deux méthodes d'analyse illustre l'intérêt d'études plus larges en vue d'établir des normes standardisées et consensuelles.

Remerciements

Tous nos remerciements à toute l'équipe du Centre National de Référence de la Tuberculose et des Mycobactéries du Département Institut Pasteur de Bruxelles pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans la réalisation de cette étude.

Références

1. Bouza E, Albadalejo J, Cernado E, Ruiz Serrano MJ, Vicente T, Ortega A. Impact of the human immunodeficiency virus epidemic on detection of *mycobacterium* isolates in a general hospital. *J. Clin. Microbiol.* 2000; **35**: 1013-1015.
2. Brown-Elliott BA, and Wallace RJ. Clinical and taxonomic status of pathogenic nonpigmented or latepigmented rapidly growing mycobacteria. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002; **15**: 716-746.
3. Brown-Elliott BA, Wallace RJ, Crist Jr, Mann CJ and Wilson RW Comparison of *in vitro* activities of gatifloxacin and ciprofloxacin against four taxa of rapidly growing mycobacteria. *Antimicrob. Agents. Chemother* 2002; **46**: 3283-3285.
4. Canetti G, Rist N, Grosset J. Mesure de la sensibilité du bacille tuberculeux aux drogues antibacillaires par la méthode des proportions. *Rev. Tuberc. Pneum* 1963; **27**: 217-272.
5. Clinical and Laboratory Standard Institute. Susceptibility Testing of Mycobacteria, Nocardia, and other Aerobic Actinomycetes. Approved standard. 2003; M24-A. Vol. 23 No. 18.
6. Debrunner, M., M. Salfinger, O. Brandli, and A. Von Gravenitz. Epidemiology and clinical significance of nontuberculous mycobacteria in patients negative for human immunodeficiency virus in Switzerland. *Clin. Infect. Dis.* 1992 ; **15**: 330-345.
7. Fernandez-Roblas R, Esteban J, Cabria F, Carlos Lopez J, Solelad Jimenez M, and Soriano F. *In vitro* susceptibility of rapidly growing mycobacteria to telithromycin (HMR 3647) and seven other antimicrobial. *Antimicrob. Agents; Chemother* 2000; **44**: 181-182.

8. Ginsberg CM. Nontuberculous mycobacteria infections. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1992; **15**: 875-877.
9. Kilby JM, Gilligan PH, Yankaskas JR et al. Nontuberculous mycobacteria in adult patients with cystis fibrosis. *Chest* 1992; **102**:70-75.
10. Metchock BG, Nolte FS, and Wallace Jr. *Mycobacterium*. In: P.R. Murray, E.J. Baron, M.A. Pfaller, F.C. Tenover, and R.H. Tenover (ed.), Manual of clinical microbiology, 7th ed. ASM Press, Washington, D.C; 1999; 399-343.
11. Rodriguez Diaz JC, Lopez M, Ruiz M, Royo G. *In vitro* activity of new fluoroquinolones and linezolid against non-tuberculous mycobacteria. *Int J Antimicrobial Agents* 2003; **21**:585-588.
12. Wallace RJJr, Cook JI, Glassroth J, Griffith DE, Olivier KN, and Gordin F. American Thoracic Society Statement: diagnosis and treatment of disease causes by nontuberculous mycobacteria. *Am. Resp. Crit Care Med.* 1997; **156**: S1-S25.
13. Wallace RJJr, Brown-Elliott BA, and Onyi OG. Skin, soft tissue, and bone infections due to *Mycobacterium chelonae* subspecies *chelonae*: importance of prior corticosteroid therapy, frequency of disseminated infection, and resistance to oral antimicrobials other than clarithromycin. *J.Infect. Dis.* 1992; **166**: 405-412.
14. Wallace RJJr, Meier A, Brown-Elliott BA, Zhang Y, Sander P, Onyi OG, and Böttger EC. Genetic basis for clarithromycin resistance among isolates of *Mycobacterium chelonae* and *Mycobacterium abscessus*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1996; **40**: 1676-1681.
15. Wallace RJJr, Brown-Elliott BA, Crist CJ, Mann L, Wilson RW. Comparison of *in vitro* activity of the glycylicycline tigecycline (formerly GAR-936) with those of tetracycline, minocycline, and Doxycycline against isolates of nontuberculous mycobacteria. *Antimicrob. Agent. Chemother.* 2002; **46**(10): 3164-3167.
16. Wallace, RJJr, Dalovisio JR, and Pankey GA. Disk diffusion testing for susceptibility of *Mycobacterium fortuitum* and *mycobacterium chelonae* to antibacterial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1979; **16**: 611-614.
17. Wolinsky E. Mycobacterial disease other than tuberculosis. *Clin Infect.Dis.* 1992; **15**:1-12.
18. Woods GL, Bergmann JS, Witebsky FG, Fahle GA, Wanger A, Boulet B, Planunt M, Brown BA and Wallace RJJr. Multisite reproducibility of results obtained by the broth microdilution method for susceptibility testing of *Mycobactium abscessus*, *Mycobacterium chelonae*, and *Mycobacterium fortuitum*. *J. Clin. Microbiol.* 1999; **37**: 1676-1682.
19. Wood GL, Bergmann JS, Witebsky FG, Fahle GA, Boulet B, Plaunt M, Brown-Elliott BA, Wallace RJJr, and Wanger A. Multisite reproducibility of Etest for susceptibility testing of *mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium chelonae*, and *Mycobacterium fortuitum*. *J. Clin. Microbiol.* 2000; **38**: 656-661.
20. Yang SC, Hsueh PR, Lai HC, Teng LJ, Huang LM, and al. High prevalence of antimicrobial resistance in rapidly growing mycobacteria in Taiwan. *Anticrib. Agents Chemother* 2003; **47**(6):1958-1962.

Convulsions associées à la fièvre et développement psychomoteur en soins de santé primaires à Kinshasa

Seizures associated with fever and psychomotor development in primary health care in Kinshasa

Kaputu KMC*, Mafuta EM**,
Okitundu LE-A***, Lusamba M****,
Mapatano MA**, Kayembe K***,
Misson JP*, Mukendi KMR****.

Correspondance

Kaputu Kalala Malu Célestin
Service de Neuropédiatrie, Centre Hospitalier Régional
la Citadelle, Université de Liège, Belgique
Tél: +32486411568
Courriel: ckaputukalalamalu@yahoo.fr

Summary

A prospective and descriptive study including 148 children (age: 5-71 months) presenting with febrile seizures (FS) at two Primary Health Care centres in Kinshasa, was conducted over a period of 3 months.

Type of seizure (generalized or focal), its duration, and its characteristic (recurrent or not), were documented, to assess the severity of the disorder. The Psychomotor Development (PMD) of each patient was evaluated, using the Gensini and Gavito scale and then the Psychomotor Development Quotient (PDQ) calculated, according to the motor, communication, and social domains.

Main results were: a reduction in PDQ (6.7%), motor delay (5%), communication delay (3.4%), and social delay (2.7%), based on this scale. No significant link was found between global PDQ reduction and markers of FS severity. However, recurrent seizures seemed strongly associated to delayed motor development ($p=0.02$ [OR=1.096, CI: 1.060-1.128]).

These findings suggest that the motor domain could be more affected in children presenting FS, especially those with recurrent seizures. This link needs to be clearly established through larger case-control studies.

Key words: febrile seizures, psychomotor development, primary health care, Kinshasa

* Service de Neuropédiatrie, Centre Hospitalier Régional la Citadelle, Université de Liège, Belgique

** Ecole de santé publique, Université de Kinshasa,

*** Département de Neurologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

**** Clinique Saint-Joseph, Mons, Belgique

Résumé

Une étude prospective menée pendant 3 mois dans 2 centres des soins de santé primaires à Kinshasa, a permis de décrire les caractéristiques sémiologiques des Convulsions Fébriles (CF) présentées par 148 patients, âgés de 5 à 71 mois. Les CF ont été décrites en fonction de leur distribution, leur durée et leur répétition éventuelle. Les caractères latéralisés, prolongés et répétitifs étaient considérés comme des facteurs de gravité. Le Quotient de Développement psychomoteur (QDP) des patients a été évalué sur base de l'échelle de Gensini et Gavito, reprenant les domaines de la motricité, de la communication, et de l'adaptation.

Le QDP était bas chez 6,7% des patients. 5% avaient un retard dans le domaine de la motricité, 3,4% dans le domaine de la communication, et 2,7% dans celui de l'adaptation. Nous n'avons pas noté de lien significatif entre le QDP global, et les facteurs de gravité des CF. Toutefois, tous les enfants ayant un retard dans le domaine de la motricité, avaient présenté des convulsions répétées avant leur admission: ($p=0,02$ [OR=1,096 (IC 95%) : 1,060 -1,128]).

La motricité était l'élément le plus significativement atteint chez les malades ayant présenté les CF. Cette observation mérite d'être validée par des études cas-témoins, incluant un plus grand nombre de sujets.

Mots clef : Convulsions fébriles, développement psychomoteur ; soins de santé primaire ; Kinshasa

Introduction

Par définition, les convulsions fébriles (CF) touchent les enfants en bas âge et surviennent à l'occasion d'une affection avec élévation de la température corporelle (1). Dans les régions chaudes de l'Afrique Subsaharienne incluant la République Démocratique du Congo (RDC), le risque de présenter des convulsions fébriles est majoré par la prévalence des maladies infectieuses et parasitaires qui y sévissent (2-4). Le paludisme occupe le premier rang, parmi les affections incriminées (4-9).

Les CF peuvent également être favorisées par la présence de certaines anomalies neuro-développementales pouvant entraîner une épilepsie séquellaire (1, 10, 11). La sévérité des CF est habituellement définie sur base de 3 critères de gravité reconnus : le caractère focal, une durée supérieure à 15 minutes, et leur répétitivité éventuelle (11, 12). La reconnaissance de différentes étiologies qui sous-tendent ces différents facteurs de risque repose cependant sur le recours à des moyens techniques sophistiqués, non disponibles dans la plupart de pays à ressources limitées. D'où l'intérêt dans ces pays, de pouvoir disposer des échelles d'évaluation clinique, pouvant faciliter la définition précoce des risques liés aux CF et, en particulier, ceux en rapport avec leur survenue. L'avantage d'une telle approche réside dans le bénéfice à tirer sur les plans diagnostique et thérapeutique, déjà au niveau des soins de santé primaire.

Cette étude avait pour objectif, d'évaluer le développement psychomoteur (DPM) des enfants âgés de 5 à 71 mois, admis pour convulsions associées à la fièvre, dans quelques structures des soins de santé primaires à Kinshasa. Notre but était d'évaluer la relation éventuelle entre le niveau d'atteinte du développement psychomoteur, et la sévérité de ce type de convulsions.

Patients et méthodes

L'étude a été menée entre le 10 février et le 10 mai 2008, au niveau des urgences pédiatriques de 2 grands centres hospitaliers de Kinshasa en République Démocratique du Congo : l'hôpital Pédiatrique de Kalembe-Lembe et le Centre Hospitalier de Kingasani. Les patients ont été admis à la suite d'une présentation de convulsions associées à la fièvre (CAF), cette dernière mesurée en axillaire à au moins 38°C. L'âge des enfants étaient compris entre 55 et 71 mois, et n'étaient retenus, que ceux qui n'avaient

aucun antécédent déclaré de convulsions non fébriles.

Les variables d'intérêt considérées ont été : les caractéristiques cliniques de la crise convulsive à l'origine de l'admission, et le développement psychomoteur estimé de l'enfant. Au niveau des convulsions, une distinction a été faite entre les crises simples et les crises sévères, fondée sur des critères habituels de la littérature (1). La crise était considérée comme sévère, lorsqu'elle répondait aux caractéristiques suivantes : latéralisation, durée prolongée supérieure à 15 minutes, et éventuelle récurrence dans les 24 heures précédant la consultation.

Le niveau de développement psychomoteur a été apprécié en tenant compte des données recueillies par interview auprès des parents, ainsi que des éléments fournis par l'examen clinique à l'admission. L'évaluation proprement dite a reposé sur l'exploration de 3 des 4 domaines couverts par l'échelle de Gensini et Gavito (13) à savoir : la motricité, la communication, et l'adaptation.

