

Volume 2, n°1, 2019

# REVUE AFRICAINE DE MÉDECINE ET DE SANTÉ PUBLIQUE

*African Journal of Medicine and Public Health*

Editorial  
Articles originaux  
Fait clinique et biologiques  
Revue de la littérature

Université de Lubumbashi  
Faculté de Médecine & Ecole de Santé Publique  
B.P. 1825 Lubumbashi - R.D Congo



# Revue Africaine de Médecine et de Santé-Publique

## Editeur et Directeur de publication

### Comité de patronage

Président : Prof Kishiba Gilbert, Recteur de l'Université de Lubumbashi  
Vice-président : Prof Kizobo, Secrétaire Général Académique de l'UNILU

### Comité de rédaction

Directeur de publication : Prof Arung Kalau Willy  
Directeur de publication adjoint : Prof Mwembo Tambwe Albert  
Rédacteur en chef : Prof Mwembo Tambwe Albert  
Rédacteur en chef adjoint : Prof Ngwe Thaba Jules  
Secrétaire de rédaction : Prof Bakari Amuri  
Secrétaire de rédaction : CT Kanteng Gray  
Secrétaire de rédaction : CT Nyembo Luty Albert  
Secrétaire de rédaction administratif: Ir. Tshimanga Erick

### Comité de lecture national

Prof Arung Kalau	Prof Ngoie Maloba
Prof Assumani N'simbo	Prof Ngoy Nkulu
Prof Banza Lubaba	Prof Ngwe Thaba
Prof Chenge Borasisi	Prof Ngwej Tshikwej
Prof Chenge Mukalenge	Prof Ntambue Mukenshayi
Prof Ekwalinga Balaka	Prof Nyembo Mukena
Prof Mukomena Sompwe	Prof Odimba Bwana Fwamba
Prof Henri Mundongo	Prof Panda Mulefu
Prof Ilunga Nikulu	Prof Saleh Ugumba
Prof Kabeya Kupa	Prof Swana Kawawa
Prof Kabila Ilunga	Prof Tshilombo Katombe
Prof Kaij Kakambal	Prof Wakunga Warach
Prof Kakoma Sakatolo	Prof Wembonyama Okitotsho
Prof Kakudji Luhete	Ct Mutoke Nkashama
Prof Kalenga Muenze	
Prof Kalombo Mupoya	
Prof Kalonji Ndumba	
Prof Kapend a Kalal	
Prof Kashindi Numbi	
Prof Kaumba Bianga	
Prof Kinenkinda Kalume	
Prof Kitenge wa Momat	
Prof Luboya Numbi	
Prof Malonga Kaj	
Prof Mashini Ngongo	
Prof Mbuyi Musanzayi	
Prof Mpoyi Wembonyama	
Prof Mudimbi Balonda	
Prof Muteta wa Pamanda	
Prof Muyumba Kiyana	
Prof Mwamba Mulumba	
Prof Mwembo Tambwe	

### Comité de lecture international

Prof Frieda (Univ. Caroline du Nord)  
Prof Stuart Renni (Univ. Caroline du Nord)  
Prof Olivier Detry (Univ. Liège)  
Prof Moutshen Michel (Univ. Liège)  
Prof Abdur Kaba (Univ. Liège)  
Prof Pierre Drion (Univ. Liège)  
Prof Namory Keita (Univ. Conakry)  
Prof Ibrahim Teguetta (Univ. du Mali)  
Prof René Perrin (Univ. Bénin)  
Prof Blami Dao (Univ. Ouagadougou)  
Prof Youssouf Traore (Univ. Mali)

### Service technique

CT Isango Idi, Dr Chola M, Dr Mwilambwe, Dr Tamubago H

### Service de marketing

Dr Iye Abial Sandra  
Dr Kyabu Kabila  
Dr Nanshakale Sandra

### Administration et Comptabilité

Prof Mudongo Henry

### Contact:

E-mail: [ramslubumbashi@gmail.com](mailto:ramslubumbashi@gmail.com)

Site web: [www.medecineunilu.net/revue](http://www.medecineunilu.net/revue)

Cliniques universitaires de Lubumbashi

# Sommaire

<b>Recommandations aux auteurs</b> .....	4
<b>Nos conditions d'abonnement</b> .....	6
<b>Editorial</b> .....	7
Profil clinique et étiologique de la cécité de l'enfant dans la population urbano-rurale de Lubumbashi .....	8
L'observance au traitement médical dans le glaucome primitif a angle ouvert.....	18
Fréquence et facteurs de risque de la Rétinopathie Diabétique à Kinshasa, République Démocratique du Congo.....	25
Frequency and risk factors of diabetic retinopathy in Kinshasa, D.R.Congo .....	25
Fréquence et prise en charge des ptérygions aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi .....	34
Ventricular arrhythmias in patients with congestive heart failure: A case series from the Democratic Republic of Congo.....	45
Epidémiologie de la drépanocytose au Maniema : défi du diagnostic et de la prise en charge de la drépanocytose a l'hôpital général de référence de Kindu .....	60
Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës chez les enfants de moins de cinq ans en milieu à ressources limitées. ....	64
Cas clinique d'osteogenesis imperfecta ou maladie des os de verre chez un nourrisson de deux ans à Lubumbashi.....	75
Profil anatomo-clinique et prise en charge des lésions dysplasiques et du cancer du col utérin au Sud-Kivu (octobre 2012 – janvier 2013) : à propos de 170 cas. ....	80
Phytothérapie dans les troubles mictionnels chez les sujets masculins de plus de 50 ans à Goma .....	92

# Recommandations aux auteurs

## CONDITIONS GENERALES

La Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique publie en langue française et anglaise des éditoriaux, des articles originaux, des mises au point, des cas cliniques, des notes techniques, des lettres à la rédaction, des revues de la littérature, des analyses commentées d'articles et des livres.

Les articles n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs. Tout manuscrit adressé à la revue est soumis à un comité de lecture dont l'approbation de l'article, après modifications éventuelles, est nécessaire pour sa publication. Les articles ne doivent pas avoir été publiés antérieurement ni être publiés simultanément dans une autre revue. Les auteurs doivent d'emblée préciser sous quelle rubrique ils soumettent leurs articles. La revue attribue gratuitement des tirés à part au premier auteur de chaque article.

Les articles doivent être soumis sous format électronique (Word et PDF) au secrétariat de la Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique à l'adresse : [ramslubumbashi@gmail.com](mailto:ramslubumbashi@gmail.com) et une copie en dure.

## PRESENTATION DES MANUSCRITS

Le manuscrit doit comporter 250 mots ou 1500 signes par page. Il se compose des éléments décrits ci-dessous.

### La page de titre

Un titre en français. Les noms des auteurs (initiale du prénom et nom de famille), l'adresse complète des services ou des laboratoires concernés, les titres hospitalo-universitaires avec indication de l'appartenance de chacun des auteurs. Le nom et le numéro de téléphone, de fax et l'adresse e-mail de l'auteur à qui seront adressés les demandes de modification avant acceptation, les épreuves et les tirés à part.

### Les résumés et mots clés

Chaque article comprend un résumé de 250 mots au maximum, ainsi que des mots clés (5 à 10). Pour les articles originaux, ces résumés doivent être structurés, c'est-à-dire comporter les sous titres suivants : objectif de l'étude, patients et méthode, résultats, conclusion.

### Le texte

La longueur maximale des textes (références comprises) doit être la suivante :

- ✓ éditoriaux : 4 pages
- ✓ articles originaux et mises au point : 12 pages
- ✓ cas cliniques et notes techniques : 4 pages
- ✓ lettres à la rédaction : 2 pages.

Les articles originaux doivent comprendre les chapitres suivants : introduction, patients et méthode, résultats, discussion, conclusion et références.

Les auteurs doivent veiller à ce que les textes soumis soient clairs et facilement compréhensibles, précis et concis. Ils doivent s'assurer que le français est simple et correct, sans jargon médical. Les abréviations doivent être expliquées lors de leur première apparition dans le texte et, ensuite, être utilisées de manière cohérente et invariable. Aucune abréviation ne sera utilisée dans le titre ni dans le résumé.

### **Les références**

Le nombre des références ne doit pas dépasser 15 dans les articles originaux et 25 dans les mises au point. Les références des mises au point doivent être toutes récentes sauf pour les maladies très rares. À chaque citation du texte doit correspondre une référence. Les références sont toutes appelées dans le texte et numérotées suivant l'ordre d'apparition. Les numéros d'appel doivent figurer dans le texte entre parenthèses, séparés par des tirets quand il s'agit de références consécutives, par exemple (1-4), et par des virgules quand il s'agit de références non consécutives (1,4).

Les abréviations des noms des revues sont celles de l'Index Medicus de la National Library of Medicine. Les références doivent être présentées selon les normes adoptées par la convention de «Vancouver»

### **Les tableaux et figures**

Chaque tableau doit être présenté sur une page séparée, numéroté en chiffres arabes et indexé dans le texte par appel de son numéro entre parenthèses.

Toutes les figures (graphiques, dessins ou photographies) sont numérotées en chiffres arabes et appelées dans le texte par ordre numérique (numéro entre parenthèses). Les tableaux et figures sont fournis sur un fichier distinct.

### **Matériel supplémentaire**

Dans cette partie, les auteurs doivent mettre certains tableaux ou formules, les données statistiques brutes qu'ils ne peuvent pas inscrire dans le corps de l'article. Le comité de lecture y trouvera certaines précisions et explications des faits et des statistiques.

## Nos conditions d'abonnement

- Honneur : 1000\$
- Soutien : 500\$
- Ordinaire : 100\$

Souscription d'abonnement au compte n° : 01003581570-65 USD Journal RAMS Lubumbashi

## Vos annonces et publicités

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

Notre site web : [www.medecineunilu.net](http://www.medecineunilu.net)

Université de Lubumbashi : [www.unilu.ac.cd](http://www.unilu.ac.cd)

E-mail : [ramslubumbashi@gmail.com](mailto:ramslubumbashi@gmail.com)

## *Quel avenir pour la formation du médecin congolais ?*

« Avenir », voilà un mot qui à lui seul résume tant d'espoir, de vision, d'espérance ! Pourtant, l'avenir, c'est aussi de l'incertitude, du doute, de l'improbable... Ainsi la formation du médecin congolais, tenue de relever le défi de s'élever aux normes internationales en matière de qualité, doit prendre une direction dans un sens ou dans un autre.

L'Université de Lubumbashi est l'une des plus vieilles de la RD Congo, fragment de l'ancienne UNAZA postcoloniale, avec ses sœurs : l'Université de Kinshasa et celle de Kisangani. Depuis, des centaines d'institutions sont nées au pays. Et pour celles qui actuellement forment des médecins, au moins une cinquantaine sont à compter. Certes, la RD Congo demeure encore un grand désert médical, où les territoires les plus reculés manquent de manière criante de praticiens exercés à l'art de guérir, ou des praticiens tout court. Cependant, la grande question est de savoir s'il faut se hâter dans une formation de masse du médecin, au risque de sacrifier la vie des congolais, ou de tenir à la rigueur dans ce domaine. La réponse doit être sans équivoque : pour guérir, il faut avoir un bagage conséquent.

Récemment, le conseil national de l'ordre des médecins a initié une conférence invitant les doyens des facultés pour se pencher sur l'avenir de la formation du médecin. La nécessité de s'arrimer à des plates-formes continentales ou des réseaux internationaux de facultés de médecine a été relevée. La faculté de médecine de l'université de Lubumbashi a intimement souscrit à cette vision, et a commencé à se mettre au pas des exigences d'intégration au CAMES (Conseil Africain et Malgache de l'Enseignement Supérieur). Il s'agit en fait d'une urgence, car dans un ou deux ans, il sera question pour le médecin formé au Congo de posséder un diplôme avec ou sans reconnaissance internationale selon que la faculté aura réussi à intégrer ou non ce réseau.

La tâche de la réforme est immense et elle nécessite l'implication de tous. Il s'agit notamment de la rénovation des infrastructures, que le décanat sous l'égide du comité de gestion de l'UNILU n'a de cesse d'améliorer. Par exemple, la faculté a eu le bonheur d'inaugurer une clinique de simulation, pouvant permettre aux apprenants un exercice pratique en conditions quasi-réalistes : une première pour les facultés de Médecine du pays. Mais il reste du chemin avant l'arrimage à l'international : révision du programme au format LMD, formation à distance, mobilité des enseignants, etc.

Cette tâche colossale est la nôtre, vous et nous : anciens de la faculté de médecine, enseignants, étudiants, responsables politico-administratifs,... Nous vous invitons à tenir la main à votre faculté pour relever le défi de la qualité de la formation, et de la reconnaissance internationale.

**Prof Dr ARUNG KALAU**

Directeur de publication

Doyen de la Faculté de Médecine - Université de Lubumbashi

## Profil clinique et étiologique de la cécité de l'enfant dans la population urbano-rurale de Lubumbashi

Iye Abial Sandra<sup>1</sup>, Mwanza Numbi Vinie<sup>2</sup>, Luembe Kasongo Daudet<sup>1</sup>, Kintadi Luyingila Ginevra<sup>1</sup>, Bapu Sapu Rebecca<sup>1</sup>, Makwanga Mankiew M<sup>3</sup>, Kilangalanga Ngoy Janvier<sup>3</sup>, Barhwamire Kabesha Théophile<sup>4</sup>, Ngwej Tshikuej Dieudonné<sup>5</sup>, Chenge Borasisi Gabrielle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>: Service d'ophtalmologie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RDC

<sup>2</sup>: Département de Santé publique de l'Université de Lubumbashi, RDC

<sup>3</sup>: Service d'Ophtalmologie, Hôpital Saint Joseph, Kinshasa/CFOAC, RDC

<sup>4</sup>: Clinique Ophtalmologique de Bukavu, RDC

<sup>5</sup>: Université de Lubumbashi, Département de Pédiatrie, RDC

**Correspondance:** Iye Abial Sandra

Tel.: +243 99 01 61 422

E-mail : sandraiye39@gmail.com

### Résumé

**Introduction:** La cécité est un problème de santé publique, aucune tranche d'âge n'est épargnée. Le but de ce travail est de décrire le profil clinique et étiologique de la cécité de l'enfance dans la population urbano-rurale de Lubumbashi.

**Matériels et méthodes:** étude descriptive transversale portant sur 146 enfants âgés de 0 à 15 ans présentant une cécité colligée aux services d'ophtalmologie des cliniques universitaires et la polyclinique Shalina à Lubumbashi, la clinique ophtalmologique Sainte Yvonne dans la commune Katuba, ainsi qu'à l'école Nuru pour aveugles dans la commune de Kamalondo, de Février à Novembre 2017. La collecte des données était faite sur base d'un questionnaire préétabli selon un modèle standard de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur l'examen oculaire des patients aveugles, complété par un examen ophtalmologique de routine.

**Résultats:** la tranche d'âge la plus représentée était celle de 0 à 5ans. Nous avons noté une prédominance du sexe masculin (sexe ratio de 1,8). Quarante-et-un enfants (55,5%) présentaient une cécité unilatérale et 65 (44,5%) une cécité bilatérale. Septante huit virgule sept pourcent d'enfants venaient de la ville de Lubumbashi et 21,2% des villes avoisinantes. Sur le plan anatomique, les sites anatomiques étaient : le cristallin pour la cécité unilatérale (49,4%) suivi de la cornée et de la rétine (14,8%), les lésions du globe oculaire entier à l'école pour aveugles (21,5%). La principale cause de cécité unilatérale et bilatérale était la cataracte. L'étiologie de la cécité en milieu hospitalier est infantile (46,9% pour la cécité unilatérale et 25% pour la cécité bilatérale), et indéterminée à l'école Nuru (28,6%). La cécité évitable représentait 77,4%.

**Conclusion:** Dans la population urbano-rurale de Lubumbashi, la cécité de l'enfance a été d'origine infantile en hospitalier et indéterminée à l'école Nuru pour aveugles. Cliniquement, les lésions du cristallin ont prédominé en milieu hospitalier pour les cécités unilatérales et bilatérales tandis qu'à l'école Nuru pour aveugles les lésions du globe entier.

**Mots clés:** cécité de l'enfant, clinique, étiologie, population urbano-rurale de Lubumbashi.



## Introduction

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la cécité par une acuité visuelle inférieure à 3/60<sup>e</sup> (0,05) ou une amputation du champ visuel correspondant du meilleur œil avec la meilleure correction possible (catégories de déficience visuelle 3, 4 et 5 de la classification internationale des maladies, CIM -10). Cela correspond à la perte de la vision permettant de se déplacer (1,2).

La cécité est un problème de santé publique dans le monde et surtout dans les pays avec ressources limités en général où sa prévalence est en moyenne dix fois supérieure à celle des pays développés (3). Un enfant perd la vue à chaque minute qui passe. On compte environ un million cinq cents mille enfants de moins de 16 ans aveugles dans le monde, et environ cinq cents mille nouveaux cas par an. La cécité de l'enfance constitue une priorité du fait du nombre d'années de vie de déficience visuelle (4).

Il existe de grandes disparités dans la prévalence de la cécité chez l'enfant selon les régions du monde. Selon l'OMS 2010, elle est de l'ordre de 0,3% dans les pays développés ainsi que les anciens pays de l'Europe de l'Est, et de 1,4% dans les pays de l'Afrique subsaharienne. Dans le monde en général, elle est estimée à 5% ; cela représenterait environ 1,4 million d'enfants aveugles (2,5).

L'enquête menée à Kinshasa en 2007 dans les écoles pour aveugles avait montré que 60% de cécité de l'enfance étaient évitables par une prise en charge chirurgicale ou par la prévention et que les opacités cornéennes étaient la première cause de cécité de l'enfance avec une fréquence de 20% d'enfants aveugles (6). L'enquête menée à Kinshasa en 2002 dans la communauté et les écoles pour aveugles avait montré que la cataracte était la première cause de cécité de l'enfance (7).

La cécité est un facteur de surmortalité en général, en particulier chez les enfants. Plus de 50% des enfants qui perdent la vue avant l'âge de cinq ans n'ont pas la chance de fêter

un sixième anniversaire (5). Plus de 90% des enfants souffrant de déficience visuelle n'ont accès à aucune forme d'éducation. La malvoyance est une cause importante de déperdition scolaire (2).

Les causes de cécité chez l'enfant varient considérablement selon les régions du monde; dans les pays développés, il s'agit des maladies de la rétine, du nerf optique et des pathologies cérébrales. Dans les pays émergents, la rétinopathie des prématurés est une cause majeure de cécité infantile. Ceci est liée à l'existence d'unités de réanimation néonatale en mesure de prendre en charge des prématurés, mais dotées de moyens insuffisants pour prévenir la rétinopathie. Dans les pays à ressources limitées, les cécités de l'enfant sont principalement liées aux opacités cornéennes, à la cataracte, aux maladies rétinienues et aux troubles réfractifs non corrigés (8).

Le but de cette étude est de déterminer les formes cliniques et les étiologies de la cécité de l'enfance dans la ville de Lubumbashi et ses environs.

## Patients et Méthode

Il s'agit d'une étude descriptive transversale qui a porté sur 146 enfants de 0 à 15 ans révolus qui ont consultés aux services d'ophtalmologie des cliniques universitaires et la polyclinique Shalina à Lubumbashi, de la clinique ophtalmologique Sainte Yvonne dans la commune Katuba ainsi qu'à l'institut Nuru pour aveugles dans la commune de Kamalondo, durant la période allant du 01 février au 30 novembre 2017. Un examen clinique ophtalmologique complet de 2 yeux avait été systématiquement pratiqué. La cécité a été définie par une acuité visuelle inférieure à 3/60<sup>e</sup> (0,05) avec la meilleure correction possible. La cécité était unilatérale ou bilatérale.

Nous avons procédé à un échantillonnage de convenance qui a consisté à prendre en compte tous les enfants qui se sont présentés dans les centres précités, qui avaient un âge

inférieur ou égal à 15 ans et présentaient une cécité unilatérale ou bilatérale.

La collecte des données a été faite à l'aide d'un questionnaire préétabli selon un modèle standard de l'organisation mondiale de la santé (OMS) concernant la cécité et la malvoyance; l'examen ophtalmologique complet des patients a été fait. Les variables sociodémographiques et cliniques ont été étudiées entre autres : la provenance, l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, l'acuité visuelle, les facteurs étiologiques de la cécité, le site anatomique de la lésion ainsi que sa latéralité, le caractère évitable ou non de la cécité.

Pour la recherche des étiologies, nous avons recouru à des catégorisations étiologique et clinique de la cécité en utilisant une classification descriptive qui fait référence à la localisation anatomique la plus gravement affectée. Les catégories utilisées sont les suivantes : globe oculaire entier (phtysie, anophtalmie, microphthalmie, ablation du globe oculaire), cornée (opacités, dystrophie, kératocône), cristallin (cataracte, aphakie), uvée (uvéite, aniridie), rétine (dystrophies rétinienne, rétinoblastome, dégénérescence), nerf optique (atrophie), angle iridocornéen (glaucome), affections où le globe oculaire apparaît normal (amétropies, cécité corticale). La deuxième méthode de classement est une classification étiologique, qui classe la cécité en fonction de la cause sous-jacente.

Les catégories utilisées sont basées sur le moment où se développe la cécité :

- héréditaire (au moment de la conception, par exemple les maladies génétiques, les anomalies chromosomiques) ;

- intra-utérine (durant la grossesse, par exemple la cécité due au syndrome Torch) ;
- périnatale (par exemple rétinopathie des prématurés, accidents à la naissance, conjonctivite néonatale / ophtalmie des nouveau-nés) ;
- infantile (par exemple carence en vitamine A, rougeole, traumatisme) ;
- cause inconnue ou indéterminée (par exemple anomalies congénitales).

L'encodage et l'analyse des données ont été faits grâce aux logiciels Epi info 7.2.2.6, Microsoft Excel 2008. Quant aux mesures statistiques, les proportions ont été calculées pour les variables qualitatives. La réalisation de cette étude s'est faite avec l'autorisation des responsables de toutes les institutions précitées ainsi que celui du comité d'éthique de l'université de Lubumbashi. Les données ont été collectées en garantissant la confidentialité.