Le Quotient du développement psychomoteur (QDP), exprimé en pourcentage, était calculé en divisant l'âge de développement obtenu au moment de l'évaluation, par l'âge chronologique. Les valeurs inférieures à 100 étaient considérées comme anormales.

Analyse de données

Une fois recueillies et validées, les données ont été analysées grâce aux logiciels Epi info 6.0 et SPSS 12.0. Les résultats sont exprimés en fréquence absolue et en proportions ou pourcentage. Les associations entre les variables d'étude ont été déterminées à l'aide du test de χ^2 d'indépendance. Ce test a également permis de comparer des proportions de variables catégorielles entre les groupes. La force de l'association entre les variables a été estimée par le calcul de l'Odd Ratio avec un intervalle de confiance à 95%. La valeur seuil de signification statistique était fixée à $p < 0,05$.

Résultats

Cent quarante huit enfants ont été inclus dans cette étude au cours de la période concernée. Dix enfants sur 148 (6,8%), présentaient au moment de l'étude, un quotient de développement psychomoteur inférieur à 100% selon l'échelle d'évaluation de Gensini et Gavito. Un déficit au niveau de la motricité a été retrouvé chez 8 d'entre eux (5,4%). Cinq enfants (3,4%) présentaient un trouble au niveau de la communication, et 4 (2,7%) avaient des difficultés d'adaptation (Tableau 1).

Tableau 1. Répartition des patients selon le développement psychomoteur (n = 148)

	Normale	retardée
Motricité	138 (93,2%)	8 (5,4%)
Communication	143 (96,6%)	5 (3,4%)
Adaptation	144 (97,3%)	4 (2,7%)
Quotient de développement	138 (93,2%)	10 (6,8%)

Nonante deux enfants avaient présenté des convulsions généralisées. Parmi eux, 87 (94,6%) avaient un développement psychomoteur normal. Un quotient inférieur à 100% a été rencontré chez seulement 5 enfants (3,4%) dans ce groupe. Parallèlement, 91% (51/56) des enfants qui avaient présenté des crises latéralisées avaient un développement psychomoteur normal. Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la forme des crises et le développement psychomoteur (p=0,4) (Tableau 2).

Tableau 2. Répartition des patientes selon la forme, la fréquence, la durée de crises et le quotient du développement

	Quotient de développement		
	Normale	Retardée	Total
Forme de crises (p = 0,4)			
- généralisées	87 (58,8%)	5 (3,4%)	92 (62,2%)
- focales ou asymétriques	51 (34,5%)	5 (3,4%)	56 (37,8%)
Fréquence de crise (p = 0,07)			
- non répétitives	53 (35,8%)	1 (0,7%)	54 (36,5%)
- répétitives	85 (57,4%)	9 (6,1%)	94 (63,5%)
Durée de crises (p = 0,89)			
- non prolongées	66 (64,6%)	5 (7%)	71 (48%)
- prolongées	72 (48,6%)	5 (3,4%)	77 (52%)

Sur 94 enfants qui avaient eu des crises répétitives, 9 (6,1%) avaient présenté un quotient du développement psychomoteur inférieur à 100%, sans association significative retrouvée entre la fréquence des crises et le développement psychomoteur (p=0,07).

Toutefois, un enfant présentant un retard psychomoteur avéré a été rencontré parmi ceux qui n'avaient présenté qu'une seule crise. Parmi 71 enfants qui avaient présenté des crises dont la durée ne dépassait pas 15 minutes, 5 (7%) avaient cependant, un QDP inférieur à 100%. Un nombre semblable a été relevé dans un groupe de 77 enfants ayant eu des crises de plus de 15 minutes et un QDP inférieur à 100%. Toutefois, aucune association significative n'a été observée entre la durée de crises et le développement psychomoteur (p=0,89).

La comparaison entre le groupe d'enfants ayant une motricité normale et celui à motricité retardée, a présenté un caractère discriminatif quant à la forme, la fréquence, et la durée des crises. Les huit enfants à motricité retardée avaient tous un tableau de

crises répétées à l'admission. L'étude a ainsi suggéré un lien relatif entre le trouble de la motricité et le caractère répétitif des crises ($p=0,02$; OR=1,096 (IC 95%) : 1,060 -1,128)

sans association cependant avec la forme ($p=0,1$) et la durée ($p=0,9$) de ces dernières (Tableau 3).

Tableau 3. Répartition des patients selon la forme, la fréquence, la durée de crises et l'évaluation de la motricité

	Motricité		Total	p
	Normale	Retardée		
Forme de crises				0,1
- généralisées	89 (63, 6%)	3 (37, 5%)	92 (62,2%)	
- focales ou asymétriques	51 (36,4%)	5 (62,5%)	56 (37,8%)	
Fréquence de crise				0,02
- non répétitives	54 (38, 6%)	0 (0%)	54 (36,5%)	OR = 1
- répétitives	86 (61, 4%)	8 (100%)	94 (63,5%)	[OR= 1,096 (IC 95%): 1,06-1,128]
Durée de crises				0,9
- non prolongées	6 (47, 9%)	4 (50%)	71 (48%)	
- prolongées	73 (49, 3%)	4 (50%)	77 (52%)	

Discussion

Cette étude visait essentiellement à évaluer le développement psychomoteur des enfants âgés de 5 à 71 mois, admis en consultation ou hospitalisés pour convulsions associées à la fièvre, et à déterminer l'influence éventuelle du caractère des convulsions sur ce développement.

Il ressort qu'un déficit au niveau de la motricité est retrouvé, et que celui-ci semble influencé, quoique faiblement, par le caractère répétitif des convulsions. Ce constat corrobore des données antérieures obtenues par Okitundu et col dans la population de Kinshasa, soulignant la prédominance des troubles moteurs dans la symptomatologie clinique des enfants épileptiques (3, 14).

De nombreux auteurs évoquent le rôle permissif du trouble de développement psychomoteur antérieur aux convulsions fébriles, sur le développement ultérieure d'une épilepsie (15-20). Ce risque est

toutefois tributaire de l'étiologie du trouble de la motricité en présence. La recherche systématique des facteurs étiologiques n'a pas été entreprise dans cette enquête, faute de moyens techniques adéquats ; elle constitue d'ailleurs, la principale limite dans l'interprétation des résultats observés. La connaissance du niveau de développement psychomoteur reste néanmoins une préoccupation majeure dans l'orientation de la prise en charge de ces patients.

La seconde faiblesse de cette étude relève du fait que l'analyse du développement psychomoteur des enfants n'a reposé que sur une seule échelle d'appréciation, quoique validée ailleurs (13) ; cette situation est susceptible d'induire une perte de certaines informations utiles. Une évaluation multidisciplinaire (motrice, logopédique, oto-rhino-laryngologique, psychologique et neuropsychologique) aurait probablement permis une meilleure catégorisation de différentes déficiences. La nature hospitalière de l'enquête

introduit un biais de sélection car, tous les enfants malades ne fréquentent pas forcément les institutions de santé, les résultats rapportés peuvent de ce fait subir l'influence de ce phénomène. Le développement d'outils simples, accessibles et applicables dans des conditions précaires, comme dans la plupart des pays à ressources limitées, s'impose pour un diagnostic précoce d'un trouble neuro-développemental. Le diagnostic précoce pourrait aider les prestataires de première ligne dans la détection et la référence sans délai, des enfants malades, vers des structures de niveau tertiaire, mieux équipées matériellement et en compétences. Une telle rationalisation de la prise en charge au niveau des soins de santé primaire est impérative, lorsque l'on sait le rôle que joue le paludisme dans l'étiologie de ces convulsions associées à la fièvre et de son caractère endémique en Afrique Subsaharienne (9, 21, 22).

L'absence d'association entre paramètres d'évaluation du développement psychomoteur et la durée de crises dans cette enquête, contraste avec les données de la littérature qui font état d'une prédisposition à des crises prolongées, en cas de troubles neurologiques (23). La discordance pourrait relever de méthodologies utilisées dans les différents travaux, ainsi que des objectifs leur assignés. Le caractère transversal de la présente enquête qui ne fournit qu'un cliché extemporané des enfants au moment des crises, empêche toute comparaison avec des enquêtes longitudinales menées antérieurement et qui peuvent déterminer l'avenir psychomoteur des patients. Ce dernier paramètre, particulièrement déterminant, justifie des études de suivi, sur plusieurs années, des enfants ayant présenté des convulsions fébriles.

Conclusion. Là présente étude montre que le trouble moteur est le stigmate neurologique le plus retrouvé chez les enfants dont le développement psychomoteur est déficitaire, dans un contexte de convulsions fébriles

récurrentes. Elle suggère une influence mutuelle entre les deux événements, le handicap moteur conditionnant vraisemblablement la répétition des crises convulsives. Des études épidémiologiques longitudinales s'imposent néanmoins, dans le but d'établir le rapport réel entre le trouble moteur et le caractère fébrile ou non des convulsions.

Références

1. Pedspan L. Convulsions hyperthermiques. *Archives de pédiatrie* 2007; **14**(4):394-398.
2. Le traitement de l'épilepsie dans les pays en développement: quelles pistes pour demain? *Bulletin of the World Health Organisation* 2001;**79**(4): 344-351
3. Okitundu L. AE. La pathologie neuropsychiatrique du nourrisson et du jeune enfant au CNPP/ Mont-Amba. aspects cliniques et épidémiologiques. Mémoire de fin de spécialisation, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, 1993.
4. Diawara FN, Sidibe T, Keita M, Maiga S, Tostykn L. Aspects épidémiologiques des convulsions fébriles du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré (Bamako). *Médecine d'Afrique noire* 1991; **38**(2): 124-127.
5. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, Dalmay F, Millogo A, Nsengiyumva G, Kouna-Ndouongo P, Diagana M, Ratsimbazafy V, Druet-Cabanac M, Preux PM. Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : revue de littérature. *Cahiers de santé* 2006;**16**(4): 225-238.
6. Preux P-M, Druet-Cabanac M. Epidemiology and etiology of epilepsy in sub-saharian Africa. *Lancet* 2005; **4** (1): 21-31
7. Sall MG, Kuakivi N, Ng Mbaye SL, Lahlou L, Fall M. Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar. *Médecine d'Afrique Noire* 1992; **39**(2):119-121.
8. Waruiru CM, Newton CR, Forster D, New L, Winstanley P, Mwangi I, Marsh V, Winstanley M, Snow R.W, Marsh K. Epileptic seizures and malaria in Kenyan children. *Trans R Soc Trop Med hyg* 1996; **90**(2): 152-155.
9. Kariuki SM, Ikumi M, Ojal J, Sadarangani M, Idro R, Olotu A, Bejon P, Berkley JA, Marsh K, Newton CR. Acute seizures attributable to *falciparum malaria* in an endemic area on the

- Kenyan coast. *Brain*. 2011; **134**(5):1519-1528.
10. Febrile seizures: long- term management of children with fever – associated seizures. Summary of an NIH consensus statement. *Br Med J* 1980; **281**(6235): 277-279.
 11. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *BMJ* 1991; **303**(6814): 1373-1376.
 12. McClelland S, Dubé CM, Yang J, Baram TZ. Epileptogenesis after prolonged febrile seizures: mechanisms, biomarkers and therapeutic opportunities. *Neurosci Lett*. 2011 ; **497**(3): 155-162.
 13. Gensini H, Gavito MJ. Repères de surveillance du développement de l'enfant. *Enfant en milieu tropical - Centre International de l'enfance*, Paris, 1987, n°170-171.
 14. Okitundu LAE, Kashama WK. Les aspects épidémiologiques et cliniques des épilepsies du nourrisson et du jeune enfant. *Afr J Neuro Soc* 1994; **13** (2): 20-24.
 15. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR, Kurland LT. The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 1979; **29**(3): 297-303.
 16. Asoh M. The clinical study of the febrile convulsions in children with brain damage. *No To Hattatsu* 1997; **29**(3): 229-233.
 17. Chomba E, Taylor TE, Hauser W, Wasterlain C, Organek N, Birbeck G. Seizure recurrence in rural Zambian children admitted with febrile seizures. *The Open Tropical Medicine Journal* 2008; **1**(1): 101-107.
 18. Vestergaard M, Christensen J. Register- based studies on febrile seizures in Denmark. *Brain Dev* 2009; **31**(5):372-377.
 19. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemiol* 2007; **165**(8): 911-918.
 20. Wolf SM, Forsythe A. Epilepsy and mental retardation following febrile seizures in childhood. *Acta Paediatr Scand* 1989; **72** (2):291-295.
 21. Ngougou EB, Dulac O, Poudiouzou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, Coulibaly D, Farnarier G, Tuillas M, Keita MM, Kombila M, Doumbo OK, Preux PM. Epilepsy as a consequences of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, west Africa. *Epilepsia* 2006; **47**(5): 873-879.
 22. Ngougou EB, Koko J, Druet Cabamac M, Assengone-Zeh-Nguema Y, Launay MN, Engohang E, Moubeka-Mounguengui M, Kouona-Ndouongo P, Loembe PM, Preux PM, Kombila M et al. Cerebral Malaria and sequelar Epilepsy : First Matched case-control study in Gabon. *Epilepsia* 2006; **47**(12): 2141-2153.
 23. Shinnar S. Who is at risk for prolonged seizures? *J Child Neurol* 2007; **22**(5 Suppl): 14S-20S.