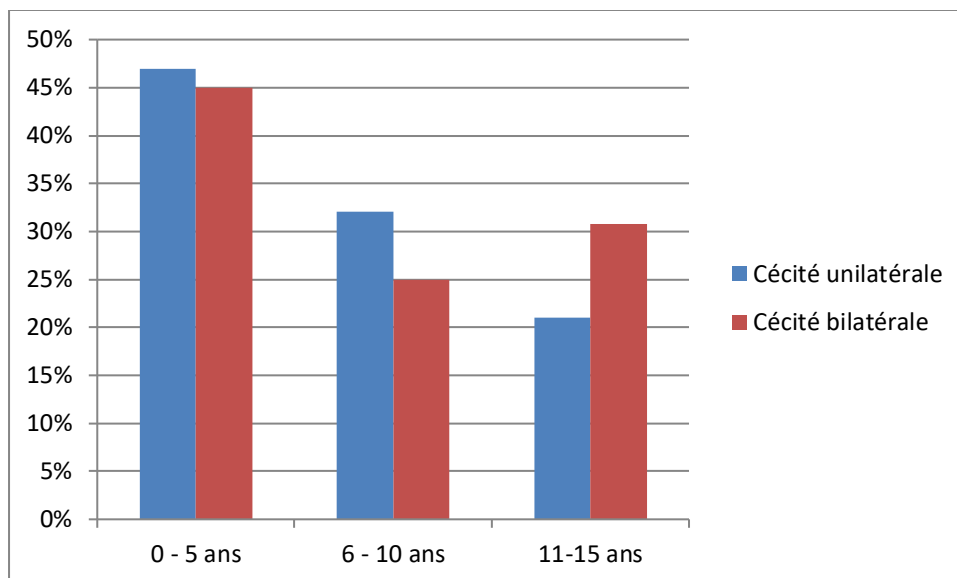
## Résultats

### 1) Données sociodémographiques

Au total 2441 enfants ont été consultés dans les trois centres hospitaliers ainsi qu'à l'école Nuru pour aveugles durant la période d'étude et parmi lesquels 146 enfants ont été diagnostiqués comme ayant une cécité. Quarante-vingt-et-un enfants ont présenté une cécité unilatérale (55,5%) et soixante-cinq enfants avaient une cécité bilatérale (45,5%).

Le sexe masculin a prédominé avec une fréquence de 64,4% contre 35,6% pour le sexe féminin, soit un sex-ratio de 1,8 en faveur du sexe masculin.

Cent quinze enfants (78,8%) provenaient de la ville de Lubumbashi et 31 enfants (21,2%) des environs de Lubumbashi et d'ailleurs.



**Figure 1 : Répartition de proportion de type de cécité suivant les tranches d'âge**

Les tranches d'âge de 0-5 ans et de 6-10 ans étaient les plus concernées soit respectivement 47% et 32% par la cécité unilatérale. Concernant la cécité bilatérale, les tranches d'âge de 0-5 ans et de 11-15 ans étaient les plus touchées soit respectivement 45% et 31%.

## 2) Site anatomique de la lésion visuelle responsable de la cécité de l'enfant

Tableau I. Distribution de la cécité de l'enfant selon le site anatomique responsable de la cécité

Site anatomique	Cécité hospitalière		Cécité bilatérale(Nuru)
	unilatérale	bilatérale	
Globe oculaire entier	10 (12,4%)	5 (11,4%)	9 (42,8%)
Globe oculaire apparemment normal	3 (3,7%)	11 (25%)	2 (9,5%)
Cristallin	<b>40 (49,4%)</b>	11 (25%)	1 (4,8%)
Cornée	12 (14,8%)	1 (2,3%)	1 (4,8%)
Nerf optique	3 (3,7%)	6 (13,6%)	3 (14,3%)
Uvée	1 (1,2%)	-	-
Rétine	12 (14,8%)	1 (2,3%)	-
Glaucome	-	6 (13,6%)	5 (23,8%)
Autres	-	3 (6,8%)	-
<b>Total</b>	<b>81(100%)</b>	<b>44 (100%)</b>	<b>21 (100%)</b>

Il ressort du tableau I qu'en milieu hospitalier le cristallin était le site anatomique le plus représenté pour la cécité unilatérale (49,4%); pour la cécité bilatérale, les affections du globe oculaire apparemment normal et du cristallin prédominaient avec 25% d'enfants chacune. A

l'école Nuru pour aveugles, les lésions du globe oculaire entier prédominaient chez 42,8% d'enfants.

### 3) Pathologies responsables de la cécité unilatérale

Tableau II. Distribution des pathologies responsables de cécité unilatérale de l'enfance

Pathologie	Effectifs	Pourcentage
Aphakie	4	5
Atrophie optique	3	3,7
Cataracte	<b>36</b>	<b>44,5</b>
Opacités cornéennes	12	14,8
Phtysie	7	8,6
Rétinoblastome	12	14,8
Uvéite	1	1,2
Vice de réfraction	3	3,7
Autres (microphthalmie, anophtalmie)	3	3,7
Total	81	100

Le tableau II montre que 44,5% d'enfants présentait une cataracte suivi des opacités cornéennes et du rétinoblastome (14,8%), tous concernant l'étude hospitalière.

### 4) Pathologies responsables de la cécité bilatérale

Tableau III. Distribution des pathologies responsables de la cécité bilatérale de l'enfance

Pathologie	Ecole Nuru	Hospitalière	Total (%)
Cataracte	1 (4,7%)	<b>9 (20,5%)</b>	10 (15,4)
Aphakie	-	2 (4,5%)	2 (3,1)
Glaucomes	5 (24,1%)	6 (13,6%)	<b>11 (16,9)</b>
Atrophie optique	3 (14,3%)	6 (13,6%)	9 (13,8)
Phtysie	<b>8(38,1%)</b>	2 (4,5%)	10 (15,4)
Rétinoblastome	-	1 (2,3%)	1 (1,5)
Opacités cornéennes	1 (4,7%)	1 (2,3%)	2 (3,1)
Cécité corticale	1 (4,7%)	7 (16%)	8 (12,3)
Microphthalmie	-	2 (4,5%)	2 (3,1)
Anophtalmie	1 (4,7%)	1 (2,3%)	2 (3,1)
Vice de réfraction	1 (4,7%)	4 (9,1%)	5 (7,7)
Autres (papillite, dégénérescence rétinienne)	-	3 (6,8%)	3 (4,6)
Total	21(100%)	44 (100%)	65 (100)

Le tableau III montre que 38,1% d'enfants avait un Phtysie à l'école Nuru suivi du glaucome (24,1%) tandis qu'en milieu hospitalier 20,5% d'enfants présentaient une cataracte suivie de la cécité corticale avec 16% d'enfants.

## 5) Catégorisation étiologique de la cécité unilatérale

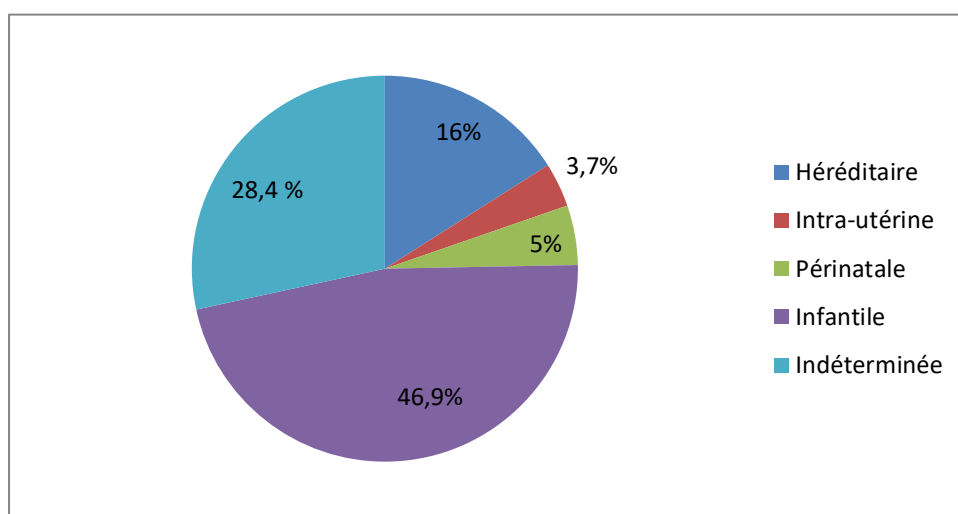


Figure 2. Répartition selon les facteurs étiologiques de la cécité unilatérale chez les enfants

Cette figure montre que 46,9% d'enfants présentaient une cécité d'origine infantile suivie de 28,4% des causes indéterminées.

## 6) Catégorisation étiologique de la cécité bilatérale

Tableau IV. Répartition selon les facteurs étiologiques de la cécité bilatérale chez les enfants

Facteurs étiologiques	Cécité bilatérale	Hospitalière	Ecole Nuru
Héritaire	12	8 (18,2%)	4 (19%)
Intra-utérine	5	4 (9,1%)	1 (4,8%)
Périnatale	11	6 (13,6%)	5 (23,8%)
Infantile	<b>20</b>	<b>15 (34,1%)</b>	5 (23,8%)
Indéterminée	17	11 (25%)	<b>6 (28,6%)</b>
Total	65	44 (100%)	21 (100%)

Le tableau IV montre que l'étiologie était infantile chez 34,1% d'enfants pour l'étude hospitalière et indéterminée dans 28,6% à l'école pour aveugles.

## 7) Proportion de cécité évitable

Tableau V. Fréquence de la cécité évitable de l'enfance par la prévention ou la promotion

Cécité évitable par la prévention et la promotion	Effectifs	Pourcentage
Carence en vitamine A	1	2,5
Rougeole	2	5
Usage des produits traditionnels	1	2,5
Traumatisme	<b>22</b>	<b>55</b>
Infection néonatale	2	5
Rubéole	1	2,5
Méningite	9	22,5
Syndrome de Lyell	2	5
Total	40	100

Le tableau V montre que le diagnostic le plus courant des causes évitables de la cécité par la prévention et la promotion était le traumatisme oculaire avec 55% d'enfants.

Tableau VI. Fréquence de la cécité évitable par le traitement

Cécité évitable par le traitement	Effectifs	Pourcentage
Cataracte	<b>38</b>	<b>60,3</b>
Glaucome	2	3,2
Uvéite	1	1,6
Vices de réfraction	8	12,7
Phtysie	14	22,2
Total	63	100

Le tableau VI montre que le diagnostic le plus courant des causes de cécité évitable par le traitement était la cataracte avec 60,3% d'enfants.

En ce qui concerne les tableaux V et VI la cécité évitable représentait une fréquence de 70,5% (prévention= 27,4%, traitement= 43,1%).

#### IV. Discussion

##### 1. Caractéristiques épidémiologiques et sociodémographiques

La cécité a présenté une fréquence de 6% en tant que morbidité oculaire de l'enfant. Cette fréquence élevée se justifierait par le fait que notre étude a concerné aussi l'école Nuru qui est

La majorité d'enfants venaient de la ville de Lubumbashi, soit 78,8%, ceci pourrait s'expliquer par le fait que géographiquement les trois centres hospitaliers ainsi que l'école Nuru se trouvent tous dans la ville de Lubumbashi; l'accessibilité est donc plus facile pour les patients qui ont perdu la vue à Lubumbashi que pour ceux venant d'ailleurs.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 0 à 5ans et qui représentait 46% d'enfants. Ceci rejoint les études faites au Ghana dans une école pour aveugles et en Ouganda dans une clinique d'ophtalmologie qui ont montré que les enfants de moins de 5 ans étaient les plus représentés (9,10).

Par contre, les tranches d'âges au-delà de 5 ans ont été les plus représentés en Ethiopie

et au Nigeria (11,12); ceci peut s'expliquer par le fait que les deux études ont été faites dans les écoles pour aveugles qui ne reçoivent pas les enfants en âge préscolaire. L'âge au moment du diagnostic dépend de nombreux facteurs tels que le niveau de développement socio-économique de la population, l'ignorance des parents, la non existence des structures des soins oculaires dans les zones rurales qui crée un retard dans la présentation de l'enfant dans les structures appropriées, le manque d'un personnel médical qualifié, le retard de transfert des patients (13). La mise en ace d'un programme de dépistage précoce dès la maternité ainsi que lors des consultations préscolaires en Afrique permettra le dépistage dans la communauté des affections pourvoyeuses de la cécité de l'enfance.

Le sex-ratio était de 1,8 en faveur du sexe masculin. La plupart d'études dans les pays en développement ont montré une prépondérance des enfants de sexe masculin dans les écoles pour aveugles (11, 12, 14). En effet, dans les pays africains en général, les enfants de sexe masculin sont priorisés par leurs parents vus le rôle social de l'enfant garçon dans la société (11).

## **2. Sites anatomiques des lésions visuelles**

Le cristallin a été le site anatomique le plus représenté en milieu hospitalier pour la cécité unilatérale (49,4%) et bilatérale (25%). Quant à la cécité bilatérale à l'école Nuru pour aveugles, les lésions du globe oculaire entier ont prédominé avec 42,8% d'enfants. Ceci rejoint les études faites en Ethiopie ainsi qu'à Kinshasa qui ont montré que les lésions du globe oculaire entier ainsi que les lésions cornéennes prédominaient (6,11). Par contre, ces résultats diffèrent de l'étude faite en Inde qui a montré une prédominance des lésions rétinienne (15). Les pathologies le plus souvent à l'origine de la cécité de l'enfance sont différentes selon la région du monde; dans les pays développés, il s'agit des maladies de la rétine, du nerf optique et des pathologies cérébrales. Dans les pays les moins développés, les cécités de l'enfance sont principalement liées aux opacités cornéennes (16).

## **3. Répartition selon les pathologies responsables de la cécité unilatérale de l'enfance**

Les pathologies responsables de cécité unilatérale sont prédominées par la cataracte (44,5%), suivie des opacités cornéennes et du rétinoblastome qui représentent 14,8% d'enfants pour chaque pathologie. Les traumatismes oculaires sont souvent la principale cause de perte de vision unilatérale secondaire à la cataracte et aux opacités cornéennes, en particulier dans les pays en développement (13). Nous venons de trouver le rétinoblastome parmi les causes majeures de cécité unilatérale quoique non trouvé dans d'autres études parce que les Cliniques Universitaires de Lubumbashi sont le centre de référence pour la prise en charge des cancers de l'enfant.

## **4. Répartition selon les pathologies responsables de la cécité bilatérale de l'enfance**

La principale cause de cécité bilatérale est représentée par la phtysie (38,1%) et les glaucomes congénitaux (24,1%) à l'école pour aveugles, tandis qu'en hospitalière la cataracte et la cécité corticale (16%). Les données de l'école pour aveugles rejoignent celles de l'étude faite au Ghana qui a montré une prédominance des opacités cornéennes et de phtysie dans les écoles pour aveugles (11). Par contre l'enquête menée à Kinshasa en 2007 et en Ethiopie avait montré que les opacités cornéennes étaient prédominantes (6,11). Les traumatismes, les séquelles de rougeole en combinaison avec l'avitaminose A, l'usage de médicaments traditionnelles et la conjonctivite gonococcique ont été supposés être les causes principales des opacités cornéennes à Kinshasa et au Ghana (6,9). Dans notre étude, le taux bas des lésions cornéennes montre que des efforts significatifs ont été faits par l'état congolais à travers son programme national de santé qui a adopté des stratégies de supplémentation en vitamine A et la vaccination anti rougeoleuse pour tous les enfants de 0 à 5 ans. Les carences en vitamine A, la rougeole, les conjonctivites du nouveau-né, sont pourvoyeuses de cécité secondaire à une opacification de la cornée si elles ne sont pas prises en charge correctement et dans un bref délai (13, 17,18).

## **5. Catégorisation étiologique de la cécité unilatérale et bilatérale**

L'étude a montré une forte proportion de la cataracte unilatérale (46,9%) suivi des opacités cornéennes et du rétinoblastome. La plupart des cas de cataracte unilatérale et d'opacité cornéenne sont secondaires aux traumatismes. Les traumatismes oculaires sont la cause de la cécité chez environ un demi-million de personnes dans le monde. Les traumatismes sont souvent la principale cause de perte de vision unilatérale, en particulier dans les pays en

développement (13). La fréquence élevée du rétinoblastome s'explique par le fait que le premier centre de traitement des cancers de l'enfant au Congo se trouve à Lubumbashi.

Pour la cécité bilatérale, les causes infantiles sont majoritaires en milieu hospitalier avec 34,1% d'enfants suivis des causes indéterminées chez 25% d'enfants, tandis qu'à l'école pour aveugles les étiologies sont indéterminées dans 28,6% des cas. Ceci est en corrélation avec les conclusions de certains auteurs en Afrique concernant les études dans les écoles pour aveugles (6,9). Par contre l'étude faite en Ethiopie a montré que les étiologies infantiles étaient les plus incriminées avec 49,8% (11).

#### **6. Proportion de cécité évitable**

La cécité évitable a représenté 70,5% d'enfants. Ceci rejoint les études faites dans d'autres pays d'Afrique qui ont montré la même tendance (6, 9,11). La fréquence élevée de la cécité évitable est justifiée par le fait que la prise en charge est faite tardivement.

#### **Conclusion**

Dans la population urbano-rurale de Lubumbashi, la cécité de l'enfance a été d'origine infantile en hospitalier et indéterminée à l'école Nuru pour aveugles. La cataracte, les opacités cornéennes et le rétinoblastome ont été les premières causes de cécité unilatérale. La cataracte, la phtisie et les glaucomes congénitaux ainsi que l'atrophie optique ont été les premières causes de cécité bilatérale. Plus de la moitié des causes de cécité sont évitables. Il est donc pertinent de s'interroger sur le bénéfice médical et économique d'un dépistage précoce et systématique des anomalies de la vision chez le jeune enfant et le nourrisson ainsi que des possibilités d'accès aux soins de santé oculaires dans les zones rurales. Aussi, un registre des enfants aveugles dans les maternités, au niveau des consultations post-natales et préscolaires permettront un diagnostic précoce et la

récolte des données fiables sur la cécité de l'enfance. Il s'avère indispensable d'encourager une approche communautaire dans la lutte contre la cécité.

#### **Remerciements**

Nous remercions le personnel des Cliniques Ophtalmologique Sainte Yvonne et Shalina ainsi que les enseignants de l'école Nuru pour aveugles.

#### **Conflits d'intérêts**

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt en relation avec cet article.



## Références

1. Resnikoff S, Pasolunghi D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization*. 2004; 82(11):844–851.
2. Pascolunghi D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment, 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012; 96(5):614-8.
3. Auzemery A, Négrel AD. Cécité et baisses de vision au sud du Sahara, un problème de santé publique. *EMC, ophtalmologie*. 2002. 21-591-A-10, P.2.
4. Cécité : Vision 2020-initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable, Aide-mémoire numéro 214, 2017.
5. Steinkuller PG, Du L, Gilbert C, Foster A, Collins ML, Coats DK. Childhood blindness. *Journal of AAPOS: the official publication of the American Association for Paediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1999; 3(1): 26-32.
6. Knappe S, Schittkowski M, Schroder W, Hopkins A, Fichter N, Guthoff R. The Currently most common causes of childhood blindness in Kinshasa (D.R.Congo). *klin Monbl Augenheilkd*. 2007; 224(7):597-602.
7. Makwanga ME. Causes of childhood blindness in Kinshasa-DRC. A school for blind and community-based survey. M Sc Dissertation. LSHTM, London. 2002....
8. World Health Organisation. International Statistical Classification of disease and related health problems, 10th Revision (ICD-10).1993, Geneve.
9. Huh GJ, Simon J, Prakalapakorn S. Causes of childhood blindness in Ghana: results from a blind school survey in Upper West Region, Ghana, and review of the literature. *Int Ophthalmol* 2018; 38(4): 1415-1423.
10. Kinengyere P, Kizito S, Ampaire A, Wabulembo G. Burden, Aetiology and predictors of visual impairment among children attending Mulago National Referral Hospital eye clinic, Uganda. *Afr Health Sci*. 2017; 17(3): 877–885.
11. Kello AB, Gilbert C. Causes of severe visual impairment and blindness in children in schools for the blind in Ethiopia. *Br J Ophthalmol*. 2003; 87(5): 526–530.
12. Omolase CO, Aina AS, Omolase BO, Omolase EO. Causes of blindness and visual impairment at the school for the blind, Owo Nigeria. *Journal List*. 2008; V6(1).
13. Thylefors B. Epidemiological patterns of ocular trauma. *Australia and Zealand Journal of ophthalmology*. 1992; 20(2): 95–98.
14. Schulze SM, Nyrenda M, Spitzer MS, Kalua K. Visual Impairment and Blindness in Children in a Malawian School for the Blind. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2013; 230(8): 820-824.
15. Hornby SJ, Adolph S, Gothwal V.K, Gilbert C.E, Dandona L, Foster A. Evaluation of children in six blind schools of Andhra Pradesh. *Indian J Ophthalmol*. 2000; 48:195-200.
16. Kong L, Fry M, Al-Samarraie M, Gilbert C, Steinkuller PG. An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *JAAPOS*. 2012; 16(6):501-7.
17. Aghaji AE, Duke R, Aghaji CW. Inequitable coverage of vitamin A supplementation in Nigeria and implications for childhood blindness. *BMC Public Health*. 2019; 19: 282.
18. Gilbert C, Bowman R, Malik AN. The epidemiology of blindness in children: changing priorities. *Community Eye Health*. 2017; 30(100):74-77.

# **L'observance au traitement médical dans le glaucome primitif a angle ouvert.**

**Riziki Mushegera**<sup>1</sup>, Kilangalanga Ngoy<sup>2</sup>, Kayembe Lubeji<sup>2</sup>

1. Service d'ophtalmologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa
2. Service d'ophtalmologie, Hopital St Joseph de Kinshasa

Auteur correspondant : Dr Riziki Mushegera Gisele,

E-mail: [griziki1@gmail.com](mailto:griziki1@gmail.com), Kinshasa/RDC

## **Résumé**

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'observance des patients adultes atteints du glaucome primitif à angle ouvert au traitement médical et déterminer les facteurs influençant cette observance. Il s'agit d'une étude descriptive transversale concernant 501 patients glaucomateux adultes ayant consulté au service d'ophtalmologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa(CUK) pendant la période de Janvier 1994 à Décembre 2013 et mis sous traitement médical pendant au moins 6 mois et ayant répondu à nos critères de sélection. L'observance était évaluée à l'aide d'un questionnaire le test d'observance de X. Girerd administré aux patients sélectionnés. Elle était jugée bonne, moyenne ou mauvaise en fonction des réponses au questionnaire. Les paramètres suivants ont été étudié : l'âge, le sexe, la profession, le lieu de résidence, la durée d'évolution des signes, le niveau d'instruction le traitement. L'âge moyen était de  $58,2 \pm 12,7$  ans. Il y avait 90 hommes et 43 femmes. L'observance était jugée bonne dans 18% des cas, moyenne dans 30,8% des cas et mauvais dans 51,1% des cas. L'observance au traitement médical était mauvaise dans la moitié de nos patients. Le médecin a le devoir de faire des recommandations précises et répétitives qui permettront d'éduquer le patient, de lui faire comprendre sa pathologie et d'agir sur les facteurs qui peuvent influencer négativement l'observance au traitement.