Intérêt des données cliniques dans le diagnostic de la méningite bactérienne aiguë : expérience du Burkina-Faso

Accuracy of clinical data for the diagnosis of acute bacterial meningitis: experience of Burkina-Faso

Ouédraogo SM*, Kyelem CG*,
Yaméogo TM*, Sawadogo A*, Poda GEA*,
Kaboré I*, Millogo A*, Ouédraogo M**,
Nacro A*, Drabo YJ**

Correspondance

Dr Ouédraogo S Macaire :
Chef de service de Médecine Interne
Téléphone : +226 70 22 34 24/ +226 70 20 70 76
email : macco72@yahoo.fr

Summary

Acute bacterial meningitis is a lifethreatening condition imposing an early diagnosis and treatment. National strategy in Burkina-Faso recommends the reference of all suspected cases to the University Hospital, for suitable diagnosis relaying on cerebrospinal fluid analysis.

Methods. Crossectional and analytical study of epidemioclinical data from 377 suspected cases of ABM referred to the university hospital. Specificity, sensitivity, and positive predictive value of the clinical data were determined, compared to the confirmation brought by the culture of the cerebrospinal fluid (CSF), according to the recommendations of STARD and WHO.

Results. Three hundred and seventy-seven patients (2.4%), out of the whole admissions were enrolled. Fever (81.6%) and stiffness of the nape of the neck (72.9%) were the most registered symptoms, with the convexity of fontanel (31.6%) and convulsions (23.1%), predominating among the children. Bacteriological cultures were positive in 207 subjects (54.9%) with suggestive clinical picture, and in 97 patients without traditional symptoms, even if fever was present in all the cases ($T^{\circ} \geq 38^{\circ}C$). Specificity and positive predictive value of the clinical picture were of 100% in the statement of the bacteriological diagnosis.

Conclusion. This investigation shows the relevance of clinical feature in the diagnosis of ABM at the primary health care level, for a subsequent rapid reference if needed.

Key-Words. Acute Bacterial Meningitis, diagnosis; clinical data; cerebrospinal fluid culture, Burkina-Faso.

Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou, Bobo-Dioulasso

** Service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou

Résumé

La méningite bactérienne aiguë (MBA) est une urgence médicale par ses complications potentielles, elle justifie un diagnostic et traitement précoces. La stratégie nationale au Burkina Faso recommande une référence de tous les cas suspects au Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou, habilité à confirmer le diagnostic par analyse du liquide céphalo-rachidien.

Méthodes. Les auteurs, à travers une étude transversale et analytique, ont recherché les données épidémiocliniques des cas suspects référés, en vue de valider l'approche syndromique, dans l'orientation du diagnostic de la méningite. La spécificité, la sensibilité, et la valeur prédictive positive des données cliniques ont été déterminées, par rapport à la confirmation apportée par la culture du LCR, selon les recommandations de STARD et de l'OMS.

Résultats. Au total, 377 patients ont été enregistrés, soit un taux de 2,4%, par rapport à l'ensemble des malades admis pendant la période d'étude. La fièvre (81,6%) et la raideur de nuque (72,9%) ont été les observations cliniques les plus fréquentes; le bombement de la fontanelle (31,6%) et les convulsions (23,1%), étant l'apanage des patients pédiatriques. La culture du liquide céphalorachidien (LCR) a été positive chez 207 sujets (54,9%) avec tableau clinique suggestif, et chez 97 patients sans triade symptomatique classique, même si la fièvre était présente dans tous les cas ($T^{\circ} \geq 38^{\circ}C$). La spécificité et la valeur prédictive positive du tableau clinique étaient de 100% dans la confirmation du diagnostic par la culture.

Conclusion. Cette enquête montre la pertinence de l'examen clinique dans l'approche diagnostique de la MBA au niveau des centres de santé, tout en relevant le rôle déterminant de la culture du LCR dans la confirmation de la pathologie.

Mots-clés : Méningite bactérienne aiguë, Diagnostic ; Données cliniques ; Culture LCR ; Burkina-Faso

Introduction

La méningite bactérienne aigüe (MBA) est une urgence médicale, eu égard au pronostic neurologique et vital qu'elle engage, en l'absence d'une prise en charge précoce et adéquate. En fonction de l'âge, des données épidémiologiques rapportent l'étiologie méningococcique ou pneumococcique avant 24 ans. Au-delà de cet âge, les germes incriminés sont le pneumocoque, le méningocoque, le *Listeria monocytogenes*, l'*Haemophilus influenzae*, et le Streptocoque B (1). Malgré la contribution importante de la triade clinique (Fièvre, raideur de nuque, altération de la conscience), la confirmation du diagnostic repose sur l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) et surtout, la culture. Au niveau africain, le Burkina-Faso (BF) appartient à la ceinture méningitique, partant du Sénégal au Soudan en passant par le BF, le Mali et le Niger entre autres. C'est dans ce contexte que le Ministère de la santé au Burkina Faso a notifié 22250 cas de suspicion de MBA sur la période du 1^{er} janvier au 8 avril 2007, dont 1490 décès ; ce qui illustre le poids de cette pathologie dans notre pays (2,3). Cette forte mortalité est imputable à l'absence de réalisation routinière de la culture, eu égard au manque d'expertise et d'équipement adéquat. De plus, la notification des cas suspects relève de la Direction de la lutte contre la maladie (DLM), entité administrative, non outillée pour la confirmation du diagnostic, et recourant de manière usuelle à la définition des cas (4). Les cas suspects sont alors référés au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS), pour complément d'explorations et prise en charge. L'objectif de ce travail était d'évaluer la pertinence de la stratégie du diagnostic basée sur l'approche syndromique, en s'intéressant particulièrement à la recherche de la sensibilité et de la spécificité des données épidémiocliniques, par rapport à

la culture du LCR, chez des patients référés au niveau tertiaire.

Méthodes

Cadre et période d'étude

L'étude, analytique et de type transversal a été réalisée en 2007 et 2008, au sein des départements de pédiatrie et de médecine (médecine interne, maladies infectieuses, neurologie, urgences médicales) du CHUSS, centre de niveau tertiaire dans la pyramide sanitaire au BF. Au cours de cette période, la population d'étude se chiffrait à 15840 cas. Cependant, seuls les cas référés de la périphérie, ou admis immédiatement aux urgences avec suspicion de méningite bactérienne aigüe étaient éligibles. Ainsi, l'échantillon se résumait à 377 patients, dont 216 hommes (sex-ratio : 1,34). Ces patients se répartissaient comme suit, selon la tranche d'âge : 0-1 mois, n= 6; 1 mois-12 mois, n= 28; 1-4 ans, n= 110; 4-15 ans, n= 110; >15 ans, n= 123. L'âge médian des sujets était de 7 ans (extrêmes : 0-87 ans). Les données recueillies étaient d'ordre sociodémographique et clinique, contenues dans un questionnaire administré par les internes de médecine.

Le protocole STARD (Standards for the Reporting of Diagnostic Accuracy Studies Statement) a permis l'analyse de la validité de certaines données, en les comparant avec les résultats de la culture du LCR, admise comme la référence pour le diagnostic de MBA.

Variables étudiées

Il s'agissait de la sensibilité (Se), de la spécificité (Sp), et des valeurs prédictives positive et négative (VPP/VPN). Les aspects cliniques, thérapeutiques, et la morbidité ont été également examinés.

Définition opérationnelle

La définition retenue du cas suspect de MBA était celle proposée par l'OMS. Elle était relative à tout patient présentant une fièvre

d'apparition brutale ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), avec au moins un des signes suivants : une raideur de la nuque, une altération de la conscience, une éruption pétéchiale ou purpurique. Chez les enfants de moins d'un an, un bombement de la fontanelle, avec ou sans raideur de nuque étaient également pris en compte.

Analyse statistique

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel EPIDATA analysis version 3.1. L'influence du germe isolé à la culture du LCR sur le tableau clinique a fait l'objet du test de Chi-deux de Lemeshow. La comparaison de 2 pourcentages a requis le test classique de la statistique inférentielle ; pour plus de 2 pourcentages, le test S de Sokal a été utilisé. Une analyse multivariée, basée sur le calcul des odds ratio (OR) et de l'intervalle de confiance (IC), a permis d'évaluer la sensibilité et la spécificité des données obtenues. Le seuil de signification statistique des tests a été fixé à $p < 0,05$.

Résultats

Les 377 cas suspects de MBA ont représenté une fréquence de 2,38%. La tranche d'âge de 0 à 15 ans était la plus représentée, soit 235 cas (62,3% ; $p < 0,02$). Plus de 60% des patients ont été admis entre les mois de février et d'avril (2007 et 2008), avec un pic au mois de mars durant les deux années.

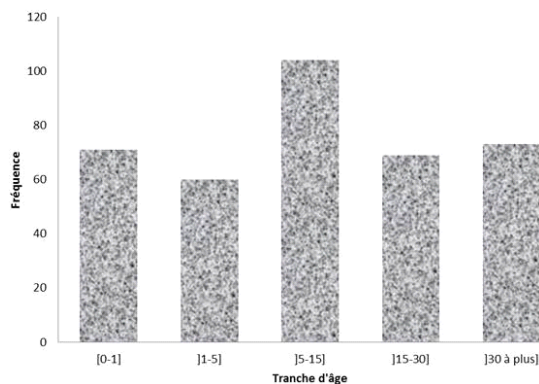


Figure 1. Répartition des cas suspects de MBA selon l'âge

La majorité des patients (65,3%) étaient admis au 3^{ème} jour après le début des

symptômes de la maladie. Les signes les plus fréquents étaient la fièvre (81,2%) et la raideur de nuque (72,9%). Les convulsions (31,6%) et le bombement de la fontanelle antérieure (23,1%) étaient observés quasi exclusivement chez les enfants de moins d'un an. Les manifestations cliniques à l'admission sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1. Fréquence de signes enregistrés dans la population d'étude

Signe	n=377	%
Fièvre	306	81,2
Raideur de la nuque	275	72,9
Altération de la conscience	182	48,3
Purpura	8	2,1
Bombement de la fontanelle antérieure	87	23,1

La culture du liquide céphalorachidien était positive pour 207 patients (54,9%), associée chez la plupart d'entre eux (110 cas), à la présence de la triade symptomatologique classique, confirmant de ce fait le diagnostic de MBA. La sensibilité de l'approche clinique était ainsi évaluée à 53,1% (110/207) par rapport à la culture du LCR, et la VPP de 100% (110 cas/110). Toutefois, cette triade clinique n'était pas retrouvée chez 97 patients, pourtant porteur d'une culture de LCR positive, d'où une VPN de 63,7% (170/267). Tous les patients avaient néanmoins une température supérieure ou égale 38°C .

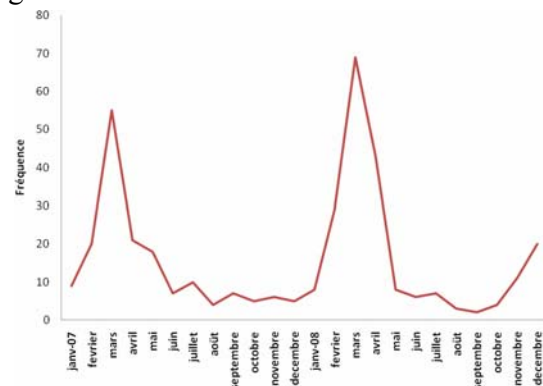


Figure 2. Distribution temporelle des cas suspects de MBA

Les germes isolés à la culture et en fonction de symptômes cliniques et du sexe des patients sont consignés dans le tableau 2. Cependant, dix patients n'ont pas bénéficié d'une culture de LCR ; le premier groupe, pour cause de rupture de stock des milieux de culture en présence d'un tableau de gastroentérite fébrile (8 cas), et le second, comprenant deux patients, chez qui le diagnostic de tétanos a été retenu.

Tableau 2. Germes isolés à la culture du LCR, répartition selon le sexe et le tableau clinique

Germes	Tableau clinique* (n=110)	
	M	F
<i>Haemophilus influenzae b</i>	-	-
<i>Neisseria meningitidis A</i>	38	12
<i>Neisseria meningitidis W135</i>	4	6
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	32	18

En rapport avec les traitements avant l'admission au CHU, un traitement médical préalable avait été renseigné chez environ 1 patient sur 2 (58,1% ; 219/377). Le traitement

Tableau 3. Relation entre les signes cliniques et la présence (/absence) de germes en analyse multivariée.

Signes cliniques	N	Présence de germe	Absence de germe	p	OR	IC
Fièvre	306	207	99	10 ⁻⁶	-	-
Raideur nuque	275	207	68	10 ⁻⁶	-	-
Altération de la conscience	182	120	62	5.10 ⁻⁴	2,4	1,55-3,73
Bombement fontanelle	87	67	20	4.10 ⁻⁵	3,59	2,01-6,47
Purpura	8	6	2	2.10 ⁻¹	-	-

Discussion

Les faits saillants retenus de cette enquête sont que la triade clinique recommandée en cas de suspicion de MBA garde une VPP excellente, mais une faible VPN, augmentant le risque de délai du diagnostic et de référence au niveau des soins de santé primaire. L'étude montre néanmoins la valeur du syndrome infectieux (fièvre) et de l'altération de la conscience, parmi les critères de référence au niveau supérieur, et l'importance pronostique de ces indicateurs.

reçu était un antibiotique dans 29 cas (13,2%) ; et l'antibiotique était une céphalosporine de 3^{ème} génération pour 22 patients (75,9% ; 22/29).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7± 5,4 jours (extrêmes : 1-30 jours).

Le taux de létalité se chiffrait à 26,3% (99/377) dans le groupe d'étude ; il était de 9,2% (19/207) dans le groupe de patients avec MBA à culture du LCR positive. La létalité était également plus importante chez les sujets âgés de plus de 30 ans, mais quasi équivalente dans les deux sexes (51% vs 47%), la valeur du χ^2 étant égale à 24,11 (p=4.10⁻⁷; RR= 2,42; 1,75<IC<3,34).

Enfin, des complications neurologiques précoces ont été enregistrées chez 2,2% des sujets, sous forme d'hémiplégie, d'hypoacousie, et de baisse de l'acuité visuelle.

Les résultats obtenus illustrent l'intérêt de la culture du LCR, et suggèrent le rôle délétère de l'antibiothérapie probabiliste en préférence.

Les résultats de la présente enquête imposent néanmoins quelques limites dans leur interprétation. Premièrement, la nature descriptive de l'étude ne permet pas d'établir une réelle relation de cause à effet entre les observations. En second lieu, l'absence des moyens d'orientation diagnostique, tels que les biomarqueurs, n'a pas permis de dissocier

les affections bactériennes de celles d'origine virale. Enfin, l'impact des comorbidités pouvant influencer sur l'issue thérapeutique n'a pas clairement été établi, et les résultats de cette enquête hospitalière ne peuvent pas être extrapolés à toute la population du pays. Nonobstant ces limites, les résultats obtenus ne sont pas dénués d'intérêt.

La fréquence globale de suspicion de MBA de 2,38% obtenue dans la présente enquête est inférieure aux 12,10% de Mbelesso (5) en République centrafricaine, mais supérieure aux 1,3 et 1,2% respectivement décrits par Zannou (6) au Bénin, et Koko (7) au Gabon. Ces auteurs ont étudié des populations différentes de la nôtre en termes d'âge, et du niveau de recrutement. Les études Béninoises et centrafricaines n'ont inclus que des patients au-dessus de 15 ans, et Mbelesso et al n'ont pris en compte que des cas issus du CHU, niveau tertiaire de sélection, réduisant le risque d'erreur de diagnostic.

La supériorité du sexe masculin que nous avons observée, a été décrite ailleurs par de nombreux auteurs (6-10). La tendance nécessite néanmoins d'être confirmée par des plus larges séries, prenant en compte des analyses génétiques et environnementales ciblées.

L'âge jeune de nos patients ($15 \pm 6,5$ ans), est en concordance avec des données observées dans d'autres pays, dans la région (9, 10). La fréquence plus élevée d'infections respiratoires et otorhinolaryngologiques, et le risque d'extension de ces dernières par voie de contiguïté ou dissémination hémotogène, est une explication plausible de cette observation, à côté des perturbations immunitaires liées à la malnutrition qui frappe surtout l'enfant en Afrique subsaharienne.

Le caractère saisonnier du pic de méningites observé dans la présente enquête, n'est pas un fait fortuit ; en effet, Yaro et al au Burkina-Faso (11), Campagne et son équipe au Niger (9), ainsi que Mbelesso et son groupe en

Centrafrique (5), avaient rencontré cette même tendance saisonnière.

L'impact de l'écologie sur l'évolution des germes, et les comportements socioculturels des individus, notamment en période de saison sèche et de l'harmattan, pourraient favoriser le craquellement des muqueuses oro-pharyngées, sièges saprophytes et potentiels foyers de dissémination des germes en situation d'hygiène précaire.

La triade clinique classique de la méningite a été associée à la culture positive du LCR chez de nombreux patients, surtout en situation d'altération de l'état de conscience ; ce constat est corroboré par de nombreux auteurs à travers le monde (12-14). L'altération de la conscience serait un marqueur d'un état septicémique avancé, ou traduirait un délai dans la prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique. La fréquence des complications retrouvées précocement dans cette étude, surtout chez les patients au stade d'altération de l'état de conscience, est assez suggestive de ce retard de prise en charge. Les troubles de la conscience dans la méningite aiguë pourraient résulter de l'hypertension intracrânienne due à l'œdème cérébral ; en effet, les germes envahissant le LCR, dépourvu des moyens de défense humorale, déterminent une inflammation soutenue avec augmentation de la perméabilité vasculaire et exsudation des protéines et rupture de la barrière hémato-encéphalique (œdème lésionnel, cytotoxique) (15).

Le taux de confirmation de la méningite bactérienne par culture du LCR dans cette étude a été de 54,6%, largement supérieur à celui rapporté antérieurement par Millogo et al au Burkina-Faso (16), mais avoisine les 49,7%, décrits par l'équipe de Zouré en milieu pédiatrique, dans ce même pays (17). On peut donc admettre, que le tableau clinique a été déterminant chez plus de la moitié des cas, dans le diagnostic de la MBA.

S'agissant de germes identifiés en culture, le *Neisseria meningitidis* a été le plus fréquent dans cette étude, en concordance avec des données antérieures (16-19), suggérant le caractère endémo-épidémique de l'infection à méningocoque, qui impose une déclaration obligatoire et une prophylaxie des contacts.

La concordance entre la triade clinique, retrouvée chez 110 patients sur 377, et les données bactériologiques dans la présente enquête, quoique satisfaisante (Se de 53, 14% et Sp de 100%), ne saurait néanmoins justifier à elle seule, la vulgarisation de l'approche au niveau des centres de santé et de promotion sociale. La proportion non négligeable des cas sans expression clinique évidente, mais confirmés par la culture du LCR (46,86%), est une illustration significative de cette réserve. Le traitement des cas non confirmés de MBA pourrait également conduire à l'utilisation abusive des antibiotiques, avec risque d'émergence des résistances.

La statistique mortuaire a révélé une létalité globale de 26,26%, chez les cas suspects de MBA et qui était de 9,17%, parmi les cas confirmés. Millogo et al (16), de même que Yaro et son groupe(18), ont rapportés des taux de létalité beaucoup plus élevés (34 et 75%). Ces disparités pourraient relever de divers facteurs, notamment le délai de prise en charge, les comorbidités, les caractéristiques sociodémographiques différentes des sujets et les germes en cause. Comme beaucoup d'auteurs au Burkina-Faso (8, 19-21), nous avons observé un taux de létalité plus élevé aux âges extrêmes, avec un pic au-delà de 30 ans. L'âge extrême, est un facteur de risque de morbidité vraisemblablement à cause des perturbations de l'immunité et les comorbidités y associées.

Conclusion

Cette étude a permis de dégager la pertinence du tableau clinique dans la référence des cas suspects de MBA, tout en illustrant les limites de cette approche à l'échelle des soins de santé primaire. La confirmation du diagnostic par l'analyse du LCR demeure un outil indispensable dans la stratégie rationnelle de prise en charge.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

1. Varon E. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes aiguës chez l'adulte en France. *EM Med Mal Infect* 2009 ; 39(7-8) : 432-444.
2. Parent du Châtelet I, Traore Y, Gessner BD, Antignac A, Naccro B, Njanpop-Lafourcade BM, Ouedraogo MS, Tiendrebeogo SR, Varon E, Taha MK. Bacterial meningitis in Burkina-Faso: surveillance using field-based polymerase chain reaction testing. *Clin Infect Dis*. 2005; **1**: 17-25.
3. Rapport internationaux sur l'incidence de la méningite: Mise à jour avril 2007. www.who.int.santepublique.gc.ca.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Pediatric bacterial meningitis surveillance - African region. *MMWR Morb Mortal Wkly* 2009 ; **18**: 493-497.
5. Mbelesso P, Tatangba A, Fikouma V et al. Les méningites bactériennes de l'adulte en milieu hospitalier centrafricain. *Bull Soc Pathol Exot* 2006 ; **4** : 261-263.
6. Zannou DM, Kpovenou J. Les méningites bactériennes dans un service de médecine interne à Parakou. Aspects bactériologiques et épidémiologiques. *Bénin médical* 1997 ; **10** : 28-37.
7. Koko J, Batssielili S, Dufillot D et al. Les méningites bactériennes de l'enfant à Libreville, Gabon, Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs. *Rév Mal Inf* 2000 ; **30**: 50-56.
8. Toé RVN. Apport de la biologie moléculaire comme outil de veille et d'alerte dans la détection précoce des épidémies de méningites bactériennes aiguës (MBA) dans la région des Hauts-Bassins (à propos de 272 cas suspects admis au CHUSS). Thèse de docteur en médecine, Avril 2008 ; N° 43, Ouagadougou, Burkina-Faso.