**Mots clés :** Glaucome, observance, traitement.

## I. Introduction

Dans le glaucome chronique simple (GSC), le traitement médical instauré au début est et restera la solution dans un grand nombre de cas(1).Sa réussite dépendra en grande partie de l'observance du malade au traitement. L'observance désigne l'adéquation du comportement du malade aux prescriptions et aux recommandations du médecin. Son évaluation par des méthodes directes comme indirectes est difficile et les valeurs sont fonction des critères utilisés. Le but de cette étude est d'évaluer l'observance et analyser les facteurs pouvant l'influencer.

## II. Matériel et méthodes

Etude descriptive transversale réalisée aux CUK, concernant tous les patients glaucomateux sous traitement médical pendant une période d'au moins 6 mois ; de janvier 1994 à décembre 2013 qui étaient suivis pendant au moins six mois et qui avaient donné leur consentement à participer à cette étude et répondu à notre invitation.

Pour chaque patient les paramètres suivant étaient évalué : l'acuité visuelle, le tonus oculaire, l'excavation du nerf optique et le champ visuel. Le traitement médical consistait en une monothérapie, une bithérapie ou d'une trithérapie. Une évaluation indirecte a été faite sur base d'un entretien avec le patient et après l'examen du dossier médical. L'évaluation de l'observance s'est faite à partir du questionnaire d'observance de X. Girerd. Elle était jugée en fonction du nombre de réponse OUI:

0 oui = une mauvaise observance,  
1 à 2 oui = un problème minime d'observance,  
3 oui = une bonne observance

Les facteurs pouvant influés sur l'observance suivant ont été recherchés : l'âge, le sexe, le lieu de résidence par rapport au centre, la durée d'évolution des signes, la perception du malade de sa

maladie, la prise en charge du patient (assurance, personnelle, famille), le coût du traitement et le traitement lui-même. Ces derniers ont été corrélés à l'observance grâce au logiciel Epi-info. Le test indépendant de Chi-carré a été utilisé pour calculer l'écart type.

## III. Résultats

### Aspects épidémiologiques et sociodémographiques

L'échantillon était composé de 67,7 % d'hommes et de 32,3 % de femmes. L'âge moyen au moment du diagnostic de la maladie était de  $58,2 \pm 12,7$  ans avec des extrêmes allant de 25 à 88 ans. La majorité des patients avaient un niveau d'étude supérieur/universitaire soit 52 %, seul 4 % de nos patients n'avaient aucun niveau d'étude. Les patients ont financé eux-mêmes leur traitement dans 54,9 % de cas alors que 31,6 % ont bénéficié du soutien financier de leur famille.

Ainsi le coût du traitement était estimé abordable par 33,1% des patients et cher pour 67 % des patients. La majorité de nos patients savaient qu'ils souffraient du glaucome (91,0 %); et que sans le traitement ils deviendraient aveugles (59,4 %); savaient que le traitement était à prendre ad vitam (69,2 %).

### Aspects cliniques

Le délai de suivi moyen était de  $24,9 \pm 18,3$  mois avec des extrêmes ( $\frac{1}{2}$  an et 7ans); chez plus de la moitié des patients (54,1%) la durée de traitement était compris entre 1 et 5 ans. L'acuité visuelle était inférieure à 6/10 (58,7% à droite et 62,4% à gauche) ;la pression intraoculaire (PIO)était supérieure à 21 mm Hg dans la majorité des cas à la première consultation (57,9% à droite et 60,2% à gauche) et inférieure à 21mm Hg à la seconde consultation (72,2% à droite et 70,7% à gauche);l'excavation du nerf optique (Cup/Disc) était pathologique à 67,6% à droite et 84,1% à gauche.Les altérations du champ visuel étaient sévères

dans 44,3 % à l'œil droit et 51,8% à l'œil gauche.

### Aspects thérapeutiques

La monothérapie était le schéma le plus utilisé à 71,2% des cas. Les patients traités en tri thérapie étaient moins nombreux (2,4%) contre 26,4% en bithérapie. Les bêtabloquants ont été les plus prescrits seuls (61% des cas) ou en association bêtabloquant à un IAC dans 17% des cas. En trithérapie l'association beta bloquant à IAC et à un PGD dans 2,4% des cas. Dans notre série 63,9% des patients estimaient

avoir besoin d'aide pour instiller le collyre contre 36,1% qui n'en avaient pas besoin.

### Observance au traitement médical

Le taux d'observance mesuré par cette méthode était mauvais dans 51,1% des cas contre 18,0% de bonne observance (tableau 2). La corrélation (tableau 3) n'était pas statistiquement significative en ce qui concerne l'âge ( $p=0,76$ ), le sexe ( $p=0,82$ ), la durée d'évolution des signes ( $p=0,32$ ), la nature du produit ( $p=0,26$ ), le type de traitement ( $p=0,36$ ), et l'aide à l'instillation ( $p=0,07$ ), le coût du traitement ( $p=0,77$ ).

Tableau 1. Répartition des patients selon les critères d'observance de X.Girerd.

Variables	Fréquence	Pourcentage
Avait oublié de prendre le médicament.	40	30,1
Avait été en panne de médicaments depuis la dernière consultation.	71	53,4
Prise de traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle.	97	<b>72,9</b>
Non prise de traitement par oubli.	76	<b>57,1</b>
Non prise de traitement parce que le traitement fait plus de mal que de bien?	18	13,5
Le patient a trop de comprimés à prendre.	15	11,3

Au total 30,1% des patients avaient oublié de prendre le médicament, 53,4% étaient en manque des médicaments depuis la dernière consultation ; 72,9% avaient pris le traitement en retard par rapport à l'heure habituelle, 57,1% n'avaient pris le médicament par oubli, 13,5% n'avaient pris de médicament du fait qu'il faisait plus de mal que de bien et 11,3% croyaient qu'ils avaient pris trop de comprimés sans amélioration de leur vision.

Tableau 2. Taux d'observance mesuré par les critères de X. Girerd

Observance	Effectifs	Pourcentage
Bonne observance	24	18
Minime observance	41	30,8
Mauvaise observance	68	<b>51,1</b>
Total	133	100

Le taux d'observance mesuré par cette méthode était mauvais dans 51,1% des cas contre 18 % de bonne observance. Le tableau 3 montre la corrélation entre l'observance au traitement médical et les caractéristiques cliniques et sociodémographiques des patients.

Tableau 3. Répartition des patients selon les paramètres sociodémographiques et le taux d'observance

Variables	Bonne observance	Minime observance	Mauvaise observance	P
Caracteristiques sociodémographiques				
AGE				
25 - 34 ans	0(0,0)	1(2,4)	2(2,9)	0,763
35 - 44 ans	0(0,0)	4(9,8)	7(10,3)	
44 - 54 ans	4(16,7)	8(19,5)	8(11,8)	
55 - 64 ans	9(37,5)	12(29,3)	19(27,9)	
≥65 ans	11(45,8)	16(39,0)	<b>32(47,1)</b>	
SEXE				
Masculin	15(62,5)	29(70,7)	<b>46(67,6)</b>	0,826
Féminin	9(37,5)	12(29,3)	22(32,4)	
Niveau d'instruction				
Aucun	1(4,2)	0(0,0)	4(5,9)	0,295
Primaire	1(4,2)	3(7,3)	5(7,4)	
Secondaire	5(20,8)	17(41,5)	28(41,2)	
Supérieur/universitaire	17(70,8)	21(51,2)	31(45,6)	
Caractéristiques cliniques				
Molécules				
Beta Bloquant	21(87,5)	36(87,8)	<b>52(76,5)</b>	0,266
Prostaglandine	6(25,0)	2(4,9)	17(25,0)	0,015
Inhibiteur de l'Anhydrase Carbonique	6(25,0)	11(26,8)	11(16,2)	0,362
Myotique	1(4,2)	0(0,0)	1(1,5)	0,423
Traitement				
Monothérapie	15(62,5)	25(67,6)	<b>49(76,6)</b>	0,368
Bithérapie	8(33,3)	12(32,4)	13(20,3)	
Trithérapie	1(4,2)	0(0,0)	2(3,1)	
Aide à l'instillation	15(68,2)	32(80,0)	38(58,5)	0,077
Coût du traitement				
Cher	16(69,6)	28(77,8)	<b>45(76,3)</b>	0,781
Abordable	7(30,4)	8(22,2)	14(23,7)	
Respect de l'horaire de prise	16(66,7)	30(83,3)	<b>51(85,0)</b>	0,168

Le tableau 4 montre la corrélation entre l'observance au traitement médical et le temps de suivi des patients.

Tableau 4. Répartition du type d'observance par rapport au temps de suivi

Variables	Temps suivi		Effectif total	P
	<5ans	>5 ans		
Observance				
Bonne	19(18,6)	0(0,0)	19(17,3)	0,325
Minime	30(29,4)	4(50,0)	34(30,9)	
Mauvaise	53(52,0)	4(50,0)	57(51,8)	

#### IV. Discussion

Dans notre étude 51,1% des patients avaient une mauvaise observance. Rocheblave (2) qui s'était basé à Valence sur l'assiduité des patients aux consultations de contrôle et l'observance du traitement prescrit, avait trouvé 24,8% de mauvaise observance. Bloch et al(3) qui avait étudié l'utilisation du traitement prescrit l'avait estimée à 28%. Zoute et al. En Allemagne (4) évaluant l'observance à partir des critères subjectifs tels que la description des techniques d'instillation des gouttes, les oublis verbalisés par le patient, le discours spontané sur les effets secondaires gênants, avaient trouvé que 50% des glaucomateux avérés n'étaient pas observant.

Nos observations sur l'observance rejoignent celles de Zoute bien que nous n'ayons pas utilisés les mêmes critères d'appréciation. Le glaucome de par sa nature profonde est une maladie qui pousse à la non observance car elle reste asymptomatique jusqu'à une phase tardive de la maladie. Plutôt qu'une analyse quantitative il est toujours important de connaître les facteurs pouvant faire varier l'observance.

A l'instar de Mac Kean et al(5) et Davidson et al (3); nous avons trouvé que l'âge n'avait aucune influence sur l'observance. Rocheblave (2) avance par ailleurs qu'elle paraît en moyenne meilleure chez les sujets de 65 ans. Dans notre série ou 80.% des patients avaient plus de 50 ans ; cependant le retentissement de la sénescence sur l'organisme (trouble de l'audition, de la mémoire, les arthralgies) pourraient être un facteur de mauvaise observance.

Selon Davidson et al (6) et Patel et al(7) l'observance était meilleure chez les femmes de race blanche que chez les hommes de race noire. Dans notre étude elle paraît meilleure chez l'homme ; mais comme Bloch et al. (3) et Mac Kean et al(5), nous avons trouvé que le sexe n'avait pas d'influence sur l'observance ( $p < 0.76$ ).

Le lieu de résidence n'avait aucune incidence sur l'observance ; la totalité de nos patients habitaient à Kinshasa. Dans une étude faite à Marne(8), l'observance était légèrement meilleure (71,4%) pour les patients qui habitaient à moins de 5 km du centre de soins. En outre Gramer (9) a trouvé dans son étude qu'il n'existait pas de différence statistiquement significative entre l'assiduité des patients domiciliés en province et ceux habitants à Paris.

Le niveau d'instruction n'est pas apparu comme influent ( $p < 0,29$ ) même si les malades qui avaient reçu une instruction avaient une meilleure observance. Pour Rocheblave (2), l'observance est plus liée au refus de la maladie, à la méfiance ou à la mauvaise intégration des explications du médecin qu'au niveau d'instruction. Pour Bour (11), Mac Kean et al (5), Davidson et al (6), Amon et al (10), l'absence d'information ou la mauvaise information constituent une cause de mauvaise observance. Il est admis qu'éduquer un malade revient à lui faire comprendre les caractéristiques essentielles de sa maladie, car seul un patient bien informé prendra ses médicaments en permanence et respectera ses rendez-vous de contrôle.

Pour Mac Kean et al (5), ce qui compte pour le patient ce n'est pas de connaître le nom de son affection, ni son évolutivité mais

plutôt son retentissement et son exigence thérapeutique. Il est conseillé de simplifier les informations à livrer aux malades à la première consultation en raison du choc psychique causé par l'annonce du diagnostic. Il est préférable de les étaler et de les répéter.

Bien que le niveau socio-économique ne soit pas étudié dans notre série, comme Bloch et al. (3) et Bour (11), 76,3% de nos patients qui avaient une mauvaise observance estimaient le traitement cher. En raison du manque d'assurance maladie, 54% de nos patients subvenaient personnellement à leurs frais médicaux. Nombre d'entre eux n'osaient avouer qu'ils n'en avaient pas les moyens. Ceci est responsable aux Etats-Unis de 10 à 15% de non observance (6). En effet ; afin de contourner les difficultés financières, certains patients sont pris en charge par leur famille (31%).

Cependant, celle-ci n'a aucune incidence sur l'observance comme l'avait noté Fingeret et al. Plusieurs auteurs (11) s'accordent à dire que l'observance est meilleure au début du traitement et pour les thérapies de courte durée. La lassitude, l'absence d'amélioration des signes fonctionnels, le gêne visuel, l'état stationnaire poussent le patient à négliger le traitement. Zoute et al (4) ont trouvé dans leur série que 71% des patients traités depuis des années et 17% des patients traités depuis un an n'étaient pas capables de décrire une technique d'instillation. Et pour y pallier, certains patients étaient aidés par l'entourage et ceci n'avait aucune influence sur l'observance ( $p < 0,07$ ).

## V. Conclusion

L'observance au traitement médical était mauvaise chez la moitié de nos patients. Le médecin a le devoir de faire des recommandations précises, répétitives et

d'éduquer le patient. Il doit faire comprendre au patient sa pathologie et d'agir sur les facteurs qui peuvent influencer négativement l'observance au traitement

## Références

1. Bechetoile A, Glaucomes, Jappened, Angers, 1987, p.250-371.
2. Bloch S, Rosental AR, Friedmann A, Calcarolla P. Patient compliance in glaucoma. Br J Ophthalmol, 1977; 61:531-4.
3. Zoute C, Castro D. Psychologie du sujet atteint du GPAO. In : Demailly P. ed. Traitement actuel du GPAO. Masson, Paris, 1989: p. 368-374.
4. Mac Kean JM, Elkington AR. Compliance with treatment of patients with chronic open glaucoma. Br J Ophthalmol, 1983; 67:46-9.
5. Davidson SI, Akingbehin T. Compliance in ophthalmology. Trans Ophtalmol Soc UK, 1980; 100:286-90.
6. Patel SC, Spaetch GL. Compliance in patients prescribed eye drops for glaucoma. Ophthalmic Surg, 1995; 26:233-6.
7. Bour T. Répercussion du GPAO sur la vie des patients et compliance au traitement. Etude épidémiologique sur 341 cas dans la Marne. Thèse Med, Reims, 1991.
8. Bour T, Blanchard F, Segal A. Observance thérapeutique et vécu du glaucome primitif à angle ouvert. A propos de 341 cas dans la Marne. J Fr Ophthalmol.
9. Gramer E. Compliance des patients et traitement du glaucome. Compte rendu de congrès Rottach-Engen (Allemagne). Distribué par Lab. Chauvin, 1991,22.
10. Amon M, Menapace R, Wedrich A, Radax U. Aspect of glaucoma patient care and its impacts on compliance. Spektrum Augenheilkd, 1990; 4:5-8.
11. Fingeret M, Schuettenberg SP. Patient drug and compliance. J Am Ophtalmol Assoc, 1991; 62:478-8.



# Fréquence et facteurs de risque de la Rétinopathie Diabétique à Kinshasa, République Démocratique du Congo

## Frequency and risk factors of diabetic retinopathy in Kinshasa, D.R.Congo

Lebonzo Essende<sup>1</sup>, Ngoy Kilangalanga<sup>2</sup>, Bambi Ngoyi<sup>2</sup>, Balo Komi<sup>3</sup>, Kokou Vonor<sup>3</sup>, Tsiba Atipo<sup>1</sup>, Thomas Stahnke<sup>4</sup>

- 1 Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalo-universitaire (CHU) Brazzaville, Congo.
- 2 Service d'ophtalmologie, Centre de Formation Ophtalmologique d'Afrique Centrale, Kinshasa, RD Congo.
- 3 Service d'ophtalmologie, Université de Lomé, Togo.
- 4 Département d'ophtalmologie, Université de Rostock, Allemagne.

Correspondance : Lebonzo Essende  
Service d'ophtalmologie, CHU Brazzaville, Congo  
Tel : +242(0)68441387  
E-mail : essende23@yahoo.es

### Résumé

**Objectif:** déterminer la fréquence ainsi que les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques à l'hôpital Saint Joseph de Kinshasa en République Démocratique du Congo.

**Matériels et méthodes:** il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée sur 127 patients ayant consulté le service de rétine médicale à l'Hôpital Saint Joseph de Kinshasa dans la période allant du 1er Mars au 31 Septembre 2016. Tous les patients ont subi un examen ophtalmologique de routine.

**Résultats:** l'âge moyen des patients était de 60 ans avec des extrêmes de 32-88 ans avec un sex-ratio de 0,44. La fréquence de la rétinopathie diabétique était estimée à 38,6 %. La durée moyenne d'évolution de la RD était de 5 à 10 ans. Le diabète de type 1 était représenté dans 11,8% et 88,02% de type 2. Les patients atteints de RD présentaient une glycémie supérieure à 1,40g /l. La cécité (AV<1/20) liée au diabète était de 18,2% à un œil et 12,1% des patients ont présenté une malvoyance (AV binoculaire corrigée < 3/10 mais >1/20) aux deux yeux.

**Conclusions:** notre étude a prouvé que la RD était fréquente chez les patients diabétiques qui ont consulté la clinique diabétique et plus fréquente chez femmes que chez les hommes et les facteurs de risques les plus déterminants étaient l'âge et la durée d'évolution du diabète.

**Mots-clés :** rétinopathie diabétique, fréquence, facteurs de risque, Kinshasa.

### Abstract

**Objective:** to determine frequency and risk factors of diabetic retinopathy in Kinshasa (DRC).

**Methods:** this is a cross-sectional study conducted at the diabetic clinic of Saint Joseph Hospital on 127 diabetic patients who attended the clinic between 1<sup>st</sup> March and 31 September 2016. Patients were referred from the diabetic clinic and all individuals underwent a routine ophthalmological examination: visual acuity test, biomicroscopy, tonometry, funduscopy after pupil dilation.

**Results:** the mean age was 60 years±10.92 (range 32-88), sex ratio was 0.44. Diabetic retinopathy(DR) was frequent in 38.6%, the mean duration of the disease was 5-10 ans. Diabetes mellitus (DM) type 1(mean age:59.70 years±13.43 ) was frequent in 11.8% versus diabetes mellitus type 2(mean age:60.9 years±10.92) in 88%. Patients suffering from DR had a glycemia superior to 1.40g/l in 43.9%.Blindness (VA< 1/20) linked to DM represented 18.2% on one eye and 12.1% of individuals had visual impairment (binocular corrected VA<3/10 but>1/20) due to DM in both eyes.

**Conclusion:** this study demonstrated that DR was frequent among diabetic patients attending the diabetic clinic at St Joseph Hospital; most common in women than men and risk factors encountered were age of the patient and the duration of the disease.

**Key words:** diabetic retinopathy, frequency, risk factors, Kinshasa.

## Introduction

La Rétinopathie diabétique(RD) est l'expression clinique d'une microangiopathie rétinienne (1). C'est la conséquence d'une hyperglycémie chronique (2). On estime qu'après 15 ans d'évolution du diabète, 2% des patients sont aveugles et 10% sont malvoyants (3). Dans les pays occidentaux, la prévalence de la rétinopathie diabétique varie entre 22 et 37 %. En Afrique subsaharienne, la prévalence se situe entre 15 et 52% (4).

Une étude réalisée à Lubumbashi en République Démocratique du Congo(RDC) a montré que la fréquence de la RD augmentait avec l'âge et la durée du diabète avec une prévalence de 12,7% (5).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), recommande des études périodiques des maladies cécitantes dans le but d'obtenir une réduction de la cécité (6,7).

Notre étude a pour but d'actualiser les données antérieures, avec pour objectif de déterminer le profil épidémiologique et clinique de la RD à l'Hôpital Saint Joseph(HSJ) de Kinshasa.

## Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude transversale réalisée au service de rétine médicale l'Hôpital Saint Joseph de Kinshasa du 1er Mars 2016 au 31 Septembre 2016 sur une population de patients diabétiques référées par le diabétologue et d'autres services ou des

patients venus d'eux-mêmes pour un examen de fond d'œil (FO).

Etaient inclus, les patients diabétiques confirmés sur des arguments cliniques et biologiques (glycémie à jeun) ayant réalisé un examen ophtalmologique comprenant une acuité visuelle de loin et de près, une biomicroscopie antérieure, un FO à la lentille de VOLK 90D après dilatation de la pupille, une mesure de la pression intraoculaire au tonomètre d'aplanation de PERKINS.

N'ont pas été inclus les patients diabétiques présentant une opacité cornéenne, du cristallin ou du vitré,(unilatérale ou bilatérale) ; tous les diabétiques n'ayant pas un bilan sanguin qui atteste leur diabète et les diabétiques ayant refusé de participer à l'enquête. Au total nous avons reçu 137 patients dont 10 ont été exclus pour un trouble de milieux transparents aux deux yeux. Notre échantillon a été constitué de 127 patients qui ont répondu aux critères d'inclusion. Ces patients ont été examinés selon un protocole préétabli. L'identité, l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux du diabète, l'histoire et la durée de la maladie ainsi que le traitement auquel le malade a été soumis, ont été relevés lors de l'interrogatoire. Les variables cliniques comprenaient : la date de découverte du diabète, les circonstances de découverte, types et durée du diabète, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), tension

artérielle. La glycémie à jeun et la tension artérielle ont été prélevées chez tous les patients. L'hémoglobine glyquée a été mesurée chez la majorité des patients et le reste des examens paracliniques ont été réalisés selon la gravité de la RD tels que: la rétinographie, l'angiographie à la fluorescéine (AGF), l'échographie mode B, la tomographie par cohérence optique(OCT).