9. Campagne G, Shuchat A, Djibo S et al. Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger. *Bull WHO* 1999; **77**: 499-508.
10. Dagan R. Epidemiology of pediatric meningitis caused by Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumonia and Neisseria meningitis in Israel. *Isr J Sci* 1994; **30**: 351-355.
11. Yaro S, Lourd M, Nacro B et al. The epidemiology of Haemophilus influenzae type b meningitis in Burkina-Faso. *Pediatr Infect Dis* 2006; **25**: 415-419.
12. Nihar D, Debadatta P, Sahel AK et al. Acute bacterial meningitis among children <5 years of age in Oman: a retrospective study during 2000-2005. *J Infect Dev Ctries* 2008; **2**: 112-5.
13. Laguna DEP, Salgado MR, Calabresse SS et al. Acute bacterial meningitis in adult clinical and developpemental analysis of 100 cases. *Ann Med Intern* 1996; **13**:517-519.
14. Van De Beek, Gans J, Spanjaard L et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; **351**: 1849-1859.
15. Klein M., Koedel U., Pfister HW. Mechanisms of meningitis-associated labyrinthitis and hearing impairment. *Prog Neurobiol* 2006; **80**(6); 269-280.
16. Millogo A, Nacro B, Kompaore SCB, Ouédraogo SM, Lankouandé D. Les meningites bactériennes à culture positive au CHU de bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull Med Owendo* 2008 ; **12**: 28-32.
17. Zouré L Marie. Emmanuelle Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des méningites à pneumocoque chez l'enfant de 1 mois à 14 ans dans le service de pédiatrie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou. Thèse de docteur en médecine, Mars 2007 ; N° 20, Ouagadougou, Burkina-Faso.
18. Yaro S, Lourd M, Traore Y, Njanpop-Lafourcade BM, Sawadogo A, Sangare L, Hien A, Macaire S Ouédraogo, Sanou O, Parent du Chatelet I, Koeck J L, Gessner BD. Epidemiological and molecular characteristics of a highly lethal Pneumococcal meningitis epidemic in Burkina-Faso. *Clin Infect Dis* 2006; **43**:693-700.
19. TM Yaméogo, CG Kyelem, GEA Poda, I Sombié, MS Ouédraogo, A Millogo. Epidémie de méningite : évaluation de la surveillance et du traitement des cas dans les formations sanitaires d'un district du Burkina-Faso. *Bull. Soc. Path. Exot.* 2011 ; **104** :68-73.
20. Isabelle Delrieu, Seydou Yaro, Tsidi A. S. Tamekloe, Berthe-Marie Njanpop-Lafourcade, Haoua Talli, Philippe Jaillard, Macaire S. Ouedraogo, Kossi Badziklou, Oumarou Sanou, Aly Drabo, Bradford D.Gessner, Jean L. Kambou, Judith E. Mueller. Emergence of Epidemic Neisseria meningitidis Serogroup X Meningitis in Togo and Burkina-Faso. *PLoS ONE* | www.plosone.org. May 2011 | Volume 6 | Issue 5 | e19513.
21. Ouedraogo SM, Kyelem CG, Sawadogo A, Yameogo TM, Poda GEA, Toe RVN, Millogo A, Ouedraogo M, Nacro A, Drabo YJ. Méningites bactériennes aiguës : Intérêt de la biologie moléculaire dans la surveillance et d'alerte aux épidémies au Burkina-Faso. *Mali Médical* 2011 ; **4** : 55-59.

Actinomycose ileo-coecale pseudotumorale avec extension hépatique : une image trompeuse

Ileo-coecal actinomycosis with hepatic extension: A misleading picture

Elktaibi A*, Benaghmouch F**,
Mesmoudi S*, Jahid A*, Zouaidia F*,
Hrora A**, Bernoussi Z*, Mahassini N.*

Correspondance

Elktaibi A

Email: ab.elktaibi@gmail.com

Summary

Actinomycosis is a chronic suppurative disease involving commonly the cervicofacial region. The causative agent, *Actinomyces israelii*, is an anaerobic bacterium. Atypical presentations of the disease are commonly misdiagnosed, because of non specific features. Bacteriologic culture is seldom helpful and imageric findings are non specific. Histopathological analysis is the gold standard for retrospective diagnosis. We report the case of a 18 years old patient, with hepatic extension of an abdominal tumor revealing actinomycosis on histopathological analysis of samples of hepatic biopsy, and complete recovery after medical treatment.

Keywords: Actinomycosis, histopathological analysis, medical treatment.

* Service d'Anatomie Pathologique, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

** Clinique chirurgicale C. CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

Résumé

L'actinomycose est une affection chronique suppurative touchant plus souvent la région cervico-faciale, et causée par une bactérie anaérobie, *Actinomyces israelii*. L'atteinte abdominopelvienne, beaucoup plus rare, est très difficilement évoquée en préopératoire. Le diagnostic repose sur l'analyse histopathologique des pièces biopsiques, la bactérie étant rarement identifiée en culture, et l'imagerie peu contributive, car non spécifique. Nous rapportons une observation d'actinomycose iléocoecale avec extension hépatique chez une patiente de 18 ans, révélée par une masse abdominale d'aspect pseudotumoral, diagnostiquée sur une biopsie hépatique, et d'évolution favorable sous antibiothérapie.

Mots clés : Actinomycose iléocoecale, histopathologie, antibiothérapie

Introduction

L'actinomycose est une maladie suppurative chronique pseudotumorale rare, due à une bactérie anaérobie gram positif, l'*Actinomyces israelii*. Ce germe surtout saprophyte de la sphère ORL et du tube digestif, peut cependant infecter d'autres organes profonds, voire la sphère urogénitale. La localisation colique est extrêmement rare ; elle peut simuler une affection néoplasique conduisant souvent à une intervention chirurgicale abusive. Nous rapportons une observation trompeuse d'actinomycose ileo-coecale pseudotumorale, avec extension hépatique, qui illustre les problèmes diagnostiques et les difficultés de prise en charge de cette affection rare.

Observation

Patiente de 18 ans, présentant une altération de l'état général par un amaigrissement non chiffré, admise en hospitalisation pour des douleurs de la fosse iliaque droite remontant à 3 mois avant la consultation, associées à des rectorragies.

L'examen physique révélait un état fébrile à 38,5 °C, une masse du flanc droit douloureuse à la palpation, mal limitée et mobile par rapport aux plans superficiel et profond.

Le bilan biologique objectivait un syndrome inflammatoire marqué par une hyperleucocytose à prédominance neutrophilique (15300/ μ L), une CRP élevée (Protéine C Réactive) à 116 mg/l. Les marqueurs tumoraux recherchés étaient dans les limites normales. L'échographie abdominale objectivait une masse d'échostructure hétérogène, associée à un épaississement des anses intestinales au niveau de la région iléo-caecale, et de nombreux nodules hépatiques. À la tomodensitométrie, cette masse était de densité hétérogène, localisée dans la région iléo-coecale, et responsable d'un rétrécissement irrégulier de la lumière de l'iléon terminal (figure 1).

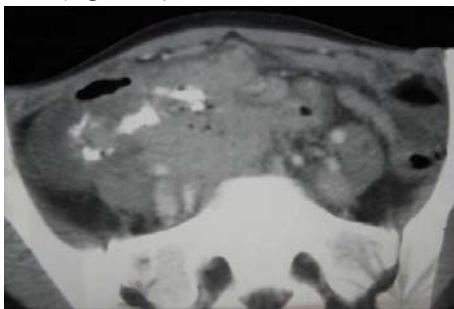


Figure 1. Masse hétérogène iléo-coecale

Le foie était hétérogène, et le siège de multiples masses arrondies, spontanément hypodenses, rehaussées par le produit de contraste et entourées d'un halo clair (figure 2).



Figure 2. Image TDM montrant un foie hétérogène siège de multiples masses arrondies, rehaussées par le produit de contraste et entourées d'un halo clair

L'aspect à l'imagerie était suggestif d'une affection néoplasique de la fosse iliaque droite avec métastases hépatiques. La colonoscopie a montré un processus ulcéro-bourgeonnant caecal, avec à l'analyse histopathologique, une réaction inflammatoire nécrotique sans caractère de spécificité. L'analyse histopathologique des échantillons hépatiques recueillis en seconde intention a montré : un parenchyme hépatique siège d'une réaction inflammatoire faite de lymphoplasmocytes, mêlés à des polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés, et des histiocytes autour d'une substance éosinophile faite d'un feutrage filamenteux. Ces échantillons étaient positifs à la coloration PAS (periodic acid schiff) (figure 3).

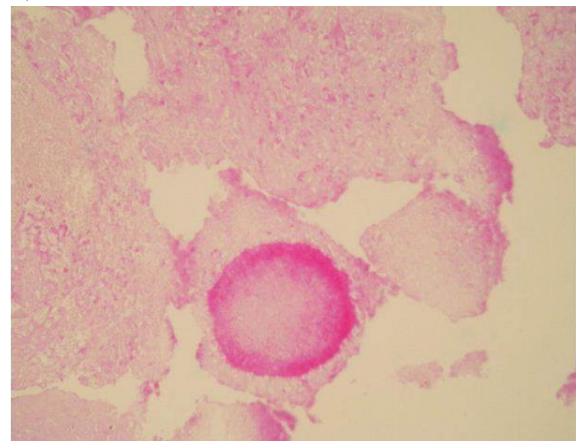


Figure 3. Photomicrographie au faible grossissement montrant un parenchyme hépatique siège d'une réaction inflammatoire autour d'une substance éosinophile (PAS positif) faite d'un feutrage filamenteux

Une antibiothérapie par amoxicilline (3g/j) avait été instaurée, pour une durée de 12 mois. L'évolution était favorable tant du point de vue clinique qu'échographique, avec un recul de 11 mois.

Discussion

L'actinomycose a été décrite pour la première fois en 1846 par Bradshaw (1). Elle est due à un bacille Gram positif pseudofilamenteux, anaérobie strict, *Actinomyces israelii*. Cette

bactérie est saprophyte des cavités digestives et peut devenir pathogène en cas d'effraction muqueuse (2). C'est une affection rare dont la fréquence est de 5/1000000, survenant généralement chez l'adulte entre 20 et 60 ans, avec une prédominance masculine (3). Les infections à Actinomyces identifiées sont cependant plus souvent cervico-faciales (65%) qu'abdomino-pelviennes (20%) ou encore thoraco-pulmonaires (15%) (4). Le développement de l'infection actinomycosique digestive implique une lésion muqueuse (diverticulose, maladie inflammatoire locale...) (5) et un terrain d'immunodépression (dénutrition, corticothérapie, diabète...). Dès lors, l'extension de l'infection se fait par contiguïté le plus souvent, avec atteinte des organes de voisinage, et beaucoup plus rarement par voie lymphatique ou hématogène (6). Les formes les plus étendues, exceptionnelles, sont responsables de localisations hépatiques comme dans notre observation. Dans la plupart des cas rapportés dans la littérature, en raison de la localisation abdominale rare de l'actinomycose, le diagnostic est souvent posé en postopératoire, par manque de spécificité clinique et radiologique. Le début de l'affection est insidieux et progressif, associant une altération de l'état général, un syndrome infectieux, et un syndrome pseudotumoral (7) pouvant simuler un cancer, une tuberculose, une maladie de Crohn, une amibiase ou une appendicite chronique (8). Le syndrome tumoral est souvent au premier plan et davantage trompeur, en l'absence de localisations hépatiques d'allure métastatique. L'évolution peut se faire vers l'abcédation, avec risque de rupture secondaire et de fistulisation. La biologie est peu contributive et se résume généralement à un syndrome inflammatoire marqué (7), et l'imagerie n'est pas spécifique (9). Le diagnostic d'une lésion néoplasique est souvent porté à tort, entraînant des résections inutiles. L'examen histopathologique permet de confirmer le

diagnostic étiologique (10), par la mise en évidence au niveau du tissu infecté, d'une formation de « grains soufrés » jaunes ou blancs, constitués d'un agglomérat de macrocolonies d'Actinomyces au sein d'un complexe polysaccharidoprotéique. Ce complexe est entouré d'un granulome fait de polynucléaires altérés, et de cellules inflammatoires variées, avec une évolution vers une fibrose plus ou moins épaissie. Le traitement de l'actinomycose est essentiellement médical, basé sur les pénicillines et dérivées. La pénicilline G est initiée chez l'adulte, à la dose quotidienne de 10 à 20 millions d'unités par voie intraveineuse, pendant quatre à six semaines, relayée par la voie orale (6 à 12 g d'amoxicilline) pendant neuf à 12 mois (11). Les macrolides et les cyclines sont une alternative en cas d'allergie aux pénicillines. La chirurgie est indiquée en cas de lésions abcédées ou de complications. Le pronostic de cette affection est généralement favorable, lorsque le diagnostic est précoce, et le patient soumis à une antibiothérapie de longue durée.

Conclusion

L'actinomycose abdominale est une affection très rare, de diagnostic difficile, faute de manifestations cliniques spécifiques. L'analyse histopathologique des tissus est souvent requise et l'évolution est généralement favorable sous antibiothérapie de longue durée.

Références

1. Mousseau PA, Mousseau-Brodu MC. L'actinomycose abdominale. *J Chir (Paris)* 1973 ; **106**: 565-588.
2. Bernet C, De Brabant F, Gonzalez M, Jung B, Millet O. Actinomycose pelvienne : un tableau trompeur. *Ann Fr Anest Réa* 2010 ; **29**: 50-52.
3. Benjelloun N, Rifki Jai S, Benamar MY, Aisse L, Kafih M. Actinomycose colique. *Médecine et maladies infectieuses* 2004 ; **34**: 233-234.

4. Bercovich A, Guy M, Karayiannakis AJ et al. Ureteral obstruction and reconstruction in pelvic actinomycosis. *Urology* 2003; **61**: 224.
5. Ferrari TC, Couto CA, Murta-Oliveira C, Conceicao SA, Silva RG. Actinomycosis of the colon: a rare form of presentation. *Scand J Gastroenterol* 2000; **35**: 108-109.
6. Reyat F, Grynberg H, Sibony O, Molinie V, Galeazzi G, Barge J, et al. Actinomycose pelvienne. *Presse Med* 1999; **28**: 2113-2116.
7. Sergent F, Marpeau L. Actinomycose abdominopelvienne : un syndrome tumoral lié à une bactérie. *J Chir (Paris)* 2004; **141**: 150-156.
8. Kacem C, Puisieux F, Kammoun A, Morched AM, Zaouche A. Actinomycose abdominale: à propos de trois cas et revue de la littérature. *Ann Med Interne (Paris)* 2000 ; **151**: 243-247.
9. Vialle R, Bernier M, L'helgouarch JL, Huerre M, Attal E, Frileux P. Actinomycose colique. Aspects clinique, endoscopique et histologique (chez un patient). *Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; **25**(10): 908-911.
10. Budzinski G, Kusmierski S, Kawecki M, Caban A. Inflammatory tumors of the colon. Diagnostic and therapeutic problem in clinical materials. *Wiad Lek* 1997; **50**(1): 72-75.
11. Sergent F, Marpeau L. Actinomycose abdominopelvienne : un syndrome tumoral lié à une bactérie. *J Chir* 2004; **141**(3): 150-155.

Cardiomyopathie hypertrophique congénitale : à propos d'un cas chez un nourrisson de 6 mois

Congenital hypertrophic Cardiomyopathy: case report in a 6 month aged child

Kintoki F*, Kintoki E*, Shiku J**,
Lepira F***.

Correspondance

Dr Kintoki Fabien

Service de Cardiologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

E-mail : fkintoki@yahoo.fr

Summary

Congenital hypertrophic cardiomyopathy (CHC) is a rare entity, very little brought back in the African literature. The authors report on a 6 months old congolese child, presenting a left heart failure with recurrent acute edema of the lung (APO). Echocardiography carried out showed an asymmetrical hypertrophy without mitral former jump suggesting a non obstructive pattern of the left ventricule hypertrophy. In the absence of any maternal risk factor such as high blood pressure or Diabetes, the likelihood of a genetic and congenital heart disease was evoked. The adjunction of furosemide and beta-blockers as treatment, allowed a good functional status, without an impact on the cardiac hypertrophy. Surgical treatment remains recommended in case of the obstructive form of the disease.

Key words: Congenital hypertrophic cardiomyopathy, Echocardiography ; treatment,

*Département de Médecine interne, service de Cardiologie, CUK

** Département de Pédiatrie, service de Cardiologie, CUK

*** Département de Médecine interne, service de Néphrologie, CUK

Résumé

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) congénitale est une entité rare, très peu rapportée dans la littérature africaine. La présente observation concerne un nourrisson Congolais âgé de 6 mois, présentant une insuffisance cardiaque gauche avec œdème aigu du poumon (OAP); l'échocardiographie a révélé une hypertrophie asymétrique sans saut antérieur mitral (SAM) suggérant l'absence d'obstruction du ventricule gauche. En l'absence de facteur de risque maternel tels que l'HTA ou le Diabète sucré, le diagnostic probable de CMH génétique et congénitale a été évoqué. L'évolution a été bonne sur le plan fonctionnel sous furosémide et bêtabloquant, mais sans réentissement sur l'hypertrophie du VG. Le pronostic à long terme reste réservé en l'absence d'un traitement chirurgical (myectomie) dans la forme obstructive.

Mots clés : Cardiomyopathie hypertrophique, échocardiographie, traitement médical

Introduction

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) congénitale est une pathologie rarissime mal élucidée (1). Elle est rapportée dans la plupart des publications dans le cadre du diabète maternel. Tous les groupes ethniques peuvent être affectés, avec une prévalence de 1/500 (2). Cette entité constitue l'une des formes de cardiomyopathie (maladie du muscle cardiaque) dont 4 grands groupes ont été décrits, à savoir : la cardiomyopathie dilatée, la cardiomyopathie restrictive, la cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène, et la CMH. Le diagnostic positif est simple, il repose sur l'échocardiographie. Le diagnostic étiologique est souvent difficile ; nécessitant le recours à plusieurs investigations complémentaires notamment : biologiques, radiologiques et génétiques. Les données actuelles retiennent deux formes de CMH : l'une sporadique, et l'autre dite familiale. Cette dernière forme se transmet sur le mode autosomique dominant (3).

La forme non obstructive de la CMH est exceptionnellement observée comme affection congénitale (2, 4). L'objectif de cet article était de rapporter un cas de CMH congénitale en milieu congolais, d'en discuter les étiologies probables, et enfin, d'en rappeler les principes thérapeutiques.

Cas clinique

Un nourrisson de six mois, de sexe masculin, est reçu en urgence au Centre Kinois de Radiodiagnostic (CKR) pour échocardiographie. Sa mère, âgée de 30 ans, n'a dans ses antécédents, ni diabète sucré, ni HTA, ni cardiopathie. Aucun cas similaire n'a été décelé dans la famille. Les périodes gestationnelle et néonatale s'étaient déroulées normalement. La mère avait un bon état nutritionnel et n'était pas sous corticothérapie. Le père âgé de 40 ans, était bien portant.

Dès le 4^{ème} mois de la vie, le nourrisson a présenté des épisodes itératifs d'œdème aigu du poumon (OAP), sans cyanose. L'examen physique objectivait un petit souffle 2/6 en méso-cardiaque, sans autres anomalies phénotypiques évidentes.

L'échocardiographie a mis en évidence une hypertrophie massive concentrique, prédominant au niveau du septum inter-ventriculaire (SIV), de 20 mm d'épaisseur en

diastole. Dans la même incidence, la paroi postérieure (PP) mesurait 16 mm d'épaisseur. Les mensurations du ventricule gauche (VG) ont été de 30 et de 14 mm d'épaisseur, respectivement en diastole et en systole. Sa fraction d'éjection (FE) était à 80% (Figure 1 et 2). La grande valve mitrale ne présentait pas de mouvement antérieur systolique, traduisant l'absence d'un saut antérieur mitral (SAM), et donc, de fuite mitrale. Aucune autre anomalie morphofonctionnelle cardiaque n'a été mise en évidence par cette exploration ; il s'agit entre autres : de la coarctation de l'aorte, de la sténose aortique congénitale, de la communication inter-auriculaire (CIA), ou inter-ventriculaire (CIV). Les données cliniques et d'imagerie ainsi observées ont conduit au diagnostic d'une cardiomyopathie hypertrophique non obstructive.

L'évolution du patient, sous traitement à base de furosémide et de bêta- bloquant, a été marquée par une régression des manifestations fonctionnelles, sans toutefois un impact réel sur l'hypertrophie décrite. Le pronostic de la CMH demeure toutefois réservé, l'affection pouvant déboucher sur une hypertrophie obstructive, imposant une sanction chirurgicale

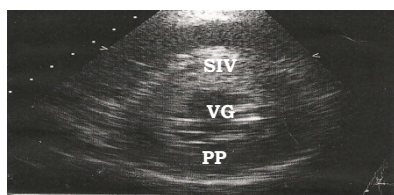


Figure 1. CMH en coupe sagittale

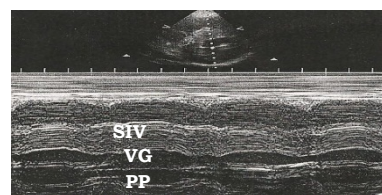


Figure 2. CMH en coupe longitudinale

Commentaires

La CMH congénitale est une entité pathologique rare ; seuls quelques cas cliniques isolés s'y rapportant, sont décrits dans la littérature. Elle est définie par la mise au point à l'échocardiographie, d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

asymétrique avec prédominance septale, et une fonction systolique normale (2). L'ECG demeure normal chez un patient sur quatre, tout en mettant en exergue en cas d'anomalies : des signes d'HVG et de surcharge (70% des cas), ou alors une onde Q dans le territoire inférieur et/ou latéral (20-30% des cas) (5). Un cas similaire, relatif à

un nouveau-né, issu d'une grossesse gémellaire, avec un tableau d'insuffisance cardiaque à la naissance, a été décrit en Tunisie (6). Cette observation rapportait un risque expositionnel secondaire à la corticothérapie anténatale, indiquée dans le but d'assurer la maturation pulmonaire, mais avec régression durant les 2 premières semaines du post-partum. S'agissant des CMH diagnostiquées avant l'âge de 1 an, une enquête épidémiologique ancienne suggérait l'origine idiopathique pour près de 70% d'entre elles (7).

Les épisodes itératifs d'OAP rapportés dans la présente observation pourraient avoir un lien avec une dysfonction diastolique souvent retrouvée dans cette affection.

La CMH peut être d'origine génétique, liée à la mutation sur le chromosome 14, du gène codant pour la chaîne lourde de la myosine ; observation faite dans environ 35% des cas décrits (2, 8). Les mutations concernent un certain nombre de gènes codant pour des protéines musculaires telles que la chaîne lourde bêta-myosine (45% des mutations), l'actine cardiaque, la troponine T, l'alpha-troponine, et la troponine I cardiaque. La mutation au niveau du codon A5814G de l'ADN mitochondrial, peut induire une myopathie mitochondriale et une cardiomyopathie (9-11). La charge mutationnelle est particulièrement élevée dans le muscle, les fibroblastes, et le sang. En dehors de tout antécédent familial de cardiomyopathie, la cause la plus fréquente de CMH est la mutation de novo du gène codant pour la chaîne lourde bêta-myosine (4). Au cours de son évolution, le patient atteint de CMH peut présenter des complications sous forme de syndrome coronarien aigu (10). L'association entre CMH familiale et pathologie coronarienne a été rapportée antérieurement ; notamment chez deux frères ayant des antécédents familiaux de CMH (leur sœur), et chez qui un troisième frère a connu une mort subite à l'âge de 52 ans (11, 12). Chez

les deux frères concernés, la confirmation de la CMH a été apportée par l'examen échocardiographique et une ventriculographie gauche, et l'angor spastique, suggéré par le tableau clinique. Le caractère familial de l'affection est également appuyé par l'observation Chez un sujet de 27 ans, porteur d'une CMH non obstructive associée à un bloc auriculoventriculaire (BAV) complet ayant nécessité l'implantation d'un pace-maker ; des cas additionnels de CMH, sans BAV associé, ont été diagnostiqués chez la mère, chez une tante, ainsi que chez un frère de ce dernier (11, 12). Le polymorphisme phénotypique de la CMH a fait évoquer l'influence de certains facteurs de variation de la pénétrance tels que l'âge et le sexe (2, 8).

L'origine de la CMH décrite dans la présente observation pourrait être une aberration génétique, difficile à confirmer dans notre contexte, faute de laboratoire approprié de génétique moléculaire. Les arguments épidémiocliniques rapportés suggèrent, comme dans la plupart de cas diagnostiqués dans la première année de vie, l'éventualité d'une nature idiopathique (7).

Le traitement médical de la CMH recourt aux bêtabloquants, aux inhibiteurs calciques, aux diurétiques, aux anti-arythmiques, et aux anticoagulants ; les deux derniers groupes de molécules intervenant en cas de trouble de rythme cardiaque associé (13). Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques assurent un bon contrôle des symptômes coronariens, le propranolol étant la molécule de préférence dans cette famille thérapeutique. Les antagonistes calciques, parmi lesquels le vérapamil, sont indiqués en cas de non réponse adéquate aux bloqueurs-bêta. En cas de troubles du rythme à l'étage supra-ventriculaire, l'amiodarone se positionne en ordre thérapeutique utile, associé aux anticoagulants pour minimiser le risque d'accidents thromboemboliques. Le recours à la chirurgie n'est pas exceptionnel (14), celle-

ci consiste en une myectomie avec section verticale du septum interventriculaire et l'excision d'une partie du bourrelet.