Les données ont été relevées dans les fiches d'enquêtes et dans la mémoire de l'unité centrale des appareils utilisés pour le diagnostic (l'OCT, la rétinographie, l'échographie). Aussi nous avons analysé les dossiers médicaux des patients suivis dans le service de rétine médicale de la clinique diabétique de l'HSJ. Ces examens ont été réalisés en collaboration avec le médecin spécialisé en rétine médicale.

Les informations ont été consignées sur une fiche d'enquête individuelle après avoir obtenu un consentement éclairé des patients. L'OCT était réalisée chez les malades qui ont présenté un œdème maculaire ou autre maculopathie. Le FO et l'AGF ont permis de déterminer le type de RD selon la classification d'ALFEDIAM(8).

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et figures. Le test *t* de Student nous a permis de comparer les moyennes des variables continues. Le test de Chi-carré de BRAVAIS-PEARSON a été utilisé pour comparer les pourcentages et la valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme seuil de signification statistique.

## Résultats

### 1. Données sociodémographiques

L'âge moyen était de  $60,72 \pm 10,91$  ans avec les extrêmes de 32 et 88 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60-69 ans (33,1%). Le sexe féminin était représenté dans 69,3% (n=88) et le sexe masculin dans 30,7% (n=39), avec un sex-ratio de 0,44. Parmi 127 patients (n= 100%) enquêtés et examinés, 5 patients (n= 3,9%)

ont présenté un trouble de milieux transparents à un œil (3 cas d'opacités cornéennes, 2 cas de cataracte hypermature). Un total de 249 yeux étaient examinés dont 124 yeux droits et 125 yeux gauches.

### 2. Caractéristiques du diabète

Le diabète de type 2 était représenté dans les proportions de 88,2% (n=112) alors que diabète de type 1 était représenté dans 11,8%(n=15)6 de cas. La durée moyenne d'évolution du diabète était de 5 ans

### 3. Traitement selon le type du diabète.

Tous les patients diabétiques de type 1 étaient soumis à l'insulinothérapie et au régime alimentaire alors que les patients avec diabète type 2 étaient soignés à l'insuline dans 80,4% des cas, par les antidiabétiques oraux dans 94,6% des cas et avec le régime alimentaire dans 93,3% des cas. Par rapport à la glycémie, 75% de patients diabétiques de type 2 (n=84) et 73,3% des patients avec diabète type 1 avaient une glycémie à jeun  $\geq 200$  mg/dl. Le tableau 1 montre la répartition des patients diabétiques en fonction de la glycémie et du type de diabète.

### 4. Description de la Rétinopathie diabétique

La fréquence de la RD dans la présente étude était estimée à 38,6% (IC95% 30,7-47,2); elle augmentait de manière significative (OR= 5,6 IC95% 2,3-13,8;  $p=0,0001$ ) en fonction de la durée du diabète chez les patients avec diabète de type 2. La présence de la rétinopathie selon le sexe est montrée dans le tableau 2.

Chez les patients avec RD, l'Hb1Ac augmentait 2,4 fois (OR=2,4 IC95% 1,05-5,6;  $p=0,037$ ).L'association entre la RD et la présence de l'Hb1Ac était statistiquement significative ( $p=0,037$ ). La répartition des patients diabétiques en relation avec l'hémoglobine glyquée est présentée dans la figure 3. La présence de l'HTA n'a montré aucune relation statistiquement significative avec la RD dans cette étude.

La durée du diabète des patients avec RD (5-10ans) était plus longue que ceux sans RD (< 5 ans), la différence étant statistiquement très significative ( $p < 0,0001$ ). L'augmentation significative ( $p < 0,05$ ) du taux de la RD était proportionnelle à l'allongement de la durée du diabète.

### Discussion

Compte tenu de la précarité des malades, la plupart de patients n'ont pas réalisé certaines investigations nécessaires au bon suivi épidémiologique et ce, malgré les coûts bas subventionnés du dosage des lipides et de la protéinurie pratiqués à l'hôpital. La fréquence de la RD trouvée dans notre étude estimée à 38,6% avoisine celle trouvée en Tunisie de 37,5 % (9). Deux études menées antérieurement à Dakar sans angiographie ont trouvé une fréquence de la RD de 44,2 % (10) et de 73 % (11). D'autres études menées en France et en Algérie ont trouvé les fréquences de 50 % et de 70 %, supérieures à celle trouvée dans cette étude (12,13). Nous avons trouvé que la fréquence de la RD augmentait régulièrement avec la durée d'évolution du diabète.

Dans notre étude le sex-ratio était de 0,44 pour le sexe féminin. Nos résultats sont proches de ceux trouvés à Dakar dans lesquels on a remarqué une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1/2 contrairement à la plupart d'études africaines (14). Une étude menée au Cameroun a trouvé une prédominance masculine de 3 hommes pour une femme (15). Au Togo on a fait état de 2 hommes pour une femme (16) et à Cotonou on n'a rapporté aucune différence entre les deux sexes (17).

L'âge moyen de nos patients diabétiques était de 60,72 ans  $\pm$  10,91 ans, similaire à celui trouvé au Liban de 60,98 ans (18). Une étude menée en Martinique a trouvé un âge moyen de 61,7 ans avec un écart-type de 11,9 ans (19). Une autre étude menée au Bénin a trouvé un âge moyen de 52,5(17). Dans notre étude la durée

moyenne d'évolution de la RD était de 5 à 10 ans. Le délai d'apparition de la RD était évalué à 5 ans en Côte d'Ivoire, au Nigéria, au Cameroun et à 55 mois au Togo. A Dakar le délai moyen était de  $10,48 \pm 4,82$  ans, similaire aux résultats trouvés dans notre étude (14). Nos résultats restent concordants avec les données de la littérature.

Dans notre série 40 patients (31,4%) ont présenté la RD et l'ancienneté du diabète était significativement plus élevée chez les patients au stade 3 ou 4 de la RD. Nos résultats sont concordants avec ceux de plusieurs auteurs d'Afrique et d'Occident qui reconnaissent que la durée d'évolution du diabète est un facteur de risque dans la survenue d'une RD et dans sa progression (21,22). Dans notre étude, le diabète de type 1 représentait 11,8% et 88,02% de diabète de type 2. Une étude menée à Lubumbashi en RDC avait noté une fréquence de 28,5% de diabète de type 1 et 71,5% de diabète de type 2 (20). Une autre étude en RDC avait trouvé que le diabète de type 2 était plus fréquent que le diabète de type 1 avec respectivement les fréquences de 81,82% et 18,18%, similaires à celles trouvées dans notre étude (21). Les aspects épidémiologiques de la RD à Yaoundé au Cameroun trouvent les fréquences de 31,3 % pour le type 1 ; et 68,6% pour le type 2 (15). Le type de rétinopathie est apprécié selon les auteurs en fonction des moyens d'étude utilisés. Nous avons pu évaluer la fréquence des différents types de RD : 31,4% cas de RDNP et 11,8 % cas de RDP : A Dakar on a trouvé 37 % de RDNP, 17,65 % de RDPP et 5,88 % de RDP (24). Ces résultats se rapprochent de ceux du TOGO avec 46 % de RDNP et 6 % de RDP (16). Nous avons retrouvé un œdème maculaire non cystoïde dans 10 yeux dont 6 cas dans le groupe des diabétiques de type 2 supérieurs à 10 ans.

La fréquence de l'HTA a été de 73,3% dans notre étude, elle est supérieure à celle trouvée au CAMEROUN (15) de 30%. A Dakar, l'association RD - HTA était de 47,80% et en RDC (20) de 42 % (21). Dans

la littérature, l'HTA est 2 fois plus fréquente chez les diabétiques de type 2 que dans la population générale. Zhioua ne trouve pas de relation entre la rétinopathie diabétique et l'hypertension artérielle (25).

Les facteurs de risques représentés dans notre étude étaient : l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et tensionnel. Ces mêmes facteurs de risques ont été rapportés au TOGO et au CAMEROUN (15,16). Les circonstances de progression de la RD sont la grossesse, l'adolescence, la puberté, l'équilibre du diabète, la chirurgie oculaire (26). En prenant en compte l'indice de masse corporelle (IMC) des sujets de notre étude, l'hyperglycémie était deux fois plus fréquente chez les sujets obèses ou en surpoids par rapport aux sujets de poids normal ou maigre. Dans notre série, presque la moitié des patients atteints de RD (43,9%) avaient une glycémie supérieure à 1,40g/l. La fréquence de la RD augmente avec le déséquilibre glycémique. Ce résultat est conforme aux données de la littérature (13; 17; 18; 19; 26; 27; 28; 29).

Concernant la glycémie à jeun, la RD a été retrouvée à 41,17 % chez les patients ayant un taux inférieur à 1,40 g/l. Au-delà de ce taux, la RD était retrouvée dans 73,53 % des patients. Chez les patients ayant une glycémie postprandiale inférieure à 2 g/l, la fréquence était de 40 % de RD. Elle passe à 77,42 % lorsque la glycémie dépasse 2 g/l. L'analyse de la RD en fonction de l'hémoglobine glyquée montre une augmentation progressive de la fréquence

de RD parallèlement à celle du taux d'Hb1Ac estimé à 2,4 fois plus que chez les patients sans RD, pour tous les types de RD. La RD est plus élevée chez les patients insulino-traités (68%) comparativement à ceux traités par antidiabétiques oraux (42%), que ce soit des diabétiques de type 1 ou 2. Ces résultats concordent avec ceux trouvés en FRANCE (30) où 45% des diabétiques traités par insuline auraient eu une RD contre 17% de ceux traités par les antidiabétiques oraux (31,33). La RDP est plus fréquente en cas de traitement par insuline comme souligné dans l'étude de Mitchell (35).

Dans notre étude 18,2% de patients ont présenté la cécité ( $AV < 1/20$ ) à un œil et 12,1% ont présenté une malvoyance ( $AV$  binoculaire corrigée  $< 3/10$  mais  $> 1/20$ ) aux deux yeux. Ce taux est supérieur à celui trouvé au CAMEROUN de 6,9% et en RDC 12% de cécité due au diabète (15,21). La plupart d'études citent un taux de cécité qui varie de 2 à 30% due à la rétinopathie diabétique (34; 35).

### **Conclusion**

Notre étude a montré que la rétinopathie diabétique reste une cause majeure de cécité et de malvoyance chez l'adulte avec une fréquence élevée. Les patients diabétiques développent la cécité après une courte durée d'évolution du diabète. Il y a donc une nécessité de sensibiliser la population en général, les diabétiques en particulier et le personnel soignant pour un meilleur contrôle des facteurs de risque.

### **Déclaration de conflit d'intérêt**

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

### **Contribution des auteurs**

- Lebonzo Essende : collecte des données, analyse, rédaction du texte
- Kilangalanga Ngoy : design, analyse des données, rédaction du texte
- Bambi Ngoyi : formation, encadrement, collecte des données
- Balo Komi : design, critique et enrichissement
- Kokou Vonor : direction, critique et enrichissement
- Stanhke Thomas : collecte des données, équipements
- Tsiba Atipo : enrichissement, orientation, correction du texte

### **Section 1: Qu'est ce qui est connu sur ce sujet**

Inclure au maximum 3 points sur ce qui est connu à propos de ce sujet

- La rétinopathie diabétique type 2 est une des causes de déficience visuelle avec une fréquence peu élevée dans le monde
- La rétinopathie diabétique se développe après 10-15 ans
- La rétinopathie diabétique type 2 est plus fréquente chez l'africain et indiens

### **Section 2: Qu'est-ce que votre étude apporte de nouveau**

Inclure au maximum 3 points clés sur ce que votre étude apporte de nouveau

- La rétinopathie diabétique est une cause de malvoyance avec une fréquence élevée dans notre milieu
- La rétinopathie diabétique se développe dans une courte durée d'évolution de la maladie de 5 à 10 ans
- Le diabète de type 2 était plus fréquent que le diabète de type 1 avec respectivement une fréquence de 81,82% pour le type 2.

## Références

1. Jacques F. Pathologie du système visuel. Ophthalmologie. Masson Paris 2002.p/161.
2. Kanski J J., SA. Milewski, B E. Damato, V. Tanner. Les pathologies du fond de l'œil. Coordination scientifique de l'édition Française : J. A Bernard. Elsevier 2006 p/32.
3. Klein Robert, Klein Barbara, Moss Scot, Davis Matthiew, Demets David. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Arch Ophthalmol 1984; 102: 520-6.
4. Klein Robert, Klein Barbara, Moss Scot, Davis Matthiew, Demets David. The Wisconsin Epidemiologic Study Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 years or more. Arch Ophthalmol 1984; 102: 527-32.
5. Klein Robert, Klein Barbara, Moss Scot, Cruickshanks Karen. Relationship of hyperglycemia to the long-term incidence and progression of diabetic retinopathy. Arch Intern Med 1994; 154: 2169-78.
6. Rétinopathie diabétique: étude clinique et traitement. Traité d'Ophtalmologie. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 1989 ; 20 : 21-240.
7. Fédération Internationale du Diabète. FID Diabète. Atlas. Bruxelles 2012. 5<sup>ème</sup> édition.
8. Massin P, Angio-Duprez K, Bacin F et al. Recommandations de l'ALFEDIAM pour le dépistage, la surveillance et le traitement de la rétinopathie diabétique. PROPOS BIOPHARMA, ARTEM Editeur, Courbevoie, 2e trimestre, 1996, 98, 26-33.
9. Ayed S, Jeddi A, Daghfous F, Ben Osman, Sebai L. Epidémiologie de la rétinopathie diabétique. La Tunisie Médicale, 1993;71:141-4.
10. Diallo J, Tassy A, Moliva G. La rétinopathie diabétique à Dakar. Médecine d'Afrique Noire, 1972; 19, 12:885-90.
11. Wade A, Ndiaye R, Diallo J. La rétinopathie diabétique chez le noir Africain. Médecine d'Afrique Noire, 1979;26:913-6.
12. Chachoua L, Ghemri N, Mazari F, Mouaki S, Saïb I, Tayeb-bey F et al. Fréquence du diabète et de ses complications dans un échantillon de population adulte de 1 500 personnes. Œil et Diabète, Diagnostic, 1993;17:7-9.
13. Zhang JJ, Sterkers M, Coscas G. Prévalence et évolution de la rétinopathie diabétique à propos de 100 cas suivis pendant 10 ans. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr, 1993;3:239-45. Médeiros-Quénum M, Ndiay<sup>e</sup> PA, Ciss<sup>e</sup> A, Wane A, Diop SN, Ndoeye-Roth P<sup>A</sup> et al. Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal. Journal Français d'Ophtalmologie. Vol 26, N° 2 - février 2003.
14. Moukouri EN, Moli TM, Noupdoui C, Mbanya JC. Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Méd. Afr. Noire, 1995, 42, 424-428.
15. Balo KP, Mensah A, Koffi-Gue B. La rétinopathie diabétique : une étude angiofluorographique chez le Noir Africain. Médecine d'Afrique Noire, 1995; 42:402-5.
16. Djrolo F; Houngbe F ; Attolou V ; Avode G ; Avimadje M; Monteiro B et al. Quelques aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Cotonou (Bénin). Louvain Med 1999; 118: 262-269.
17. Waked M, Nacousi R, Haddad N, Zaini R. Les caractéristiques épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au Liban. Communication de la SFO, Masson, Paris 2006; 289-95.
18. Donnio A, Richer R, Spinelli F, Merle H. La rétinopathie diabétique en Martinique: Résultats d'une enquête

- transversale sur 771 patients. *J Fr Ophtalmol*, 2001; 24(6): 603-9.
20. Ngoie V, Chenge B, Kaimbo D, Snyers B. La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 2012 ; 319 : 51-59.
  21. Mvitu M, Longo MB, Kaimbo WKD. Fréquence et cause de la cécité et de la malvoyance chez les patients diabétiques congolais. *Mali Médical* 2009, 24(3): 22-6.
  22. Massin P, Erginay A. Rétinopathie diabétique, 2ième éd. Elsevier Masson, 2010;3-113.
  23. David J, Roger A, Paul A. Atlas d'ophtalmologie clinique,3ième éd. Masson, Paris, 2005; 47292.
  24. Sidibe H. La rétinopathie diabétique à Dakar et revue de la littérature africaine : éléments épidémiologiques. *Diabetes Metab* 2000;26(4): 322-4.
  25. Zhioua R, Ben Romdhane B, Ben Ammar M, Karry T, Ouertani A, Zouari B. Rétinopathie diabétique et hypertension artérielle. *Ophtalmologie*, 1996;10:140-2.
  12. West SK , Mundoz B , Klein R , Broman AT , Sanchez R , Rodriguez G , Snyder
  26. R. Risk factors for type II diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican-American population: Proyecto VER. *Am J Ophtalmol* 2002; 134:390-398.
  13. Massin P, Angio-Duprez K, Bacin F et al. Recommandations de l'ALFEDIAM pour le dépistage, la surveillance et le traitement de la rétinopathie diabétique. PROPOS BIOPHARMA, ARTEM Editeur, Courbevoie, 2e trimestre, 1996, 98, 26-33.
  14. Massin P, Erginay A. Rétinopathie diabétique, 2ième éd. Elsevier Masson, 2010;3-113.
  15. David J, Roger A, Paul A. Atlas d'ophtalmologie clinique, 3ième éd. Masson, Paris, 2005;47292.
  16. Flament J, Storck D—Œil et pathologie générale. Masson Ed 1997; 147-66.
  27. Coscas G, Boyd BF. Rétinopathie diabétique: Nouvelles données cliniques, nouvelles techniques de LASER. *High lights of Ophthalmology letter*, 1993; 21: 4-10
  17. West SK , Mundoz B , Klein R , Broman AT , Sanchez R , Rodriguez G , Snyder
  28. R. Risk factors for type II diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican-American population: Proyecto VER. *Am J Ophtalmol* 2002; 134:390-398.
  29. Massin P. Dépistage de la rétinopathie diabétique. *Sang thrombose vaisseaux* Vol15, N° 2, 86-95, fév. 2003.
  30. Massin P, Paques M, Gaudric A. Rétinopathie diabétique EMC endocrinologie-nutrition 1999 10-366-k-10, 1999, 11p.
  31. Mitchell P, Smith W, Wang JJ, Attebo K. Prevalence of diabetic retinopathy in an older community. The Blue Mountain Eye Study. *Ophthalmology*, 1998; 105:406-11. Klein R, Klein BE, Moss SE, Linton KL. The beaver dam eye study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1992; 99: 58-62.



Tableau 1. : Distribution des patients en fonction des valeurs de la glycémie et du type de diabète

Glycémie (mg/dl)	Diabète Type 1		Diabète Type 2		p-value p
	n	(%)	n	(%)	
< 110	0	(0,0)	1	(09)	0,829
110-199	4	(26,7)	27	(24,1)	>0,05
200-299	7	(46,7)	42	(37,5)	
≥300	4	(26,7)	42	(37,5)	

Tableau 2. : Répartition des patients selon le sexe et la présence de la rétinopathie diabétique.

Sexe	Rétinopathie diabétique		p-value p
	Présence de RD	Absence de RD	
	n(%)	n(%)	
Masculin	17 (34,7)	22 (28,2)	0,44
Féminin	32 (65,3)	56 (71,8)	

Tableau 3. : Rétinopathie Diabétique et Hypertension artérielle

HTA	Présence de RD	Absence de RD	p-value p
	n(%)	n(%)	
- Pression artérielle systolique (mmHg)	140,98±21,77	137,05±23,10	0,347
- Pression artérielle diastolique (mmHg)	75,77±11,25	79,36±11,66	0,092
- Pression pulsée (mmHg)	65,21±18,10	57,95±18,75	0,034

# Fréquence et prise en charge des ptérygions aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi

Numbi Ngoy M<sup>1</sup>, Oleko Kitshamba P<sup>2</sup>, Chenge Borasisi G<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine, Service d'Ophtalmologie

<sup>2</sup> Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine

Correspondances : [numbingoy1@yahoo.fr](mailto:numbingoy1@yahoo.fr), [gabybora2003@yahoo.fr](mailto:gabybora2003@yahoo.fr)  
Service d'ophtalmologie Cliniques Universitaires de Lubumbashi

## Résumé

**Objectif :** décrire les profils épidémiologique, clinique et thérapeutique et déterminer le taux de récurrences du ptérygion à Lubumbashi.

**Méthodologie :** il s'agit d'une étude descriptive à récolte de données rétrospective centrée sur 161 dossiers des patients atteints de ptérygion ayant consulté au service d'ophtalmologie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi, pour un ensemble de 6900 dossiers, colligés par échantillonnage exhaustif au cours de la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2016.

**Résultats :** la fréquence de ptérygion était de 2,33% ; l'âge moyen des patients était de 48,3±14,83 ans, pour une médiane de 48 (37-58) ans et un mode de 27 ans. Le sexe féminin était prédominant dans 70,8% des patientes, soit une sex-ratio de 2,4/1 en leur faveur. Les ménagères étaient concernées avec 52,2%. Les démangeaisons, la rougeur et les larmoiements étaient les plaintes les plus notées à l'entrée, avec respectivement 32,3%, 29,8% et 24,8%. La majorité de patients, soit 49,7% étaient au stade I. Le côté gauche nasal était plus atteint dans 34,8%, suivi de l'atteinte bilatérale avec 32,3% et du côté droit nasal avec 29,8%. Le traitement des patients était essentiellement médical, avec 84,5% alors que le traitement chirurgical était appliqué dans 21,7%. Ce dernier a consisté essentiellement en l'exérèse avec greffe dans 16,8% alors que l'exérèse sans greffe était pratiquée dans 4,9%. Le taux de récurrence était de 3,7% après la prise en charge chirurgicale.