Conclusion

Cette première observation décrite dans notre milieu, renforce le caractère de rareté de l'affection et illustre l'intérêt de l'échographie dans la description morphologique. La nature génétique est néanmoins difficile à confirmer, en l'absence d'infrastructures adaptées de génétique moléculaire. Des données épidémiocliniques, notamment l'histoire familiale et la précocité de l'apparition, sont déterminantes dans l'orientation du diagnostic.

Références

1. Colan SD, lipshultz SE, Lowe AM, et al. Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children. *Circulation* 2007; **115**: 773-781.
2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults, echocardiographic analysis of 4111 subjects in the cardiac study. *Circulation* 1995; **92**: 785-789.
3. Watkins H, Ashrafian H, Mc Kenna WJ. The genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1969; **24**: 698-706.
4. Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 1958; **20**: 1-8.
5. Gersh BJ et al. 2011ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary, a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; **124**(24): 2761-2796.
6. Rama H, Sana O, Ilyes N, Sami H, Slim K, Kim G et al. Cardiomyopathie hypertrophique néonatale de diagnostic étiologique difficile. *Pan Afr Med J* 2011 ; **10**: 60.
7. Brock R. fonctionnal obstruction of the left ventricle (acquired aortic subvalvar stenosis). *Guy Hosp Resp* 1957; **106**: 221-238.
8. Watkins H, Ashrafia H, MC Kenna WJ. The genetics of hypertrophic cardiomyopathy: Teare redux. *Heart* 2008; **94**:1264-1268.
9. Kittleson M, Neursk, Munro K, Moeurs K, Sion Pion P, Towbin J. Familial hypertrophic cardiomyopathy in main coon cats: an animal model of human disease. *Circulation* 1999; **99**: 3172-3173.
10. Spirito P, Bellone P, Harris KM et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl.J.Med.* 2000; **10**: 1778-1785.
11. Nishimura R.A, Trusty JM, Hayes DL et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy; a randomised, double-blind, crossover trial. *J. Am coll cardiol* 1997; **29**: 435-441.
12. Maron BJ, Casey Sa, Poliac LC et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 1999; **281**: 650-655.
13. Sherrid MV, Pearle G, Gunsburg DZ. Mechanism of benefit of negative inotropes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; **97**: 41-47.
14. Smedira NG, Lytle BW, Lever HM, Rajeswaran J, Krishnaswamy G, Kaple RK, et al. Current effectiveness and risks of isolated septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*, 2008; **85**: 127-133.

pH-métrie et pH-impédancemétrie œsophagiennes : techniques et applications cliniques *Oesophageal pH-metry and pH-impedancemetry; usefulness in clinical practice*

Kunyima wa Kunyima P*, Wanghi IG*,
Nkondi NJ**.

Correspondance

Kunyima wa Kunyima

Tél : 0815156436

e-mail : papykunyima@yahoo.fr

Summary

The authors highlight technical practice and usefulness of oesophageal pH-metry and pH-impedancemetry in the monitoring of gastroesophageal reflux disease (GERD).

The 24 hrs oesophageal pH-metry has been considered for a long time, as the main tool in the diagnosis of GERD; despite its limits to recognise non acid refluxes. The new pH-impedancemetry method, combining pH-metry and oesophageal impedance measures seems more appropriate for the diagnosis of these uncommon conditions including non acid refluxes, and extraoesophageal symptoms, leading to misdiagnosis and delayed treatment.

Keywords: Esophageal pH-metry, oesophageal impedance, gastroesophageal reflux disease

* Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, Département des Sciences de Base, service de Physiologie

** Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, Département de Médecine interne, Service de Gastroentérologie

Résumé

Les auteurs font une mise au point sur les techniques et les applications de la pH-métrie et de la pH-impédancemétrie œsophagiennes de 24 heures, dans le diagnostic du reflux gastro-œsophagien (RGO), avec une attention particulière sur le bénéfice de la pH-impédancemétrie.

La pH-métrie œsophagienne, considérée pendant longtemps comme un bon moyen de diagnostic du RGO en cas de survenue des symptômes atypiques, a révélé néanmoins ses limites en ce, qu'elle n'enregistre que des remontées acides. La pH-impédancemétrie qui associe la mesure du pH à celle de l'impédance œsophagienne, s'est avérée un moyen de diagnostic beaucoup plus efficace, quelle que soit la nature acide ou non du reflux.

Mots-clés : pH-métrie œsophagienne, pH-impédancemétrie œsophagienne, reflux gastro-œsophagien

Introduction

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un passage intermittent ou permanent du contenu gastrique dans l'œsophage. C'est un phénomène physiologique, qui survient chez tous les sujets sains plusieurs fois par jour, surtout après les repas. Dès le début de la déglutition, le sphincter œsophagien inférieur qui est généralement fermé et qui constitue ainsi une barrière au reflux du suc gastrique agressif, s'ouvre sous l'influence d'un réflexe vago-vagal (relaxation réceptive). La pression au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage qui oscille autour de 20 à 25 mm Hg au repos, peut chuter lors de la relaxation réceptive, et favoriser la remontée du contenu de l'estomac, à la suite du changement de pression entre les deux milieux. L'ouverture du sphincter du bas œsophage qui en résulte, offre des conditions optimales au reflux gastrique et à ses conséquences.

Les facteurs déclenchants du reflux peuvent être de divers ordres ; il s'agit notamment :

- des influences qui diminuent la pression au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage, induisant une augmentation de la fréquence d'ouverture du sphincter ;
- des troubles du péristaltisme de la partie distale de l'œsophage ;
- des circonstances générant une clairance du pH plus courte ou ralentie, comme en cas de diminution du flux salivaire (pendant le sommeil, carence chronique en salive, xérostomie), ou en situation de diminution de la capacité tampon de la salive chez le fumeur ;
- des conséquences de la herniation de la portion abdominale de l'œsophage dans le thorax (hernie hiatale) ;
- des suites d'une irritation ou d'une lésion directe de la muqueuse œsophagienne.

Le reflux devient pathologique, lorsqu'accompagné de symptômes cliniques tels que le pyrosis et les régurgitations, ou en cas de lésions muqueuses, qui en suggèrent fortement le diagnostic. Cette pathologie touche 5 à 10% d'adultes, et engendre parfois des désagréments sur la qualité de vie, conduisant à l'automédication (1).

Certaines explorations paracliniques sont parfois réalisées en vue du diagnostic, notamment l'endoscopie digestive, qui est normale dans 50% des cas, ou qui montre une œsophagite dans 4 cas sur 10, et un endobrachyoœsophage avec risque de cancérisation dans 10% des situations, selon des travaux antérieurs (2, 3), traduisant une sensibilité très faible de cette approche. La pH-métrie œsophagienne de 24 heures, longtemps considérée comme technique de référence diagnostique de la maladie du reflux gastro-œsophagien (MRGO), présente néanmoins quelques limites en présence de

manifestations inhabituelles telles que les douleurs thoraciques pseudoangineuses, ou d'autres manifestations extraœsophagiennes comme, la toux chronique, les douleurs pharyngolaryngées, l'asthme intrinsèque (2, 4). Cette limite de la pH-métrie relève entre autres, de son inaptitude à détecter des reflux non, ou peu acides. C'est dans cette dernière situation, que la pH-impédancemétrie apparaît comme un outil plus sensible, susceptible d'identifier les reflux quelle qu'en soit la nature (5).

Les auteurs rapportent cette mise au point en exploration fonctionnelle digestive, en vue d'informer les praticiens des bénéfices de cette technique efficace, dans l'orientation du diagnostic de la MRGO. Les indications, la technique, et les limites de la pH-métrie et de la pHimpédancemétrie œsophagiennes sont ainsi décrites.

La pH-métrie œsophagienne

Cette technique d'enregistrement continu des variations du pH intraœsophagien est de pratique médicale courante depuis des décennies. Elle permet la détection des reflux gastro-œsophagiens dont le pH est en dessous de 4 et par conséquent, elle est moins efficace lorsque le contenu est à tendance alcaline. Le matériel usuel de la pH-métrie est illustré dans la figure 1.

Il comporte :

- une sonde comprenant une électrode de pH ;
- un boîtier qui enregistre les données provenant de la sonde ;
- une ceinture qui fixe le boîtier.



Sonde avec électrode de pH



Boîtier qui enregistre les données provenant de la sonde et qu'on fixe à la ceinture

Figure 1: Matériel de pH-métrie (3)

Technique et interprétation des résultats

L'enregistrement se fait généralement sur 24 heures. La sonde de pH est placée conventionnellement à 5 cm au-dessus du sphincter œsophagien inférieur. Le seuil d'exposition acide est défini comme pathologique si le pourcentage de temps à un $\text{pH} \leq 4$ est supérieur à 5% du temps total enregistré pendant 24 heures (6).

Des travaux antérieurs ont permis d'établir comme pathologique, les reflux dont le nombre d'épisodes de durée supérieure à 5 minutes était inférieur à 3, ou ceux pour lesquels la durée du reflux le plus long restait inférieure à 9,3 minutes (7). L'enregistrement permet aussi d'établir la probabilité d'une association des valeurs obtenues avec les symptômes (PAS), de même qu'il permet de déterminer l'index symptomatique (IS). Le score PAS détermine le lien potentiel entre les symptômes et le RGO. Il est considéré comme positif lorsqu'il est supérieur à 95%. S'agissant de l'IS qui représente le rapport entre le nombre de reflux symptomatiques et le nombre de symptômes, celui-ci est réputé positif, lorsqu'il excède 50%. La technique de pHmétrie œsophagienne est sujette à de nombreuses limites, dont certaines sont représentées ci-dessous.

Limites de la pHmétrie

Indiquée principalement en cas de symptômes atypiques, la pHmétrie ne mesure que la durée d'exposition acide et ne détecte pas les contenus gastriques peu ou non acides, qui

représentent près de 20% d'anomalies observées (5). Cette situation est à la base de certaines erreurs de diagnostic (4,6). Devant des manifestations atypiques, notamment extradigestives, et des reflux réfractaires aux traitements adéquats (Inhibiteurs de la pompe à protons ; IPP), d'autres explorations peuvent se révéler utiles, telles que plus récemment, la pH-impédancemétrie décrite dans les lignes qui suivent (5).

La pH-impédancemétrie

L'impédance est la mesure physique de la résistance que rencontre un courant électrique de faible intensité (de l'ordre du milliampère) et de haute fréquence (10-100 KHz) entre deux électrodes reliées à un générateur (8).

L'impédancemétrie dont l'unité de mesure est l'ohm, consiste donc, à étudier les variations de résistance au passage du courant entre deux électrodes contiguës. L'application à la gastroentérologie a été introduite par Silnyl J et al, depuis 1991, et sa principale indication demeure les symptômes atypiques résistant aux IPP, ou encore la toux chronique d'étiologie non évidente (4, 5, 9).

L'impédance est inversement proportionnelle à la conductivité électrique du matériel dans lequel le courant circule. Les conductivités de la paroi œsophagienne, de l'air, ou de différents bolus (salive, contenu gastrique) sont différentes, de telle sorte que la présence de chacun de ces éléments au contact d'électrodes placées dans l'œsophage, va induire un profil d'impédance différent. Ainsi,

la présence d'un bolus de faible conductivité comme l'air, induit une augmentation de l'impédance entre les deux électrodes ; tandis qu'un bolus liquide, de haute conductivité électrique, provoque une chute de l'impédance endoluminale (8). Le matériel d'impédancemétrie oesophagienne est reproduit dans la figure 2

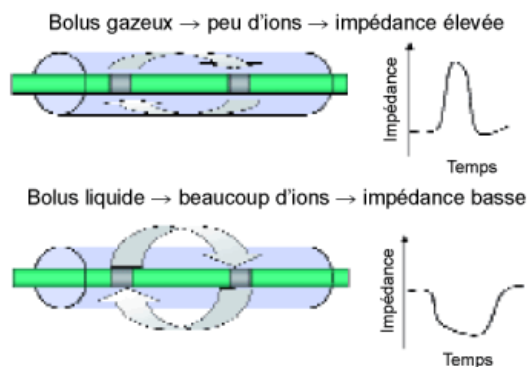


Figure 2. Principe de base de l'impédancemétrie (1) (Revue Médicale Suisse N° 169)

Ci-dessous, la technique et le mode de traitement des données enregistrées.