**Conclusion :** Il ressort de cette étude que la récurrence du ptérygion demeure un problème majeur de santé publique.

**Mots-clés :** Fréquence, prise en charge, ptérygion, récurrence.

## Introduction

Le ptérygion est une néoformation conjonctivo-élastique bénigne de la surface oculaire de forme triangulaire, à base canthale et à sommet cornéen. Il s'étend dans l'aire de la fente palpébrale, préférentiellement dans le secteur nasal, vers l'apex cornéen. On peut ainsi aisément imaginer les conséquences néfastes de sa progression sur la vision. C'est une pathologie déjà décrite et traitée dans l'antiquité (4,6).

D'importants progrès ont permis de mieux appréhender les mécanismes physiopathologiques en causes dans la

survenue de cette affection, aboutissant à l'utilisation de nouvelles thérapeutiques médicales et à l'élaboration de nouvelles techniques chirurgicales afin de diminuer le taux de récurrences, qui reste encore aujourd'hui la préoccupation majeure de cette affection (9).

Dans le monde, la répartition géographique du ptérygion se manifeste surtout lorsqu'on se rapproche plus de l'équateur, les sujets exposés au ptérygion sont les patients ayant passé leur enfance et leur adolescence en milieu ensoleillé (le pourtour méditerranéen et Maghreb, Afrique, océan indien, Asie du

sud-est, Antilles). En Afrique, dans certaines études, la prévalence était de 0,2% à 1,10% à Yaoundé et à Douala et de 9% au Nigeria. En république démocratique du Congo, la fréquence relative du ptérygion était de 6,2% d'après les études faites à Kinshasa (6,8,14).

Le ptérygion semble être un phénomène irritatif dû à la lumière ultraviolette, car cette affection est plus fréquente chez les fermiers, les bergers qui passent la plupart de leur vie au dehors dans un milieu ensoleillé, poussiéreux, sablonneux et venteux (14).

Les circonstances de découverte, sont soit fortuites soit liées à des signes d'irritation de la surface oculaire (larmoiement, rougeur localisée, sensation des corps étrangers) ou liées à une baisse de l'acuité visuelle (astigmatisme, diplopie) (6).

En cas d'envahissement de la cornée, il apparaîtra un astigmatisme dont le résultat est une image floue (3,7).

Si le ptérygion évolue et atteint l'aire pupillaire, son exérèse chirurgicale est nécessaire. Il est important de faire une étude sur le ptérygion afin d'identifier les facteurs favorisant la maladie. Pour prévenir les récurrences, notamment chez les sujets travaillant au dehors, des lunettes protectrices peuvent être prescrites (14).

Ce travail va contribuer à l'amélioration des connaissances sur le ptérygion et, de surcroît, de la prise en charge des malades concernés.

### **Matériels et méthode**

L'étude a porté sur les patients reçus dans le service d'Ophtalmologie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi chez qui le diagnostic de ptérygion était retenu sur base des données anamnestiques, cliniques et ophtalmologiques.

Elle est descriptive à récolte de données rétrospective, menée sur une période de deux ans, soit du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2016. Nous nous sommes servis

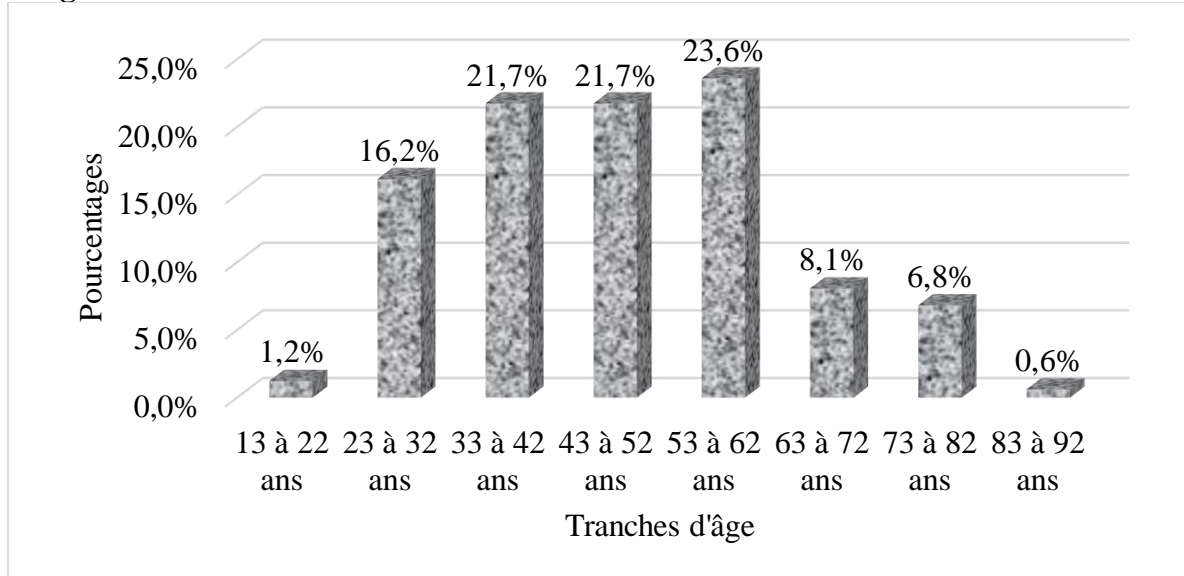
des fiches des malades et des registres du service d'Ophtalmologie, pour la récolte.

La population d'étude est constituée de tous les patients ayant consulté le service d'Ophtalmologie pour les pathologies ophtalmologiques diverses, soit un total de 6900 patients. Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif, qui nous a permis de colliger tous les cas de ptérygion dans le service, soit un total de 161 patients, constituant ainsi la taille d'échantillon.

### **Résultats**

Au cours de cette étude, un total de 161 patients atteints de ptérygion, sur un ensemble de 6900 patients dans le service d'Ophtalmologie pour la période d'étude de 2015 à 2016, soit une fréquence hospitalière de ptérygion de 2,33%.

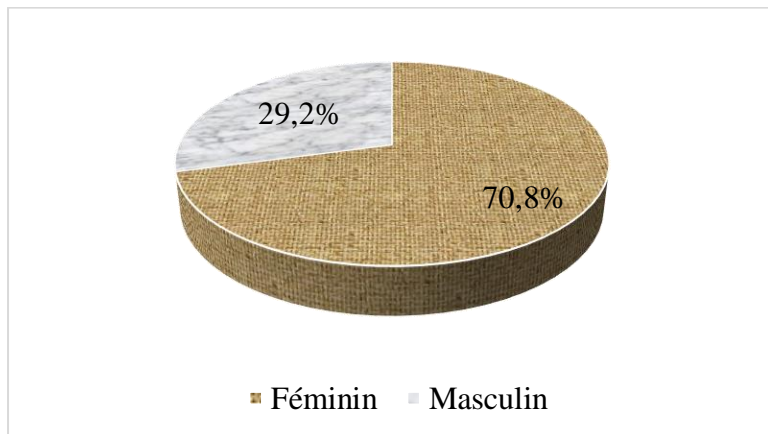
## 1. Age



**Figure 1. Répartition des patients selon l'âge**

L'âge des patients a varié entre 18 et 86 ans. La classe d'âge modale est celle de 53 à 62 ans, avec 38 patients, soit 23,6%. L'âge moyen était de  $48,3 \pm 14,83$  ans, pour une médiane de 48 (37-58) ans et un mode de 27 ans.

## 2. Sexe



**Figure 2. Répartition des patients selon le sexe**

Les patients de sexe féminin étaient concernés avec 70,8%, soit une sex-ratio de 2,4/1 en leur faveur.

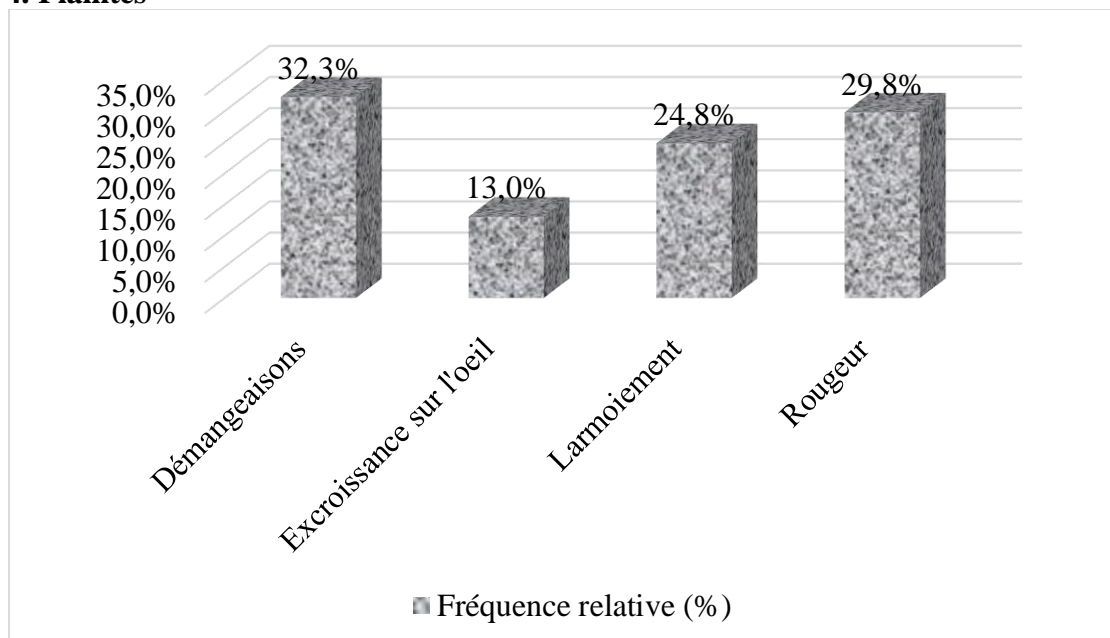
### 3. Profession

**Tableau II. Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Administratif	15	9,3
Couturier (e)	3	1,9
Enseignant(e)	7	4,4
Etudiant(e)	10	6,2
Mécanicien	5	3,1
Ménagère	84	52,2
Métier libéral	16	9,9
Plombier	1	0,6
Sans occupation	13	8,1
Vendeur (se)	7	4,4
Total	161	100,0

Ce tableau montre que la profession ménagère était modale, avec 84 Patients, soit 52,2%.

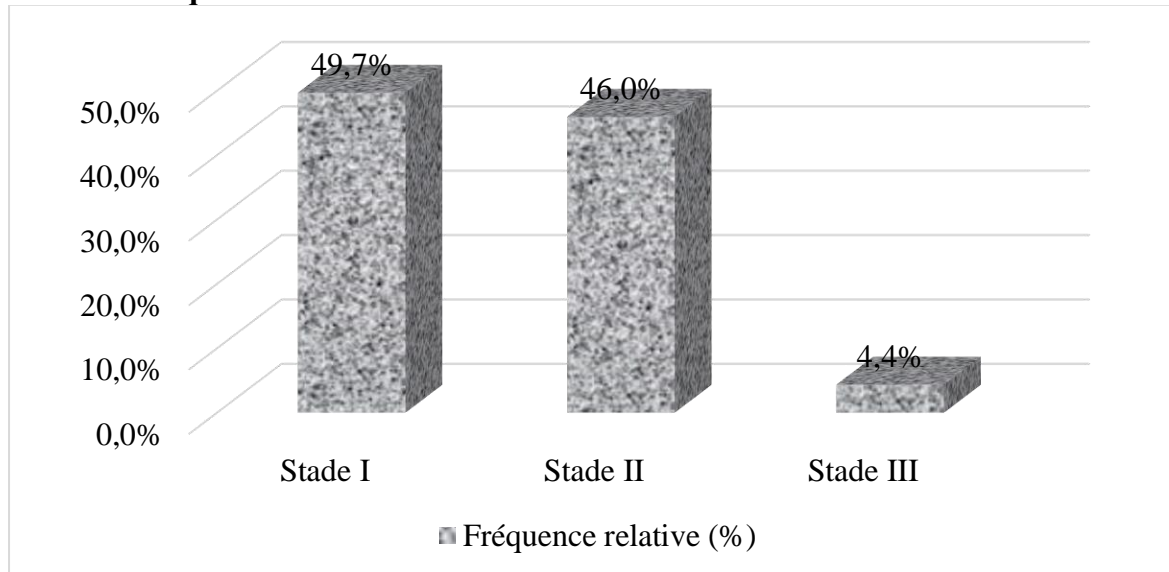
### 4. Plaintes



**Figure 3. Répartition des patients selon les plaintes**

Les démangeaisons, la rougeur et les larmoiements étaient notés respectivement chez 32,3%, 29,8% et 24,8% de patients.

## 5. Stade clinique



**Figure 4. Répartition des patients selon le stade clinique**

Les patients au stade I de la maladie représentaient 49,7% et, ceux aux stades II et III représentaient respectivement 46 % et 4,4 %.

## 6. Latéralité

**Tableau III. Répartition des patients selon la latéralité**

Côté		Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Droit	Nasal	48	29,8
	Temporal	5	3,1
Gauche	Nasal	56	34,8
Bilatéral		52	32,3
Total		161	100,00

Il ressort de ce tableau que le côté gauche nasal était atteint dans 34,8% de patients, l'atteinte bilatérale était enregistrée dans 32,3% et celle du côté droit nasal l'était dans 29,8%.

## 7. Traitement

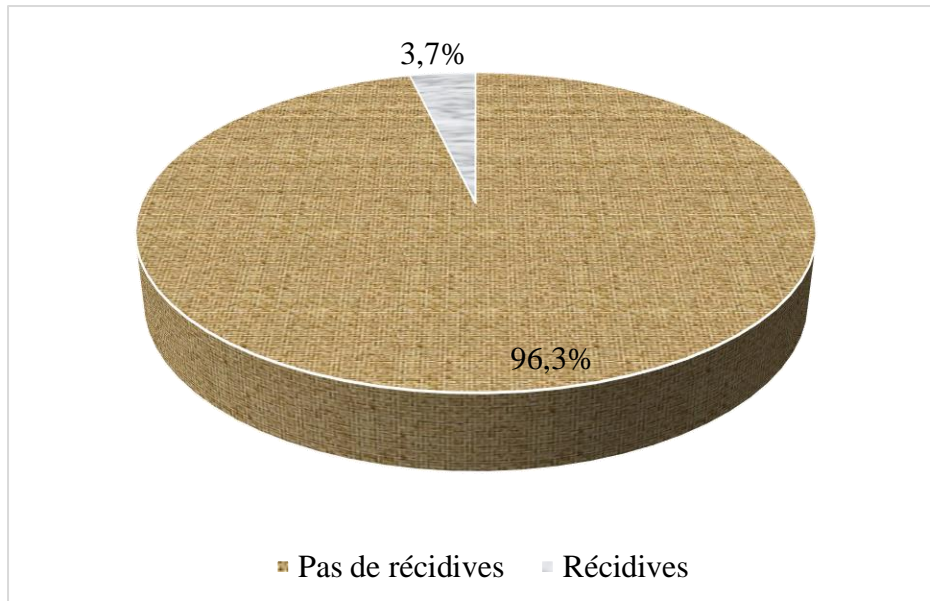
**Tableau IV. Répartition des patients selon le traitement médical**

Traitement	Type	Effectif (n=161)	Fréquence relative (%)	
Médical	Non	25	15,5	
	Oui	Collyre AINS	126	78,3
		Collyre AIS	10	6,2
		Total	136	84,5
Chirurgical	Non	126	78,3	
	Oui	Exérèse sans greffe	8	4,9
		Exérèse avec greffe	27	16,8
	Total	35	21,7	

Ce tableau montre que dans 84,5% de patients, le traitement était médical ; le traitement chirurgical était appliqué dans 21,7% de patients. Le traitement médical a consisté en la

prescription d'un collyre anti-inflammatoire non-stéroïdien dans 78,3% et, les collyres anti-inflammatoires stéroïdiens l'étaient avec 6,2%. Quant au traitement chirurgical, il a consisté en l'exérèse avec autogreffe dans 16,8% de patients et en l'exérèse sans greffe dans 4,9%.

## 8. Evolution



**Figure 5. Répartition des patients selon l'évolution**

Il ressort de cette figure que 3,7% de nos patients avaient connu des récurrences après prise en charge chirurgicale.

## 9. Stade clinique et traitement chirurgical

**Tableau V. Répartition des patients selon le stade clinique et le traitement chirurgical**

Stade clinique	Traitement chirurgical		Total
	Non	Oui	
<b>Stade I</b>	68 (85,0%)	12 (15,0%)	80 (100,0%)
<b>Stade II</b>	55 (74,3%)	19 (25,7%)	74 (100,0%)
<b>Stade III</b>	3 (42,9%)	4 (57,1%)	7 (100,0%)
<b>TOTAL</b>	126 (78,3%)	35 (21,7%)	161 (100,0%)
Chi-carré = 7,9		ddl = 2	p = 0,0186

Ce tableau montre que la prise en charge chirurgicale a varié avec le stade clinique de la maladie, avec 57,1% des malades au stade III, qui avaient bénéficié d'un traitement chirurgical.

## 10. Stade clinique et type de traitement chirurgical

Tableau VI. Répartition des patients selon le stade clinique et le type de traitement chirurgical

stade clinique	Type chirurgie			Total
	Aucun	Exérèse greffe	avec Exérèse greffe sans	
<b>Stade I</b>	68(85,0%)	1 (1,3%)	11 (13,8%)	80(100%)
<b>Stade II</b>	55(74,3%)	6 (8,1%)	13 (17,6%)	74 (100%)
<b>Stade III</b>	3 (42,9%)	1 (14,3%)	3 (42,9%)	7 (100%)
<b>TOTAL</b>	126(78,3%)	8 (4,9%)	27 (16,8%)	161(100%)

Chi-carré = 9,9

ddl = 4

p = 0,0412

Ce tableau montre que l'exérèse chirurgicale avec ou sans greffe était réalisée aux stades I, II et III de la maladie, respectivement à 4,9% et 16,8%. L'abstention de la chirurgie était majoritairement appliquée en présence du stade I de la maladie.

## Discussion

### 1. Fréquence

Au cours de notre étude, nous avons trouvé une fréquence de ptérygion évaluée à 2,33%, soit une atteinte de 161 patients pour un ensemble de 6900 patients ayant consulté le service d'Ophtalmologie des Cliniques Universitaires de Lubumbashi. Notre fréquence est faible par rapport à celles rapportées dans d'autres études, notamment celles de Mvogo et al (1997) et celle de Godart (2015), respectivement au Cameroun et en France, soit 1,10% et 1,7% alors que des fréquences supérieures à la nôtre ont été retrouvées par Abdelaoui (2014) au Maroc et par Kanté (2010) au Mali, à savoir respectivement 3,65% et 3,95%. Il a été relevé par Sarda et al (2009) que la prévalence de ptérygion est variable selon les régions et cela serait due à une exposition variable aux rayons ultraviolets, l'un des facteurs favorisants importants de cette pathologie ophtalmologique.

### 2 Age

L'âge de nos patients a varié entre 18 et 86 ans. La classe d'âge modale était celle de 53 à 62 ans, avec 38 patients, soit 23,6%. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par Oudanane (2012) au Maroc, Abdelaoui (2014) au Maroc et Kanté (2010) au Mali, à savoir une atteinte majoritaire chez les

patients âgés de plus de 50 ans pour les deux premiers auteurs et chez les patients âgés de plus de 30 ans pour le dernier.

L'âge moyen était de 48,3±14,83 ans, pour une médiane de 48 (37-58) ans et un mode de 27 ans. Cette moyenne d'âge est superposable à celle de 40,45,3±10,974 ans (pour les extrêmes de 21 ans-70 ans) trouvée par Maneh et al (2017), celle de 41,76±10,89 ans rapportée par Mvogo et al (1997) et celle de 46,1±14,6 ans trouvée par Oudanane (2012) au Maroc. Les considérations méthodologiques, incluant notamment les critères de sélection des patients pourraient expliquer la différence relevée dans les résultats respectifs.

### 3. Sexe

Les patients de sexe féminin étaient concernés avec 70,8%, soit une sex-ratio de 2,4/1 en leur faveur. Toutes les études de référence ont rapporté une prédominance masculine, notamment à 54,8% pour Mvogo (1997) au Cameroun, à 57,1% pour Abdellaoui (2014) au Maroc, à 70 hommes pour 136 femmes pour Kanté (2010) au Mali, une sex-ratio de 1,03 pour Maneh (2017) et à 80% pour El Mellaoui (2016) au Maroc. Cependant, l'étude d'Oudanane (2012) au Maroc avait trouvé une atteinte équivalente, soit 7 hommes et 7 femmes. Les différences constatées dans nos différentes études pourraient s'expliquer



par la variabilité de nos considérations méthodologiques. C'est aussi une pathologie inesthétique pour les sujets de sexe féminin, car la beauté commence par les yeux.

### **5. Profession**

Dans notre étude, nous avons trouvé que la profession ménagère était modale, avec 84 patients, soit 52,2% des patients. Ayant concentré leur étude sur les conducteurs de véhicule de transport en commun, Assavedo et al (2014) avaient donc travaillé uniquement sur les chauffeurs et, Oudanane (2012) relève que la survenue de ptérygion était associée de manière statistiquement significative à des professions à risque. Les différences constatées, pourraient s'expliquer, comme nous le constatons, par la variabilité de la population cible des études respectives. Nous pouvons également dire que les femmes consultent plus, pour des raisons esthétiques. La femme ménagère est un « tous travaux » dans notre milieu, elle passe son temps plus en dehors de la maison qu'à l'intérieur.

### **6. Plaintes**

Les démangeaisons, la rougeur et les larmoiements étaient les plaintes les plus notées à l'entrée, avec respectivement 32,3%, 29,8% et 24,8% des patients. Bien qu'à des proportions différentes et des permutations d'ordre, ces trois plaintes sont également les plus retrouvées par d'autres auteurs, notamment Oudanane (2012) qui avait trouvé la rougeur à 100%, le picotement et la baisse de l'acuité visuelle à 92,9%, les démangeaisons à 57,1% et les larmoiements à 28%. Au Maroc, Abdelaoui (2014) avait trouvé les larmoiements à 78,5%, les démangeaisons à 73% et la rougeur à 37,4%. Cependant, Maneh (2017) avait relevé que le flou visuel était prépondérant chez 54,9% des patients dû à l'astigmatisme induit par le ptérygion au stade deux ou trois de la maladie.

### **7. Stade clinique**

Le stade I de nos patients, était de 49,7%, 46% au stade II de la maladie et seulement 4,4% au stade III. D'autres auteurs avaient trouvé soit la prépondérance des patients au stade II, soit au stade III, citons par exemple El Mellaoui (2016) qui avait trouvé 75% des patients au stade III et 25% au stade II ; Tabouret (2014) avait trouvé 36 patients sur 47 au stade II, 8 patients sur 47 au stade I et 3 patients sur 47 au stade III. Quant à Oudanane (2012), il avait rapporté 71,4% des patients au stade II, 21,4% au stade II et 7,1% au stade I. Maneh (2017) avait trouvé 52,9% des patients au stade II et 45% au stade III. Enfin, Abdelaoui (2014) avait trouvé 46,62% des patients au stade II, 43,55% des patients au stade I et 9,91% des patients au stade III. Ces différences constatées pourraient s'expliquer par la cible des études respectives et les considérations subjectives des patients en rapport avec la maladie.

### **8. Latéralité**

Le côté gauche nasal était atteint dans 34,8%, suivi de l'atteinte bilatérale avec 32,3% et du côté droit nasal avec 29,8% des patients. Dans toutes les autres études, il a été trouvé une prédominance d'atteinte nasale, notamment à 100% dans l'étude d'Oudanane (2012) au Maroc, à 96,08% dans celle de Maneh (2017), à 93,66% dans celle de Mvogo et al (1997) au Cameroun et à 44,2% dans celle d'Abdelaoui (2014) au Maroc. C'est en effet selon la littérature le côté nasal qui est le plus exposé au rayonnement solaire, du fait de l'absence de protection par l'ombre du nez et du cadre orbitaire et peut être également par la focalisation par le dôme cornéen des ultraviolets et des infra-rouges au niveau du limbe nasal.

### **9. Traitement**

Le traitement des patients était essentiellement médical, avec 84,5% alors que le traitement chirurgical était appliqué dans 21,7%. A ce propos, nous avons constaté que dans toutes les études de référence, la prise en charge était

essentiellement chirurgicale, ce qui constituait même l'un des critères majeurs de ces études et les distinguent de la nôtre. Sarda et al (2009) relève que le ptérygion a un seul traitement curatif qui est la chirurgie, bien que buté aux problèmes de récurrences.

Le traitement médical a consisté essentiellement en la prescription d'un collyre anti-inflammatoire non-stéroïdien dans 78,3% des cas alors que les collyres anti-inflammatoires stéroïdiens l'étaient dans 6,2% des cas. Sarda et al (2009) recommandent beaucoup plus le recours aux anti-inflammatoires stéroïdiens. Le principe est d'opérer lorsque les signes fonctionnels sont exacerbés et ne répondent plus aux AINS et/ou aux larmes artificielles.

Quant au traitement chirurgical, il a consisté essentiellement en l'exérèse avec autogreffe dans 16,8% des cas alors que l'exérèse sans greffe avec la technique de translation des lambeaux était pratiquée dans 4,9% des cas. Dans leur étude, Mvogo et al (1997) avaient trouvé que l'excision avec translation conjonctivale était pratiquée chez 67 patients pour un ensemble de 167 patients. Quant à Abdellaoui (2014), il avait trouvé que l'autogreffe conjonctivale était réalisée chez 85,3% des patients alors que l'autogreffe conjonctivo-limbique était réalisée chez 14,7% des patients. Toutefois, Pan et al (2011) préconisant le recours à la colle biologique au lieu de recourir à la suture, en signifiant que la colle biologique induisait une diminution significative du temps opératoire ainsi que du taux des récurrences à 12 mois, en agissant dans la dernière phase du processus de coagulation.

## 10. Evolution

Seulement 3,7% de patients avaient connu des récurrences après prise en charge chirurgicale avec autogreffe conjonctivale. Notre fréquence de récurrence est basse par rapport à toutes celles rapportées dans d'autres études : 5,88% après un an par

Maneh (2017) ; 7,4% après 6 mois par Mvogo et al (1997) ; 11% par Tabouret (2014) ; 12% par El Mellaoui (2016) ; 16,9% par Abdellaoui (2014) et 29 cas de récurrences pour un échantillon de 90 patients soit 32,2% pour Naima (2015) au Maroc. La récurrence bien que réduite demeure un problème après la prise en charge chirurgicale d'où la recherche continue d'autres techniques.

## 11. Stade clinique et traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale a varié de manière statistiquement significative avec le stade clinique de la maladie, avec plus de la moitié de cas au stade III, soit (57,1%) qui avaient bénéficié d'un traitement chirurgical. L'exérèse chirurgicale avec ou sans greffe était réalisée aux stades I, II, III de la maladie, respectivement à 4,9% et 16,8%, et cela de manière statistiquement significative alors que l'abstention de la chirurgie était majoritairement appliquée en présence du stade I de la maladie. Cela nous fait comprendre, comme Sarda et al (2009) que le traitement chirurgical est un traitement de référence.

## Conclusion

Le ptérygion, bien que bénin, est un problème de santé publique étant donné que, pour n'importe quel type de chirurgie mis en jeu, on ne peut pas s'épargner des récurrences, qui caractérisent la maladie. Son évolution est imprévisible, la chirurgie avec une technique qui donne moins de récurrence est souhaitable. L'introduction de l'autogreffe conjonctivale dans la chirurgie du ptérygion nous a donné beaucoup de satisfaction car en plus de son efficacité, elle offre une simplicité de réalisation. Cette technique devrait avoir une indication plus large surtout chez les jeunes et dans les pays dont les conditions climatiques pourraient favoriser les récurrences. La population doit éviter des expositions prolongées au soleil, au feu, au vent et aux intempéries.



**Photo 1 :** ptérygion stade 1



**Photo 2 :** ptérygion stade II



**Photo 3 :** ptérygion stade III



**Photo 4 :** ptérygion stade IV

## Références

1. Abdelaoui A., Le ptérygion : Expérience du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, Thèse n°81, Université Cadi Ayyad, 2014.
2. Assavedo C.R.A., Sounoujou I., Challa A., Monteiro S., Alamou S., Tchabi H. et al., Morbidité oculaire chez les conducteurs de véhicules de transport en commun de la ville de Parakou (Bénin), 2014.
3. Cornand G : traitement et évolution du pterygion, p .3-4 ,26-76, Rev trachome 1989
4. El Mellaoui N., Traitement de prérygion par chirurgie géométrique modifiée (à propos de 50 cas), Thèse, Université Sidi Mohammed Ben Abdallah, 2016 ;
5. Flament J ; dollfus H ; lenoble P ; speeg-schutz C ; swart betrg J. L et Coll : ophtalmologie, pathologie du système visuel, Paris p .4-18 ,96-97, 358, Masson 2ème 2013.
6. Godart C., Surveillance anesthésique centralisée hors salle de la chirurgie du segment antérieur : étude de la non-infériorité (Etude Sachs), Mémoire DES, Académie de Paris, 2015.
7. Kaimbo D ; Mvitu M .M ;Spileers W ;missotten L :étude du pterygion chez les patients africains ,Kinshasa R D congo ,page 155-596 2014 .
8. Kayembe LD : Cours d'ophtalmologie, affections courantes en milieu tropical, page 20-85, 2012.
9. Maneh N., Akakpo A.O., Dzidzinyo K., Ayena K.D., Amédoné K.M., Diatéwa B.M. et al., L'autogreffe limbo-conjonctivale dans la chirurgie du ptérygion primaire au Togo, Journal of Medecine and Health Sciences, vol 18, n°4, 2017.
10. Mvogo C.E., Bella-Hiag A., Ngosso A., Elong A., Le ptérygion : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'Hôpital Général de Douala. Rev. Med. d'Afrique Noire : 1997 :44(5)
11. Oudanane S., Efficacité des anti-VEGF dans le traitement des ptérygions-à propos de 14 cas, Thèse n°234, Université Mohammed V-Souissi, 2012
12. Sarda V., Gheck L., Chaine G., Pterygions, J. Ophtalm., Elsevier Masson, 2009
13. Vaughan D ;Asbury T ;emmett T ;cunningham J ;rioran P :ophtalmologie générale ,amazonne ,clinical medecine ,page 88;367 ,478 18ème 2011 .
14. Zarrouki M., El Yadari M., Jebbar Z., Azennoud S., Sergine L., El Orcht et al., L'autogreffe conjonctivo-limbique dans la chirurgie de ptérygion : suture versus colle biologique, à propos de 30 cas. Rabat, 2013.

# Ventricular arrhythmias in patients with congestive heart failure: A case series from the Democratic Republic of Congo

Didier Malamba-Lez M.D.<sup>1,2</sup>, Richie Kipenge Kyandabike M.D.<sup>1</sup>, Eric Ngoie Yolola M.D.<sup>1</sup>, Paul Steels M.D.<sup>2</sup>, Desire Tshala-Katumbay M.D., Ph.D.<sup>3</sup>, Philippe Katchunga M.D, Ph.D.<sup>4</sup>, Célestin Banza Lubaba Nkulu Ph.D.<sup>1</sup>, Dophra Ngoy-Nkulu M.D., Ph.D.<sup>1</sup>, Wilfried Mullens M.D., Ph.D.<sup>2,5</sup>

1. University of Lubumbashi, Democratic Republic of Congo
2. Doctoral School for Medicine and Life Sciences, Hasselt University, Diepenbeek, Belgium.
3. Department of Neurology and School of Public Health, Oregon Health & Science University, Portland OR, USA.
4. University of Bukavu, Democratic Republic of Congo
5. Department of Cardiology, Ziekenhuis Oost-Limburg, Genk, Belgium

## Disclosures:

None of the authors have anything to disclose relevant to this paper.

**Key Words:** Premature Ventricular Contractions, Nonsustained ventricular tachycardia - Lubumbashi

Word count:

## Author contributions

DML, RKK, and DNN designed the study; DML, RKK and ENY performed the measurements; DNN and WM were involved in planning and supervised the work; DML performed the analysis, drafted the manuscript and designed the figures. All authors aided in interpreting the results and worked on the manuscript. All authors discussed the results and commented on the manuscript.

## Corresponding author:

Didier Malamba-Lez M.D.  
Service of Internal Medicine, University Clinics  
Department of Internal Medicine, Faculty of medicine  
University of Lubumbashi  
Tel: +243 81 16 17 900| E-mail: didiermalamba@gmail.com

## Abstract

### Background

Ventricular arrhythmias result in high heart failure mortality. They should be routinely sought, diagnosed, and treated effectively.

### Methods

Twenty-four Holter ECG were recorded in 43 patients with either dilated cardiomyopathy, peripartum cardiomyopathy or hypertensive cardiomyopathy, who presented congestive heart failure, both at University Teaching Clinics and Lubumbashi's Centre of Cardiology from November 2017 through January 2019.

They all had premature ventricular contractions (PVCs). Nevertheless, 53% of them had numerous-to-very numerous PVCs (>40/hr) with a mean for 24-hr equal to 8633 (range=30409), predicted by age (OR=1.094, 95% CI: 1.031-1.182), systolic blood pressure (OR=0.9 CI 0.92-0.995) and to some extent magnesium levels (OR=0.111 95% CI: 0.006-1.044).

Almost half (49%) of them had nonsustained ventricular tachycardia which was predicted by numerous-to-very numerous PVCs (OR=8.8, 95% CI: 1.2-88), triplets (OR=32, 95% CI: 5-387) as well as hemoglobin levels (OR= 1.7, 95% CI: 1-3.3).

## Conclusion

Ventricular arrhythmias are very common in congestive heart failure's patients of Lubumbashi. Given the risk of sudden death in these patients, adequate monitoring and management, including decongesting patients and correcting hemodynamic and electrolytic disorders, should be instituted promptly and guideline-directed medical therapies commenced.

## Introduction

Severe heart failure is also manifested by the presence of ventricular arrhythmias (VA) which can lead to significant mortality notably by sudden death (1-3). Sudden death, accounts for about 50% of deaths from cardiovascular disease and is a global concern (4, 5).

The mechanisms contributing to the development of VA are numerous but could be summarized in structural and hemodynamic abnormalities (e.g. chamber stretch), metabolic abnormalities (e.g. hypomagnesemia), pharmacologic agents (e.g. digoxin), electrophysiologic changes (e.g. action potential prolongation) (1, 6).

We have recently shown that in Lubumbashi, the second big town of the Democratic Republic of Congo, heart failure is burdened with high mortality (7). During this observation, which involved 231 patients, 19% died in hospital, some of them by sudden death. We then suspected that this could be as a result of VA. Unfortunately, they had not benefited from permanent monitoring so that the diagnosis was not ascertained.

The present study aimed to ascertain the occurrence of VA and to determine their predictors in the setting of congestive heart failure.

## Methods

### Design and setting

Case series report of a part of patients admitted for congestive heart failure from November 2017 through January 2019 both at University Teaching Clinics and Lubumbashi's Centre of Cardiology in Lubumbashi (Republic Democratic of Congo) located in the Katanga Copperbelt which is a part of the Central African Copperbelt stretching between the DRC and

Zambia. It is here, in Katanga Copperbelt, where the world's largest reserves and production of cobalt are found, as well as large reserves and copper production (8, 9). This series was created from a group of patients who were enrolled for an ongoing study on the role of heavy metals in cardiac decompensation. All patients had given their consent for the said study whose protocol (including the oral consent procedure) was approved by the Committee of Medical Ethics of the University of Lubumbashi (UNILU/CEM/075/2017).

### Inclusion criteria

- Patients with at least 16 years old, with a clinical diagnosis of heart failure confirmed by transthoracic echocardiography showing either:
- dilated cardiomyopathy (a major cause of heart failure throughout Africa in general and in Lubumbashi in particular)(7, 10-12) defined by left ventricle ejection fraction < 45% and LVEDD > 55 mm of indeterminate origin (13); or
- peripartum cardiomyopathy (ubiquitous in Africa with important prevalence in Lubumbashi) (7, 10) defined by reduced EF<45%, left ventricle dilated or not, symptoms of heart failure in the months following delivery, no other obvious cause of heart failure (14); or
- hypertensive heart disease (major cause of heart failure in Africa and Lubumbashi (7, 11) that we defined as elevated blood pressure (PAS> 130 and/or PAD >of 80 mm Hg) and/or on medication for hypertension plus interventricular septum thickness  $\geq$ 1.3 mm, left ventricle dilation with systolic or diastolic dysfunction. The definition

was adapted from the Heart of Soweto criteria (13).

### **Exclusion criteria**

- Patients with equal to or more than 70 years old, known or discovered diabetes, positive HIV test, advanced renal failure with the indication of renal replacement therapy, transthoracic echocardiography supporting rheumatic or degenerative valvular heart disease, pericarditis, cor pulmonale, congenital defects, high suspicion of ischemic heart disease, incomplete data especially those without 24-H Holter recording.

### **Variables of interest**

The variables of interest were ventricular arrhythmias found on the 24-H Holter recording and 12-lead ECG: premature ventricular contractions (PVCs) (number, connections, morphology, and coupling) and ventricular tachycardia (VT) (episode duration and number of episodes).

Equal to or more than 40 PVCs/hr was classified as numerous-to-very numerous whereas below 40 was classified as rare-to-frequent (15).

Nonsustained ventricular tachycardia was defined as >3 consecutive complexes originating in the ventricles at a rate >100 bpm, terminating spontaneously (figure 2).

### **Data sources/measurement**

All of the following data were collected no later than the 2nd day of hospitalization or following consultation. Blood for routine biology was drawn in a fasting state most often on the morning of the 2nd day.

A detailed questionnaire for demographic data, medical history, symptoms, and signs of heart failure were administered to each patient by the first or the second authors.

A Vivid i ultraportable echo system (GE Medical Systems, Tirat Carmel, Israel) was used for echocardiography performed by the first author. For each registration, five

heartbeats were recorded. Cine loops were stored digitally and later analyzed in EchoPac version 113 software (GE Vingmed, Horten, Norway). Simpson's biplane method was applied for assessment of left ventricle ejection fraction. 2D parameters and conventional Doppler parameters were measured according to recommendations(16, 17).

The Cardiax PC system (Imed, Budapest, Hungary) was used for recording 12-lead electrocardiography which was later interpreted according to The Minnesota code manual of electrocardiography by the second author (18).

A 24-hour Holter-ECG was recorded by using a DMS 300-4A Holter recorder (DM Software, Hunfelden-Dauborn, Germany). Data from each Holter assessment were processed using CardioScan software (Cardioscan GmbH, Hamburg, Germany) by the second and third authors supervised by an experimented cardiologist, the penultimate author. The 24-H Holter monitoring was performed systematically on all patients even when they had no complaints such as palpitations and that their 12-lead ECG seemed normal.

Routine biology was performed in a private laboratory in the city. This lab is equipped with the latest generation of machines from the German firm Human. The following analyses were performed: sodium, potassium, magnesium, calcium, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, urea, creatinine, uric acid, glycemia, HIV rapid test, and a total blood cells count.

### **Bias**

We assumed that dilated cardiomyopathy was of non-ischemic origin based on patient age, 12-lead ECG, and absence of symptomatology suggestive of myocardial infarction. However, no patients have had coronarography because there are currently no cardiac catheterization labs in the city of Lubumbashi. Therefore, it is possible that

some cases of dilated cardiomyopathy may have been of ischemic origin.

Patients classified as having hypertensive cardiomyopathy also presented with significant dilation of their left ventricle. It may be that hypertension has not been the cause of heart failure.

### Statistical methods

The statistical analyses were performed using SAS 9.4 software (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA)

We tested the distribution of each quantitative variable using Shapiro-Wilk and/or Anderson-Darling tests. For normal distributions, means were compared by the T-test and when the distribution was not normal, we used the Wilcoxon test. We also used Spearman's correlation for the association of two quantitative variables.

The qualitative variables were presented in proportions. The associations were made by the Chi-square test or Fisher's exact test when some frequencies did not exceed 5.

We finally resorted to the logistic regression for multivariate analysis by including in the model all variables whose significance level was  $\leq 0.1$  in univariate analysis. The final model was obtained by backward selection from a threshold of 1%.

All significance tests were 2 sided with a significance threshold of 5%.

### Results

Out of a total of 68 patients, only 43 were selected for this series (See Figure 1 for details of exclusion).

Of these, 6 (14%) had a history of dilated cardiomyopathy, and among them, only 4 were under treatment made mainly of captopril and furosemide. Two of the 4 also had amiodarone and one also took isosorbide dinitrate.

Our sample was therefore essentially made of treatment-naive. Congestive signs were found on examination in the majority of patients (Table 2). All were therefore placed on intravenous diuretics (mainly furosemide) and low doses of ACE (mainly

captopril) if they did not have severe hypotension. It was essentially under this treatment that they did all the examinations of this study.

### General characteristics of participants

In total, 22 (51%) were males and 21(49%) were females. The mean age was  $47 \pm 13$  years old. More than two-thirds (69%) were in stage 3 or 4 of the NYHA classification and more than half were overweight or obese. The systolic function of the left ventricle was severely reduced with a mean LVEF at  $22 \pm 7$  % and severely abnormal systolic and diastolic index volumes. Details on the routine biology and the other electrocardiographic and echocardiographic parameters are reported in Table 2.

### Ventricular arrhythmias

More than half of the patients (53%) had numerous-to-very numerous PVCs with a 24-hour range of 30,409. PVCs connections were doublets (74%), triplets (51%) , bigeminy (42%), and trigeminy (33%). We found nonsustained ventricular tachycardia (NSVT) (see illustration on figure 1) in almost half of the cases (49%) and patients had an average of 7 episodes over a 24-hour period. We had no cases of sustained VT or ventricular fibrillation. Nor was there a case of torsades de pointe (Table 1).

Compared to patients with  $\leq 40$  PVCs/hr, those who had  $>40$  PVCs/hr were older ( $p < 0.01$ ), they had lower systolic ( $p=0.02$ ) and diastolic ( $p=0.02$ ) pressures. They also had a tendency to hypomagnesemia ( $p=0.1$ ) and to a lower glomerular filtration rate ( $p < 0.1$ ). Most of them had dilated cardiomyopathy rather than peripartum cardiomyopathy ( $p=0.03$ ) (Table 2)

NSTV was associated with PVCs  $> 40$  / hr ( $< 0.01$ ), all connections (doublet, triplet, bigeminy, trigeminy), long QTc computed by the software of Holter analysis, repetitive PVCs on 12-lead ECG and high levels of hemoglobin. Patients with NSTV tended to be older than those who did not ( $p= 0.05$ ) (Table 3).



Note also that out of 5 deaths recorded during the study period (of which 2 in the hospital and 3 reported by family members), 3 were associated with both PVCs > 40 and NSTV (Table 2 & 3).

In a multivariate analysis, age (OR=1.094, 95% CI: 1.031-1.182) and systolic blood pressure (OR=0.9 CI 0.92-0.995) remained the independent predictors of PVCs. To some extent, higher magnesium levels (OR=0.111 95% CI: 0.006-1.044) appeared to be protective against PVCs (Figure 3A).

Numerous-to-very numerous PVCs (OR=8.8, 95% CI: 1.2-88), triplets (OR=32, 95% CI: 5-387) as well as higher hemoglobin levels (OR= 1.7, CI 1-3.3) were independent predictors of NSTV (Figure 3B).

## Discussion

We first found that PVCs are very common during congestive heart failure, especially in patients over 50 years old and those with relatively reduced systolic blood pressure. Younger patients and especially women with peripartum cardiomyopathy appeared to be free of PVCs. And there was a trend to a protective effect of magnesium.

Secondly, NSVT is also common and associated with numerous-to-very numerous PVCs, triplets and high hemoglobin.

The increase in age is indeed a risk factor for PVCs even in patients without cardiac abnormalities (5). It, therefore, seems obvious that in the context of cardiomyopathy with a severe decrease in systolic function as we have reported, there is a greater occurrence of PVCs.

Are there fewer PVCs in peripartum cardiomyopathy as we have noticed? Perhaps because of age, these patients have less, however, because of their cardiac decompensation they can also have many arrhythmias as reported in a study of several patients (19). Our small sample was simply not representative.

The relatively reduced systolic blood pressure would be more the consequence of very numerous PVCs, through the decrease

in cardiac output, rather than an aggravating factor. But it could also be a vicious circle. Evoking the vicious circle, we wondered if our cardiomyopathies were not arrhythmogenic.