Technique et analyse

La réalisation de la pH-impédancemétrie oesophagienne s'étale sur un enregistrement de 24 heures, et n'impose pas de modification de l'alimentation. La mesure couplée du pH et de l'impédance oesophagienne a permis d'améliorer le rendement diagnostique du

RGO, en détectant aussi bien les reflux acides que les reflux non acides (6, 9, 15). Cette technique permet d'établir une association significative entre reflux non acide seul et symptômes chez 10% des patients sans traitement, et chez 26% des patients sous inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) (10, 14, 15). Elle détermine non seulement la nature physique (liquide et/ou gaz) du reflux, mais aussi son caractère acide ou peu acide (5, 11).

La procédure exige l'introduction dans l'œsophage, via la voie nasale, d'une sonde d'enregistrement de l'impédance, qui comporte plusieurs couples d'électrodes réparties sur toute sa hauteur, et placées habituellement respectivement à 3, 5, 7, 9, 15 et 17 cm au-dessus du bord proximal du sphincter inférieur de l'œsophage (12, 13). Cette répartition des couples d'électrodes permet de distinguer les épisodes de reflux, des épisodes de la déglutition. La sonde proprement dite comporte une électrode de pH, placée à 5 cm au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. Un boîtier placé au niveau de la ceinture assure l'enregistrement et le stockage des données tel qu'illustré dans la figure 3 ci-dessous.

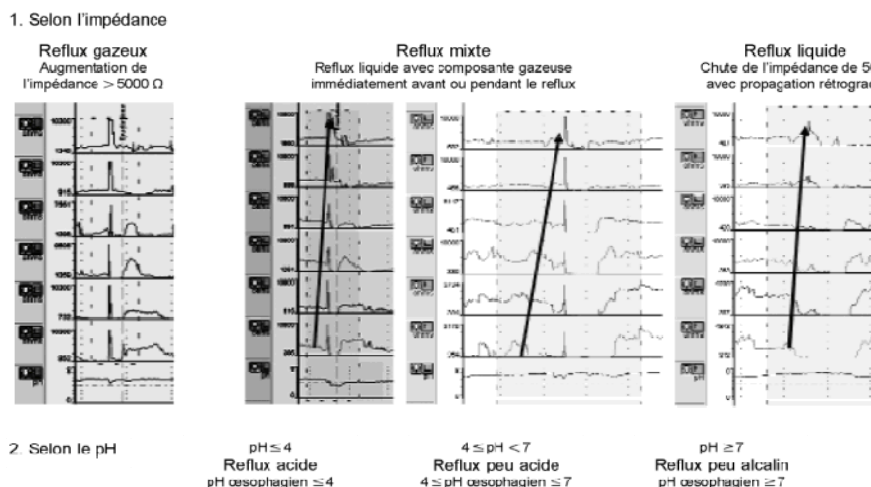


Figure 3. Classification des reflux détectés par pH-impédancemétrie (1) Enregistrement des variations de l'impédance dans l'œsophage et du pH (Revue Médicale Suisse N° 169)

Ces données seront ensuite analysées à l'aide d'un logiciel adapté. La méthode assure également l'analyse de l'IS et de la PAS, comme dans la pH-métrie conventionnelle.

Indication de la pH-impédancemétrie

La pH-impédancemétrie œsophagienne est indiquée principalement en présence de symptômes typiques de RGO, mais résistant au traitement bien conduit sous IPP à simple, voire à dose double; elle est également justifiée dans l'investigation de certaines manifestations atypiques extradiigestives telles que la toux chronique, imposant la recherche d'un RGO (8, 14-16). S'agissant de la toux chronique, son association au RGO a été étudiée, sans établissement de preuve irréfutable (17-19); néanmoins quelques travaux relatent une fréquence plus élevée de RGO parmi les asthmatiques, par rapport aux sujets non asthmatiques (20). La recherche d'un RGO fait partie du bilan exhaustif d'exploration de la toux d'origine non élucidée. La technique de pH-impédancemétrie est aussi utile dans la différenciation des éructations d'origine gastriques strictes, de celles de cause supra-gastrique, relevant des déglutitions d'air n'atteignant pas l'estomac (20). En chirurgie anti-reflux, les données de la pH-impédancemétrie peuvent prédire du succès de l'acte chirurgical (8, 21, 22).

Cette exploration fonctionnelle digestive, qui consomme beaucoup de temps, n'est cependant pas dénuée de désagréments. Son coût élevé est une première limite à l'accessibilité à cet outil d'exploration. En second lieu, l'appréciation visuelle du tracé enregistré, est une source importante d'erreurs d'interprétations; le logiciel d'interprétation automatique n'étant pas encore validé à ce jour. La troisième limite tient au fait que la sensibilité de la méthode est très faible, en présence de certaines

situations pathologiques telles que l'œsophagite ou la muqueuse de Barrett.

Conclusion

La pH-impédancemétrie œsophagienne offre certes plus de perspectives que la ph-métrie conventionnelle dans le diagnostic de la MRGO. Cependant, la vulgarisation de la technique est encore limitée par son coût élevé et les exigences dans la réalisation et l'interprétation des résultats qui est loin d'être standardisée.

Références

1. Bretagne JF et al. Le reflux gastroœsophagien dans la population générale française. *Presse Med.* 2006; **35**:23-31.
2. Fox M, Forgacs I. Gastro-oesophageal reflux disease. *BMJ* 2006; **3332**:88-93.
3. Pariente A, Bouvier AM. Reflux gastroœsophagien: quel risque de cancer? *Rev Prat Med Gen* 2005; **19**: 645-647.
4. Chaput U, Ducrotté P. Formes atypiques du Reflux gastroœsophagien, quand y penser? *Rev Prat Med Gen* 2005; **19**: 1201-1204.
5. Bertolini D, Roman S, Dumonceau JM. pH-impédancemétrie: quelle place en clinique? *Revue Médicale Suisse* N° 169, 2008.
6. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: Review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; **53**: 1024-1031.
7. Anne le Sidaner. Reflux gastro-œsophagien, manifestation typiques et atypiques, explorations. 3^{ème} journée médico-chirurgicale du Limousin. Juin 2009.
8. SB des Varannes. L'impédancemétrie œsophagienne. *Gastro'technique* janvier 2010; 5-9.
9. Zerbib F et al, Apport de la pH-impédancemétrie œsophagienne sur 24 heures pour le diagnostic de reflux gastro-œsophagien acide et non acide. Résultats d'une étude multicentrique française; SNFGE 2006.
10. Sifrim D, Holloway R, Silny J, et al. Acid, nonacid, and gas reflux in patients with gastroesophageal reflux disease during ambulatory 24-hour pH-impedance recordings. *Gastroenterol* 2001; **120**: 1588-1598.

11. Bredenoord AJ, Tutuiian R, Smout AJ, Castell DO. Technology review: Esophageal impedance monitoring. *Am J Gastroenterol* 2007; **102**: 187-194.
12. Tutuiian R, Castell DO. Complete gastro-oesophageal reflux monitoring – combined pH and impedance. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; **24** (Suppl. 2): 27-37.
13. MacKalski BA, Ilnyckyj A. Contrôle du pH-oesophagien chez les patients réfractaires aux inhibiteurs de la pompe à protons. *The canadian journal of gastroenterology*. Vol 22, 2008 ; 249-252.
14. Bredenoord AJ, Weusten BL, Timmer R, Smout AJ. Characteristics of gastro-oesophageal reflux in symptomatic patients with and without excessive esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 2006; **101**: 2470-2475.
15. Sabine Roman et al. Intérêt de la mesure couplée du pH et de l'impédance intraluminaire œsophagiens pour la prise en charge des symptômes extra-digestifs du reflux gastro-œsophagien. *Gastroentérol Clin et Biol* Vol 29, 2005 ; 1303-1304.
16. Irwin RS, Zawacki JK, Wilson MM, French CT, Callery MP. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: failure to resolve despite total/near-total elimination of esophageal acid. *Chest* 2002; **121**: 1132-1140.
17. Kawamura O, Aslam M, Rittmann T, Hofmann C, Shaker R. Physical and pH properties of gastroesophagopharyngeal reflux: a 24-hour simultaneous ambulatory impedance and pH monitoring study. *Am J Gastroenterol* 2004; **99** : 1000-1010.
18. Mellouki Ihsane. La détection des épisodes de toux par capteur de pressions améliore le rendement diagnostique de la pH-impédancemétrie œsophagienne de 24 heures. SNFGE-SFED 2008.
19. DeVault KR. Overview of therapy for the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; **95**: S39-S44.
20. Bredenoord AJ, Weusten BL, Sifrim D, Timmer R, Smout AJ. Aerophagia, gastric, and supragastric belching: a study using intraluminal electrical impedance monitoring. *Gut* 2004; **53**: 1561-1565.
21. Mainie I, Tutuiian R, Agrawal A, Adams D, Castell DO. Combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring to select patients with persistent gastro-oesophageal reflux for laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg* 2006; **93**:1483-1487.
22. Bredenoord AJ, Weusten BL, Timmer R, Conchillo JM, Smout AJ. Addition of esophageal impedance monitoring to pH monitoring increases the yield of symptom association analysis in patients on PPI therapy. *Am J Gastroenterol* 2006; **101**:453-459.

**"SAMEDI SCIENTIFIQUE" 18^{ème} JOURNEE
DEUXIEME ANNIVERSAIRE, LE 04 AOUT 2012**

THEME : **La République Démocratique du Congo est-elle préparée à la gestion des catastrophes naturelles et/ou des maladies émergentes et réémergentes?**

1^{ère} Partie : Bilan des deux premières années du "Samedi Scientifique" et perspectives

Professeur Dr Bompangue (Coordonnateur de la plate forme "Samedi Scientifique")

2^{ème} Partie : Exposé de trois orateurs suivi de débat avec le public: " La République du Congo est-elle préparée à la gestion des catastrophes naturelles et/ou des maladies émergentes et réémergentes ?"

1^{er} orateur : Dr Colonel Bokolombe Apanda Alphonse, Chirurgien des Hôpitaux des Armées

2^{ème} orateur: Dr Mwaluka Christophe, Spécialiste en Anesthésie et Réanimation, Directeur de Programme National des Urgences et Catastrophes

3^{ème} orateur : Professeur Dr Muyembe Tamfum, Spécialiste en Microbiologie, Expert sur les fièvres hémorragiques, Directeur de l'institut National de Recherche Biomédicale, Chef de Service de Microbiologie/Faculté de Médecine-UNIKIN

Bokolombe Apanda Alphonse. Médecine de Catastrophe

La médecine de catastrophe est une médecine des urgences (urgences des GRANDS NOMBRES, urgences des MASSES).

Elle est multi sectorielle et multi disciplinaire.

Une catastrophe se caractérise par : sa survenue brutale et imprévisible; un afflux massif des victimes; un débordement des structures de prise en charge qui fait intervenir une participation extérieure à la communauté.

Au regard de notre histoire, sommes-nous capables de faire face ??

Oui nous le pouvons : être ensemble c'est le commencement ; rester ensemble c'est le progrès ; travailler ensemble c'est le succès

Mwaluka Kyembe Christophe. Gestion des catastrophes en RD Congo : Etats des lieux

Situations potentielles d'urgences et de catastrophes en RDC : épidémies ; conflits armés, afflux des réfugiés et personnes déplacées ; accidents de transport ; pollution ; séisme et éruption volcanique ; glissement de terrain ; érosions ; pluies abondantes et inondations ; sécheresse ; déboisement et destruction des parcs nationaux ; incendies et feu de brousse.

Professeur Muyembe Tamfum. Maladies Emergentes et Réémergences en RDC : Ebola/Marburg, Poliomyélite, Grippe, Choléra

Facteurs d'émergence/réémergence :

◆ inhérents à l'homme

■ conflits armés (promiscuité, stress, famine)

◆ mauvaise gouvernance (dysfonctionnement, effondrement du système de santé. Absence moyens de lutte/maladie)

◆ bouleversement des écosystèmes (déforestation massive, orpaillage forestier)

◆ phénomène climatique El Nino

◆ facteurs inhérents aux agents microbiens.