In congestive heart failure, the significant stimulation of the Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS) causes hypomagnesemia by enhancing its loss with potassium while retaining sodium (20). But magnesium is a regulator of the movement of ions (Na +, K +, and Ca<sup>2+</sup>) that are involved in the action potential of myocardial cells. It is used to treat and prevent arrhythmias (21-23) in an emergency setting and the blockade of RAAS by spironolactone maintains its homeostasis and reduces arrhythmias (20). Even if it only tended to be protective against numerous-to-very numerous PVCs in our study, due probably to the size of our sample, magnesium levels should be systematically monitored and corrected.

NSTV is common in heart failure. According to previous publications, it is detected in 40 to 50% of patients (24-27). It is at the same frequency that we have also observed it. Being associated with multiple PVCs and especially triplets was not a surprise. Moreover, several authors define the triplet as an NSTV.

On the other hand, the association of NSTV with higher hemoglobin levels was surprising.

It is quite widely reported an association between ventricular arrhythmias and high hemoglobin levels in renal failure patients who are dialyzed or not, but the mechanism by which this can be explained is not very clear (28-30).

Lubumbashi is an environment extremely polluted by heavy metals with significant human contamination including cobalt, copper, iron (31). Although essential for the synthesis of hemoglobin (32, 33), they can be cardiotoxic and cause rhythm disturbances (34-37). This is obviously only a simple supposition.

## Limitations

The cross-sectional nature of the study might be accepted as a limitation. The results may be biased by the relatively small sample size. Our study population was derived from a single city in DRC, and the findings may not be generalizable to other regions of the country.

### **Conclusion**

Ventricular arrhythmias are very common in congestive heart failure. If they induced cardiomyopathy or are the consequence is not elucidated. Predictors such as higher hemoglobin levels should be studied further, taking into account the highly polluted environment.

In the meantime, decongesting patients and put them on optimal medical therapy including RAAS blockers (ACE-I/ARB + spironolactone) + beta-blockers, should be applied to each patient. Correction of hemodynamic and electrolytic disorders should also be ensured.

A medium-term follow-up should make it possible to distinguish rhythmic cardiomyopathies so that they can be treated in particular by invasive means.

### **Acknowledgments**

We sincerely thank the IML laboratory for the quality of work in achieving the routine biology of all patients. We thank all the participants of the study and all the doctors of the University Teaching Clinics and the Lubumbashi's Center of Cardiology who informed us of the patients to be examined.

### **Funding**

Vlaamse Interuniversitaire Raad (ZRDC2014MP081, CD2017TEA439A104) and University of Hasselt; supported in part by National Institutes of Health grant NIEHS/FICR01ES019841 for capacity building.

## References

1. Lilly LS. Pathophysiology of heart disease: a collaborative project of medical students and faculty. 6;6; ed. Philadelphia, Pa: Wolters Kluwer; 2016.
2. VERMEULEN JT. Mechanisms of Arrhythmias in Heart Failure. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1998;9(2):208-21.
3. Eugenio PL. Frequent Premature Ventricular Contractions: An Electrical Link to Cardiomyopathy. *Cardiology in review*. 2015;23(4):168-72.
4. Mehra R. Global public health problem of sudden cardiac death. *Journal of Electrocardiology*. 2007;40(6, Supplement 1):S118-S22.
5. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018;138(13):e272-e391.
6. Ebinger MW, Krishnan S, Schuger CD. Mechanisms of ventricular arrhythmias in heart failure. *Current heart failure reports*. 2005;2(3):111-7.
7. Malamba-Lez D, Ngoy-Nkulu D, Steels P, Tshala-Katumbay D, Mullens W. Heart Failure Etiologies and Challenges to Care in the Developing World: An Observational Study in the Democratic Republic of Congo. *Journal of Cardiac Failure*. 2018;24(12):854-9.
8. Ober JA. Mineral commodity summaries 2018. US Geological Survey; 2018.
9. El Desouky HA, Muchez P, Cailteux J. Two Cu–Co sulfide phases and contrasting fluid systems in the Katanga Copperbelt, Democratic Republic of Congo. *Ore Geology Reviews*. 2009;36(4):315-32.
10. Alfieri O, Mayosi BM, Park SJ, Sarrafzadegan N, Virmani R. Exploring unknowns in cardiology. *Nature reviews Cardiology*. 2014;11(11):664-70.
11. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, Ogah OS, Mondo C, Ojji D, et al. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 Africans from 9 countries. *Arch Intern Med*. 2012;172(18):1386-94.
12. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet (London, England)*. 2017;390(10092):400-14.
13. Stewart S, Wilkinson D, Hansen C, Vaghela V, Mvungi R, McMurray J, et al. Predominance of heart failure in the Heart of Soweto Study cohort: emerging challenges for urban African communities. *Circulation*. 2008;118(23):2360-7.
14. Jackson AM, Dalzell JR, Walker NL, Coats CJ, Jhund PS, Petrie MC. Peripartum cardiomyopathy: diagnosis and management. *Heart (British Cardiac Society)*. 2018;104(9):779-86.
15. Adamec J, Adamec R. ECG Holter: Guide to Electrocardiographic Interpretation: Springer Science & Business Media; 2008.
16. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):233-70.
17. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the

- American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography. 2016;29(4):277-314.
18. Prineas JR, Crow SR, Zhang Z-M. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings: Standards and Procedures for Measurement and Classification. Second edition ed. New York: Springer London Dordrecht Heidelberg 2010.
  19. Mallikethi-Reddy S, Akintoye E, Trehan N, Sharma S, Briasoulis A, Jagadeesh K, et al. Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations. *International journal of cardiology*. 2017;235:114-7.
  20. Gao X, Peng L, Adhikari CM, Lin J, Zuo Z. Spironolactone Reduced Arrhythmia and Maintained Magnesium Homeostasis in Patients With Congestive Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2007;13(3):170-7.
  21. Baker WL. Treating arrhythmias with adjunctive magnesium: identifying future research directions. *European heart journal Cardiovascular pharmacotherapy*. 2017;3(2):108-17.
  22. Fazekas T, Scherlag BJ, Vos M, Wellens HJ, Lazzara R. Magnesium and the heart: antiarrhythmic therapy with magnesium. *Clin Cardiol*. 1993;16(11):768-74.
  23. Kolte D, Vijayaraghavan K, Khera S, Sica DA, Frishman WH. Role of magnesium in cardiovascular diseases. *Cardiology in review*. 2014;22(4):182-92.
  24. Katriotis DGMDP, Zareba WMDP, Camm AJMD. Nonsustained Ventricular Tachycardia. *JACC (Journal of the American College of Cardiology)*. 2012;60(20):1993-2004.
  25. Meinertz T, Hofmann T, Kasper W, Treese N, Bechtold H, Stenen U, et al. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 1984;53(7):902-7.
  26. von Olshausen K, Schäfer A, Mehmel HC, Schwarz F, Senges J, Kübler W. Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *British Heart Journal*. 1984;51(2):195.
  27. Ajayi OE, Abiodun OO, Akintomide AO, Adebayo RA, Ogunyemi SA, Balogun MO, et al. Pattern of arrhythmias among Nigerians with congestive heart failure. *International journal of general medicine*. 2015;8:125.
  28. Saygi S, Asci G, Dheir H, Duman S, Kayikcioglu M, Yilmaz M, et al. Ventricular arrhythmia in dialysis patients: A link with higher hemoglobin levels? *Hemodialysis International*. 2011;15(2):250-5.
  29. Mozos I. Laboratory markers of ventricular arrhythmia risk in renal failure. *BioMed research international*. 2014;2014:509204-9.
  30. Bonato FOB, Lemos MM, Cassiolato JL, Canziani MEF. Prevalence of Ventricular Arrhythmia and Its Associated Factors in Nondialyzed Chronic Kidney Disease Patients. *PLOS ONE*. 2013;8(6):e66036.
  31. Banza CL, Nawrot TS, Haufroid V, Decree S, De Putter T, Smolders E, et al. High human exposure to cobalt and other metals in Katanga, a mining area of the Democratic Republic of Congo. *Environ Res*. 2009;109(6):745-52.
  32. Myint ZW, Oo TH, Thein KZ, Tun AM, Saeed H. Copper deficiency anemia: review article. *Annals of hematology*. 2018;97(9):1527-34.
  33. Deur CJ, Stone MJ, Frenkel EP. Trace metals in hematopoiesis. *American journal of hematology*. 1981;11(3):309-31.
  34. Packer M. Cobalt Cardiomyopathy: A Critical Reappraisal in Light of a Recent Resurgence. *Circulation Heart failure*. 2016;9(12).

35. Metal-on-Metal Total Hip Resurfacing Arthroplasty: An Evidence-Based Analysis. Ontario health technology assessment series. 2006;6(4):1-57.
36. Gulati V, Harikrishnan P, Palaniswamy C, Aronow WS, Jain D, Frishman WH. Cardiac involvement in

- hemochromatosis. *Cardiology in review*. 2014;22(2):56-68.
37. Bajaj BK, Wadhwa A, Singh R, Gupta S. Cardiac arrhythmia in Wilson's disease: An oversights and overlooked entity! *Journal of neurosciences in rural practice*. 2016;7(4):587-9.

**Figures and tables**

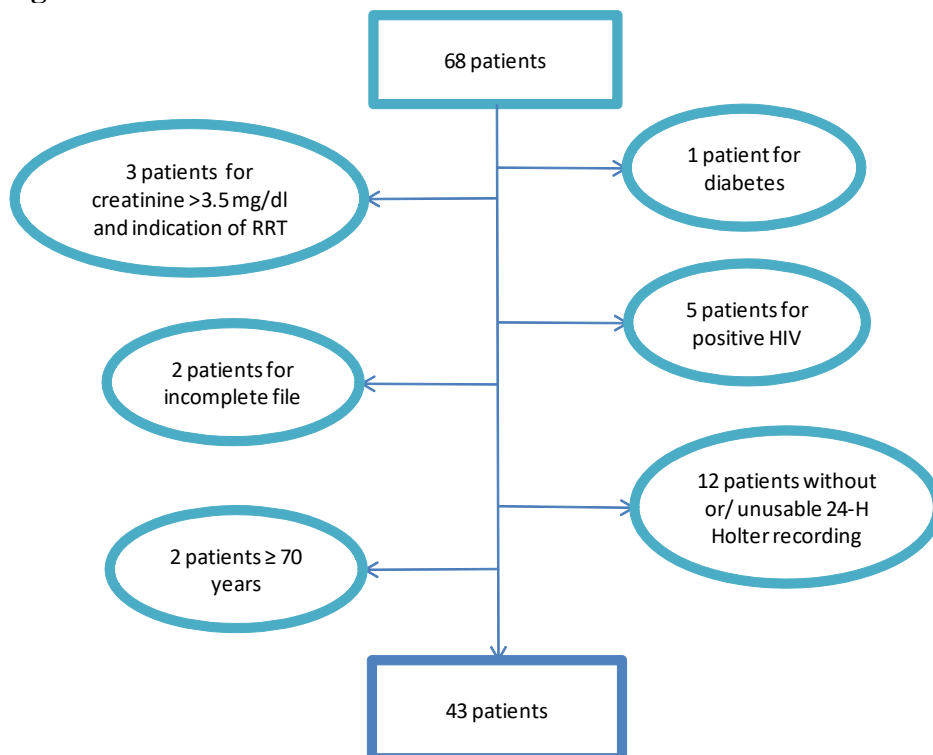


Figure 1: Flow diagram of selection of patients



Figure 2: Illustration of an NSTV case recorded on December 17, 2017, in a patient aged 26

Table 1: Summary of ventricular arrhythmias

<b>1. PVCs</b>	n(%)	Number/hr $\mu \pm SD$ (range)	Number/24h $\mu \pm SD$ (range)
<u>Number</u>			
Total	43(100)	198 $\pm$ 305 (1313)	4739 $\pm$ 8246 (31471)
Rare to frequent (1-40/hr)	20(47)	11 $\pm$ 10 (29)	261 $\pm$ 246 (688)
Numerous to very numerous (> 40/hr)	23(53)	360 $\pm$ 344 (1269)	8633 $\pm$ 8246 (30409)
<u>Connections</u>			
Doublets	32(74)		263 $\pm$ 421 (1514)
Triplets	22(51)		39 $\pm$ 59 (211)
Bigeminy	18(42)		287 $\pm$ 712 (2922)
Trigeminy	14(33)		124 $\pm$ 258 (1092)
<u>Morphology</u>			
Monomorphic	13(30)		
Polymorphic	29(67)		
<u>Coupling</u>			
Short	3(7)		
Long	28(65)		
Variable	12(28)		
<b>2. Ventricular tachycardia</b>			
	n(%)	Episodes/24hr	
Morphology r/t	1(2)		
Nonsustained VT	21(49)	7 $\pm$ 10 (30)	
Sustained VT	0(0)		
Ventricular fibrillation	0(0)		
Torsades de pointe	0(0)		

PVCs denotes Premature Ventricular Contractions, VT: Ventricular Tachycardia

Table 2: Participants characteristics, difference between patients with rare-to-frequent (40 PVCs/hr) and those with numerous-to-very numerous (>40 PVCs/hr) \*

Variable	Overall (n=43)	≤ 40 PVCs/hr (n=20)	>40 PVCs/hr (n=23)	p
<b>Demographic parameters</b>				
Age, years				
Sex, n(%)	47±13	41±14	52±11	<b>0.004</b>
Females	21 (49)	11(55)	10 (43)	0.451
Males	22 (51)	9 (45)	13 (57)	
Stay, days	14(8)	14 (8)	14 (9)	0.856
Death, n(%)	5 (12)	2(5)	3(7)	0.4906
<b>Patient history</b>				
Known cardiomyopathy	6(14)	1(5)	5(22)	0.191
Hypertension, n(%)	11 (26)	7 (35)	4 (17)	0.295
Former smoker, n(%)	5 (12)	1 (5)	4 (17)	0.351
Alcohol, n(%)	13 (30)	7 (35)	6 (26)	0.526
NYHA, n(%)				
Class 2	13 (30)	5 (25)	8 (35)	0.772
Class 3	23 (53)	11 (55)	12 (52)	
Class 4	7 (16)	4 (20)	3 (13)	
<b>Body mass index</b>				
Normal, n(%)	19 (44)	10 (50)	9 (39)	0.794
Overweight, n(%)	15 (35)	6 (30)	9 (39)	
Obesity, n(%)	9 (21)	4 (20)	5 (22)	
<b>Vital parameters</b>				
SBP, mmHg	116±20	123±21	110±17	<b>0.021</b>
DBP, mmHg	83±17	89±16	79±16	<b>0.027</b>
Peripheral O2 saturation,%	95±6	94±8	96±3	0.979
Heart rate, bpm	100±14	100±14	99±13	0.394
<b>Clinical exam, n(%)</b>				
Orthopnea	36(84)	19(95)	17(74)	0.100
Crackles	23(53)	10(50)	13(57)	0.668
Hepatomegaly	28(65)	14(70)	14(61)	0.530
Leg swelling	31(72)	15(75)	16(70)	0.691
<b>Routine biochemistry</b>				
Tot chol, mg%	184±67	191±72	177±63	0.247
HDL, mg%	38±19	45(23)	36(19)	0.137
LDL, mg%	123±52	128±55	119±50	0.293
Triglycerides, mg%	99±39	95±38	103±42	0.518
Urea, mg%	52±30	50±28	53±32	0.932
Creatinine, mg%	1.16±0.35	1.1±0.3	1.2±0.4	0.262
GFR,ml/mi/1.73m <sup>2</sup>	70±21	76±22	65±19	<u>0.095</u>
Uric acid, mg%	11±3.5	11±4	10±3.5	0.534
Calcium, mg%	8.4±0.7	8.4±0.6	8.4±0.7	0.729
Magnesium, mg%	2.1±0.4	2.2±0.4	1.9±0.2	<u>0.101</u>
Sodium, mEq/L	137.8±4.8	137.7±5.7	137.8±4.1	0.916
Potassium, mEq/L	3.7±0.7	3.8±0.7	3.7±0.7	0.595
Hemoglobin, g%	13.5±1.6	13.5±1.4	13.6±1.7	0.862
<b>12-lead ECG</b>				

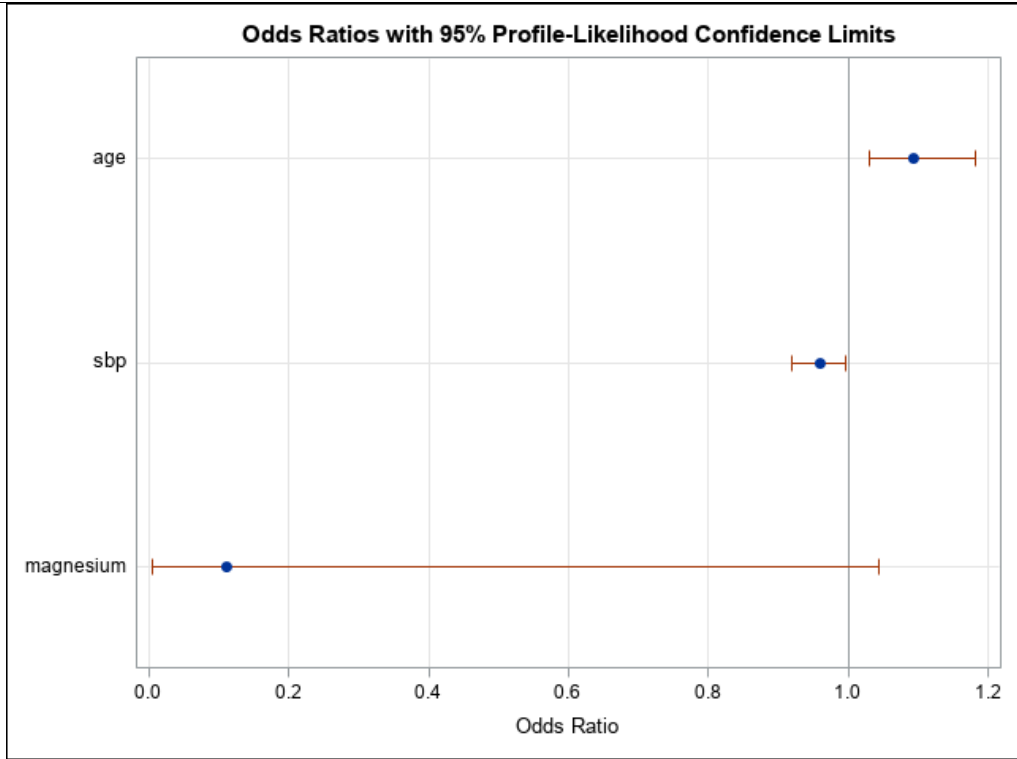


LBBB, n(%)	2(5)	0(0)	2(8.7)	0.491
AF, n(%)	4(9)	1(5)	3(13)	0.610
QTC Bazzett, ms	474±44	469±45	478±43	0.479
<b>Echocardiography</b>				
LVIDD index	3.5±0.4	3.4±0.5	3.6±0.4	0.258
LVEF, %	22±7	23±8	22±6	0.798
LVEDVi, ml/m <sup>2</sup>	125±29	119±19	130±34	0.336
LVESVi, ml/m <sup>2</sup>	98±26	93±21	102±30	0.600
FAC, %	24±9	26±7	21±10	0.120
<b>Diagnosis, n(%)</b>				
DCM	30 (81)	10 (63)	20(95)	<b>0.028</b>
PPCM	7(19)	6(37)	1(5)	

\* Plus-minus values are means ±SD

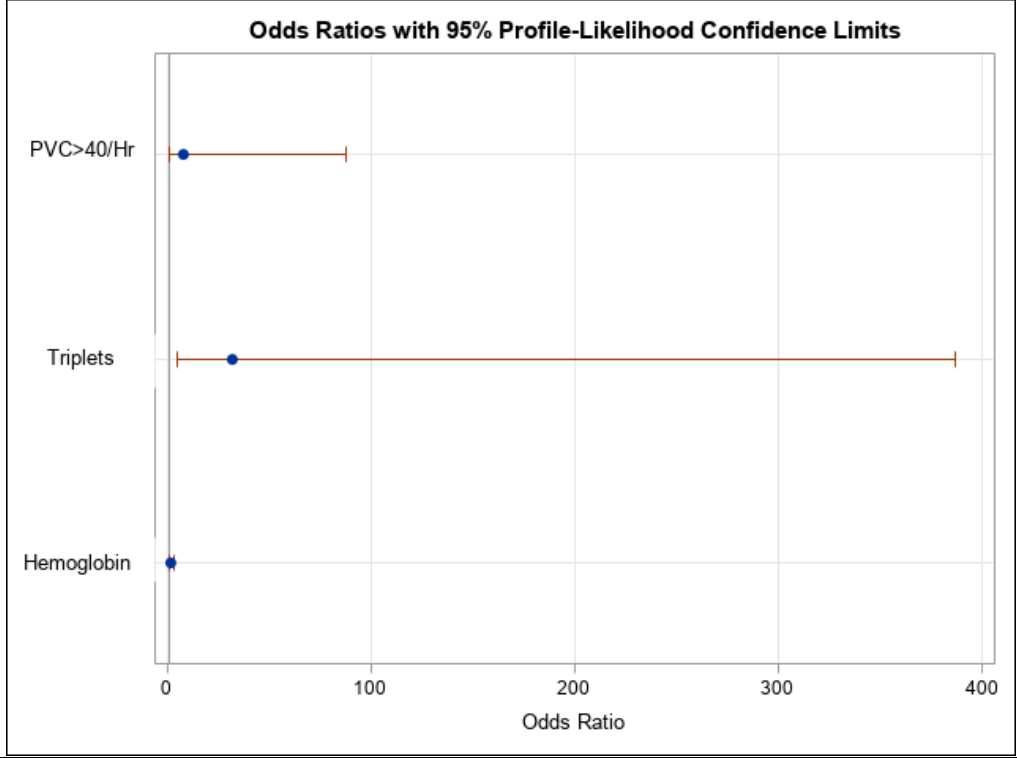
Table 3: Comparison between patients with NSTV and those without NSTV

	NSTV- 22(51) n(%) or $\mu \pm SD$	NSTV+ 21(49) n(%) or $\mu \pm SD$ or Rho	p
Age, years	43±14	51±13	0.0514
SBP, mmHg	118±18	115±22	0.6104
DBP, mmHg	85±14	82±19	0.6642
Death	2(4.65)	3(6.98)	0.6640
<b>PVCs frequency</b>			
Rare to frequent	15(35)	5(12)	<b>0.0035</b>
Numerous to very numerous	7(16)	16(37)	
<b>PVCs connections</b>			
Doublets	12(28)	20(47)	<b>0.0039</b>
Triplets	4(9)	18(42)	<b>&lt;.0001</b>
Bigeminism	5(12)	13(30)	<b>0.009</b>
Trigeminism	3(7)	11(26)	<b>0.0097</b>
<b>Biology</b>			
Hypocalcemia	13(59)	9(43)	0.2871
Hypomagnesemia	1(5)	4(19)	0.1853
Hyponatremia	8(36)	4(19)	0.3102
Hypokalemia	4(18)	8(38)	0.1854
Hemoglobin	13±1.5	14±1.5	<b>0.0419</b>
GFR (CKD EPI)	72±24	68±15	0.6329
<b>12-lead ECG &amp; Holter</b>			
Holter number of PVCs		Rho= 0.5	<b>0.0194</b>
Holter QTc, ms	547±115	620±131	<b>0.0227</b>
PVCs on ECG	4(18)	9(43)	0.1040
Repetitive PVCs on ECG	1(5)	7(33)	<b>0.0212</b>
Isolated PVC on ECG	3(14)	2(10)	1.0
Polymorphic PVC on ECG	1(5)	5(24)	0.0946
<b>Echocardiography</b>			
Ejection fraction, %	23±7	21±7	0.3658
LVEDV index, ml/m <sup>2</sup>	121±20	130±36	0.7337
LVESV index, ml/m <sup>2</sup>	93±20	102±31	0.7065
FAC, %	24±9	23±10	0.5797



sbp denotes Systolic Blood Pressure

3A: Predictive model of numerous-to-very numerous PVCs (more than 40/hr)



PVC denotes Premature Ventricular Contraction

3.B: Predictive model of NSTV

Figure 3: Independent predictors of numerous-to-very numerous PVCs and NSTV

# **Epidémiologie de la drépanocytose au Maniema : défi du diagnostic et de la prise en charge de la drépanocytose a l'hôpital général de référence de Kindu**

**Abdala K.A**<sup>1,2</sup>, Shindano M.E<sup>1,2</sup>, Wembonyama O.S<sup>3</sup>

1: Hôpital général de référence de Kindu, Service de pédiatrie

2 : Université de Kindu, Faculté de Médecine, Département de pédiatrie

3 : Université de Lubumbashi, Faculté de Médecine, Département de pédiatrie

**Auteur correspondant** : Aimé Abdala Kingwengwe, MD,  
Assistant en pédiatrie, +243818720576, aimeabdala@gmail.com

## **Coauteur :**

Etienne Shindano Mwamba, MD, MSc, Pédiatre, PhD

Stanislas Wembonyama Okitotsho, MD, MSc, Pédiatre, PhD

## **Résumé**

La drépanocytose est la maladie génétique la plus répandue en Afrique. Elle concerne une anomalie de structure de l'hémoglobine, pigment à l'intérieur des globules rouges chargé du transport de l'oxygène. Les conditions de travail dans un milieu à plateau technique bas interfèrent négativement avec le souci d'améliorer l'espérance de vie et la santé des enfants drépanocytaires. L'objectif de ce travail est de contribuer à l'amélioration des conditions diagnostique et de prise en charge de la drépanocytose dans notre milieu.

Nous avons fait recours à une revue de la littérature simple sur les différents moyens diagnostics et de prise en charge actuels de la drépanocytose.

Les résultats nous ont montré que des perspectives doivent être projetées pour améliorer la prise en charge de la drépanocytose et en diminuer la morbimortalité.

En conclusion, la province du Maniema fait encore face au défi du diagnostic et de prise en charge de la maladie. Des efforts doivent être fournis par tous pour améliorer ce tableau sombre et donner ainsi la chance du sourire à ces milliers d'enfants drépanocytaires méconnus et/ou mal soignés.

**Mots-clés** : Drépanocytose –Diagnostic –Prise en charge –Kindu –Maniema

## Introduction

La drépanocytose est une maladie génétique caractérisée par la polymérisation de l'hémoglobine S, une anémie hémolytique chronique, un état pro-inflammatoire, des crises douloureuses à répétition, et une sensibilité accrue aux infections par des bactéries encapsulées. (1)

C'est la maladie génétique la plus répandue dans la Région africaine de l'OMS. Dans bon nombre de pays, une proportion de 10 % à 40 % de la population est porteuse d'un gène drépanocytaire, et l'on estime par conséquent à au moins 2 % le taux de prévalence de la drépanocytose dans ces pays. (2)

Par sa fréquence et sa gravité, la drépanocytose ou anémie falciforme, constitue un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde. On estime qu'il y a chaque année dans le monde près de 300 000 nouveau-nés atteints de la drépanocytose. La majorité de ceux-ci naissent en Afrique ou sont d'origine africaine. Ces estimations, en Afrique, sont liées au fait qu'il n'existe pas encore d'études épidémiologique à grande échelle ; d'où on ne peut se baser que sur une estimation du nombre d'enfants drépanocytaires nés chaque année (3)

Le pronostic d'un syndrome drépanocytaire majeur est d'autant plus favorable que sa prise en charge est précoce. Pour arriver à une prise en charge précoce, il est impératif d'effectuer le diagnostic dès la naissance. (4)

Les conditions de travail dans un milieu à plateau technique bas, interfèrent négativement avec le souci d'améliorer l'espérance de vie et la santé des enfants drépanocytaires.

L'objectif de ce travail est de passer en revue les différents moyens diagnostics et de prise en charge disponible en milieu équipé afin de mener un plaidoyer pour l'amélioration des conditions diagnostique et de prise en charge de la drépanocytose dans notre milieu.

## Méthodologie

Nous avons fait recours à une revue de la littérature sur les différents moyens diagnostics et de prise en charge actuels de la drépanocytose. Les références retenues sont qui ont traité des aspects diagnostics et de prise en charge de la drépanocytose.

## Littérature et discussions

### 1. Diagnostic

Les modalités de prise en charge de la maladie drépanocytaire ont naturellement beaucoup évolué avec la meilleure connaissance de sa physiopathologie, mais aussi avec les progrès en imagerie (dépistage échographique de la lithiase biliaire et de la vasculopathie cérébrale par l'écho doppler transcranien), en médecine préventive (conseil génétique, dépistage néonatal, vaccination antipneumococcique) et curative (antibiothérapie plus efficace, nouvelles stratégies transfusionnelles, chélation du fer, greffe de moelle, utilisation de l'hydroxyurée). (5)

Le dépistage néonatal est l'idéale mesure actuelle pour le diagnostic de la drépanocytose. Il repose sur l'Isoélectrofocalisation dans le cadre de l'examen systématique du nouveau-né ou à l'occasion de toute consultation subséquente de l'enfant dans une formation sanitaire. En France, le dépistage précoce peut s'effectuer dans le cadre du dépistage néonatal universel, qui cible la détection des enfants nés d'une mère porteuse du trait drépanocytaire, et du dépistage de la maladie chez les femmes enceintes. En Afrique, le dépistage néonatal est déjà intégré, mais dans un cadre plus expérimental qu'universel, dans certaines structures qui se penchent dans la recherche sur la drépanocytose. (9, 10, 11) Le dépistage néonatal consiste à effectuer un prélèvement de sang veineux au talon de l'enfant et à tester ce sang en recourant par exemple à la méthode de la focalisation isoélectrique (IEF) ou à celle de la chromatographie liquide à haute performance (HPLC). (2)

Le diagnostic en urgence des syndromes drépanocytaires majeurs a pour but d'identifier l'HbS. Il repose sur le test d'Emmel ou test de falciformation et le test d'Itano. Le diagnostic définitif repose sur l'étude électrophorétique de l'hémoglobine. Le but est de séparer et de quantifier les différentes hémoglobines. (6)

Le diagnostic nécessite un minimum de 2 tests, l'approche la plus judicieuse étant une focalisation isoélectrique suivie d'une électrophorèse sur gel d'agar. Tout résultat positif ou douteux demande confirmation du diagnostic par une étude des parents. (4) Actuellement, il existe un test de diagnostic rapide qui a été mis au point par une équipe des chercheurs américains et dont une étude sur son adaptation dans les conditions africaines vient de connaître la publication de ses résultats spectaculairement satisfaisant. Il est appelé Drépatest. Ce test est réputé facile à exécuter, moins couteux et rapide dans la lecture des résultats (7).

De tout ceci, dans notre milieu, seul le test d'Emmel constitue jusqu'à présent le moyen paraclinique de diagnostic de la drépanocytose. Il est effectué chez les sujets présentant une histoire et une clinique en faveur de la maladie.

## 2. La prise en charge

Il y a une vingtaine d'années, l'espérance de vie des drépanocytaires aux Etats-Unis d'Amérique a été chiffrée à 40-50 ans pour les malades SS et à 65 ans pour les malades SC. (8)

Il est supposé que les principaux facteurs responsables de cette réduction de la mortalité soient, selon un ordre grossièrement chronologique, la pénicillinothérapie préventive, les vaccinations, le dépistage néonatal, la mise au point d'une politique transfusionnelle de qualité, l'hydroxyurée, la détection et le traitement de la vasculopathie cérébrale, le discernement des situations redevables d'une greffe de moelle allogénique et les améliorations des techniques de greffe. (1) Toutes ces techniques de soins (hormis la greffe de la moelle) sont actuellement

effectuées en milieu Africain. Cependant, elles exigent un suivi régulier des malades drépanocytaires et une évaluation tant biologique que sur le plan de l'imagerie de manière périodique. (1, 3)

Dans notre milieu, il n'existe pas un centre de prise en charge des drépanocytaires qui puisse jouer ce rôle et limite ainsi la prise en charge de la drépanocytose au seul traitement des crises qui pouvaient être évitées par les différentes mesures préventives sus mentionnées.

## Perspectives

Afin d'améliorer la prise en charge de la drépanocytose et en diminuer la morbidité et la mortalité, nous avons les perspectives de mener un vaste plaidoyer afin d'obtenir :

- 1° La construction d'un Centre de référence de prise en charge de la drépanocytose au Maniema ;
- 2° La disponibilité, de manière gratuite et permanente, des médicaments essentiels utilisés dans la prise en charge de la drépanocytose (Antalgiques, Pénicilline, Acide folique, Sulfate de Zinc)
- 3° La disponibilité, à moindre coût, des médicaments utilisés dans la prise en charge des crises drépanocytaires majeurs (Hydergine, Piracetam, Rosephine, Claforan, Soluté de réhydratation,...)
- 4° L'amélioration de la fourniture en produits sanguins labiles qualitatifs et quantitatifs ;
- 5° Les moyens diagnostics et de suivis appropriés et à un coût accessible pour les parents d'enfants drépanocytaires probables ;
- 6° L'appui à la formation ;
- 7° Le soutien de la recherche dans le domaine ;
- 8° Le réseautage de tous les intervenants en matière de lutte contre la drépanocytose pour partage et complémentarité d'expériences.

## Conclusion

La drépanocytose ou anémie falciforme, constitue un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique.

Le pronostic d'un syndrome drépanocytaire majeur est plus favorable lorsque sa prise en charge est précoce.

La prise en charge précoce de la drépanocytose passe par le diagnostic néonatal ou au bas âge avant les premières manifestations chez les nouveau-nés et nourrissons à risque.

La province du Maniema fait encore face au défi du diagnostic biologique et de prise en charge de la maladie.

Des efforts doivent être fournis par tous pour améliorer ce tableau sombre et donner ainsi la chance du sourire à ces milliers d'enfants drépanocytaires méconnus et/ou mal soignés.

## Références

1. M. de Montalembert, L. Tshilolo ; les progrès thérapeutiques dans la prise en charge de la drépanocytose sont-ils applicables en Afrique subsaharienne ? Méd. Trop. ; n°67 ; 2007 ; pages 612-616.
2. OMS ; drépanocytose : une stratégie pour la région africaine de l'oms ; comité régional de l'Afrique ; soixantième session Malabo, guinée équatoriale, 30 août – 3 septembre 2010.
3. Léon Tshilolo ; les complications habituelles de la drépanocytose chez l'enfant en Afrique ; Développement et Santé, n°182, 2006
4. Henri Wajcman ; diagnostic et dépistage de la drépanocytose ; La Revue du Praticien 2004 ; n°54.
5. Ibrahima Diagne ; la drépanocytose en 2008 ; colloque de l'océan indien sur la drépanocytose ; Antananarivo, Madagascar ; 2008.
6. Pierre Aubry, Bernard-Alex Gaüzère ; hémoglobinoses : actualités 2014 ; Méd. Trop. ; mise à jour du 13/10/2014.
7. A. Y. Segbena; CHU Campus Lomé, CRLD Bamako, CH Monkole ; Drepatest, a multicentre sub-Saharan Africa study, for the assessment of the diagnostic performances and feasibility of the Rapid Diagnostic Test Sickle SCANÂ® device for the diagnosis of Sickle Cell Disease in newborns; 3rd Global Congress on SCD; Inde, Février 2017.
8. Platt OS, Brambilla DJ, Rossewf et Coll; mortality in sickle cell disease: life expectancy and risk factors for early death; N Engl J Med 1994; 330: 1639-44.
9. Annie Carole NGA MOTAZE, Dépistage néonatal de la drépanocytose au Cameroun: Etude rétrospective sur 5846 nouveau-nés au Centre Hospitalier d'Essos, 2013 [https://www.hsd-fmsb.org/public/journals/1/pageHeader/TitleImage\\_en\\_US.jpg](https://www.hsd-fmsb.org/public/journals/1/pageHeader/TitleImage_en_US.jpg)
10. Y. VIER IN Nzamé et al, Le dépistage néonatal de la maladie drépanocytaire au Gabon, Médecine d'Afrique Noire, 2012
11. Claudette Jossa TCHAMAGO, Dépistage néonatal de la drépanocytose au Sénégal: Etude préliminaire au sein de deux maternités de Dakar, Thèse de Medecine, UCAD, Dakar, Sénégal, 2006.

# **Epidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës chez les enfants de moins de cinq ans en milieu à ressources limitées.**

## **(Cas des structures médicales de la ville de Lubumbashi.)**

**Kasongo N.W.A., Kanteng A W. G., Shongo Y. P. M., Tambwe M. A N., Ngwej T. P., Luboya N. O.**

### **Abstract.**

**Introduction :** Les Infections Respiratoires Aigües de l'enfant (IRA) constituent l'une des premières causes de consultation médicale en pédiatrie. Le but de ce travail est de présenter la situation réelle sanitaire de l'enfant admis en milieu hospitalier en situation critique pour IRA sévère dans les milieux à ressources limitées.

**Méthodologie :** Le présent travail était une étude observationnelle descriptive transversale multicentrique de la situation des IRA sévères chez l'enfant de 0 à 5 ans à Lubumbashi, RD Congo. Les structures médicales retenues dans l'étude étaient les CUL et l'HPGRJS. La période d'étude était étalée sur 3 ans, du 01 janvier 2013 au 31 décembre 2015.

**Résultats :** Notre étude a repris un effectif de 550 dossiers aux CUL et 589 dossiers à l'HPGRJS, pour un total général de 1139 dossiers dans les 2 structures médicales sélectionnées. L'incidence des IRA sévères chez les enfants de 0 à 5 ans était de 22% de l'effectif total admis sur les 3 années de l'étude. Toutes les tranches d'âge de 0 à 5 ans étaient touchées et hospitalisées. On a noté une importance des fréquentations dans la tranche d'âge allant de 0 à 6 mois, avec 531 cas sur les 1139 enregistrés globalement, soit 46.6% des cas. La répartition selon le sexe des patients a accordé une prédominance observée des fréquentations des patients de sexe masculin avec une différence non significative (OR=0.93, p valeur=0.512). On note un risque 3.43 fois plus élevé de décéder à l'HPGRJS d'une IRA sévères, chez un enfant de 0 à 5 ans, qu'aux CUL. La différence entre les groupes était statistiquement significative (OR=3.43, p valeur=0.000).

**Conclusion :** Les difficultés de prise en charge des enfants en milieu hospitalier sont liées aux insuffisances et limites de ressources et équipements médicaux de base et de premières nécessités.

### **I. Introduction**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), une infection respiratoire aiguë (IRA) est toute infection à début brutal affectant les oreilles, le nez, la gorge, le larynx, la trachée, les bronches, les bronchioles ou les poumons et évoluant pendant une durée relativement courte (2 à 3 semaines). (1, 2) Les signes cliniques d'appel sont un rhume ordinaire, des maux de gorge, une toux et/ou une fièvre. (3, 4, 5) Les étiologies sont principalement virales ou bactériennes. Le tableau clinique est dominé par la pathologie de l'organe cible

primaire et/ou secondaire. (6, 7) L'infection, redoutable, peut rester limitée ou s'étendre. Les IRA regroupent bon nombre de pathologies respiratoires et varient selon le niveau atteint de l'appareil. On en distingue les infections respiratoires hautes (IRH) et les infections respiratoires basses (IRB). (8, 9)

Ces pathologies constituent l'une des premières causes de consultation médicale. (10, 11) Leur prévalence et leur sévérité sont en constante augmentation. La



morbidité et la mortalité infantile et infanto-juvénile qui leur sont imputables ne sont pas négligeables et en font un réel problème de santé publique. (12) Le pourcentage d'enfants atteints varie en fonction des régions du globe. (1, 5) Dans les pays en voie de développement (PED), les conditions socio-économiques précaires, causes de multiples carences en moyens diagnostic et dans l'accès aux soins, les contraintes sur le système de santé, l'augmentation du nombre de la population, les difficultés financières, l'absence de vaccination et d'hygiène, et la promiscuité sont reconnues comme des facteurs favorisant influençant la sévérité et la mortalité. (1, 13)

Ces infections sont l'une des raisons d'avoir recours aux services de santé, avec près d'1/3 des cas pédiatriques de médecine générale, 8 à 18% des motifs d'admission aux urgences pédiatriques dont 10 à 30% concernent les IRB. (1, 14) Les influences saisonnières et climatiques font des IRA des pathologies quasi-obligatoires, épidémiques annuelles et périodiques. Dans les PED, et en RD Congo, la facilitation à l'accès aux soins de santé primaires (SSP) et l'assurance une couverture sanitaire universelle à la population sont des défis de grande taille. Le problème d'accessibilité aux soins de santé est loin d'être résolu. (15, 16)

L'intérêt de ce travail se retrouve dans l'importance de décrire les différentes IRA de l'enfant de 0 à 5 ans, et permettre aux soignants et aux familles de mieux utiliser les moyens, même limités, à leur disposition. Le but de ce travail est de présenter la situation réelle sanitaire de l'enfant admis en milieu hospitalier en situation critique pour IRA sévère dans les milieux à ressources limitées.

## **II. Méthodologie.**

### **II.1. Présentation du cadre de l'étude.**

Le lieu retenu pour le déroulement de l'étude était la ville de Lubumbashi. 2<sup>ème</sup>

ville du pays, après la capitale Kinshasa, par sa démographie et son activité économique, elle est le chef-lieu de la province du Haut-Katanga, située à l'extrême Sud-Est de la RD Congo. Elle présente une accessibilité sanitaire, disponibilité du personnel de soins de santé et infrastructures médicales, plus importante que les autres villes de la région. Les structures médicales au sein de la ville sont réparties en structures du secteur public et celles du secteur privé.

Le centre de santé de référence (CSR) local constitue la base du système de santé. En cas de difficulté dans la gestion d'un cas reçu, le CSR le réfère à l'hôpital général de référence (HGR). En cas de difficultés, l'HGR, à son tour, réfère au niveau de l'hôpital provincial général de référence Jason Sendwe (HPGRJS). Cette entité médicale constitue le deuxième niveau de référence. Le centre hospitalier universitaire (CHU), les Cliniques Universitaires de Lubumbashi (CUL) constitue le troisième niveau de référence. (17)

### **II.2. Matériels et méthodes.**

Le présent travail était une étude observationnelle descriptive transversale multicentrique de la situation des IRA sévères chez l'enfant de 0 à 5 ans à Lubumbashi. Les structures médicales retenues dans l'étude étaient les CUL et l'HPGRJS. La période d'étude était étalée sur 3 ans, du 01 janvier 2013 au 31 décembre 2015. Nous avons recouru à un échantillonnage exhaustif de convenance, au prorata des admissions enregistrées au cours de période d'étude dans les structures retenues en respectant les critères d'inclusion.

L'exécution du présent travail a recouru à l'analyse des fiches et dossiers médicaux d'hospitalisation des patients admis dans les institutions retenues. Le registre de salle d'hospitalisation des services de pédiatrie respectifs et les fiches des malades ont servi de matériels pour la récolte des données nécessaires à l'étude. La population d'étude

était constituée par les enfants âgés 0 à 5 ans admis pour IRA sévères dans les services de pédiatrie respectifs des structures médicales sélectionnées.

Étaient éligibles et inclus dans notre échantillon les patients résidants de la ville de Lubumbashi, âgés de 0 à 5 ans révolus sans distinction de sexe, hospitalisés dans le service de pédiatrie des structures médicales retenues, admis pour IRA sévères (hautes, basses), et dont le dossier d'admission et d'hospitalisation étaient complets.

Les données recueillies ont été saisies, encodées, analysées et gérées à l'aide du logiciel Epi info (version 6.04), SPSS 12.0 pour Windows, Excel 2016 pour Windows. L'analyse de l'échantillon a été effectuée par des distributions de fréquence. Des tests de comparaison ont été effectués par des tests du  $\chi^2$  de Pearson et par des tests de Student pour les variables quantitatives. Les résultats et les différences ont été considérés comme significatifs pour les valeurs de  $p < 0.05$ , le seuil de signification était retenu à 95%. Le calcul des Odd Ratio (OR) ainsi que de leurs intervalles de confiance (IC 95%) ont permis de mesurer le degré d'association.

Sous la recommandation du Département de pédiatrie, une fiche de recherche a été préalablement été délivrée par la Faculté de médecine de l'Université de Lubumbashi (UNILU). L'accord et la validation de celle-ci par la direction des structures retenues pour l'étude a été sollicité et obtenu pour procéder à la récolte des données. La

confidentialité et l'anonymat des patients ont été assurées dans le stricte respect de l'éthique et la déontologie médicale. Les patients n'ont souffert d'aucune restriction en rapport avec le traitement a été instauré concernant la pathologie en présence.

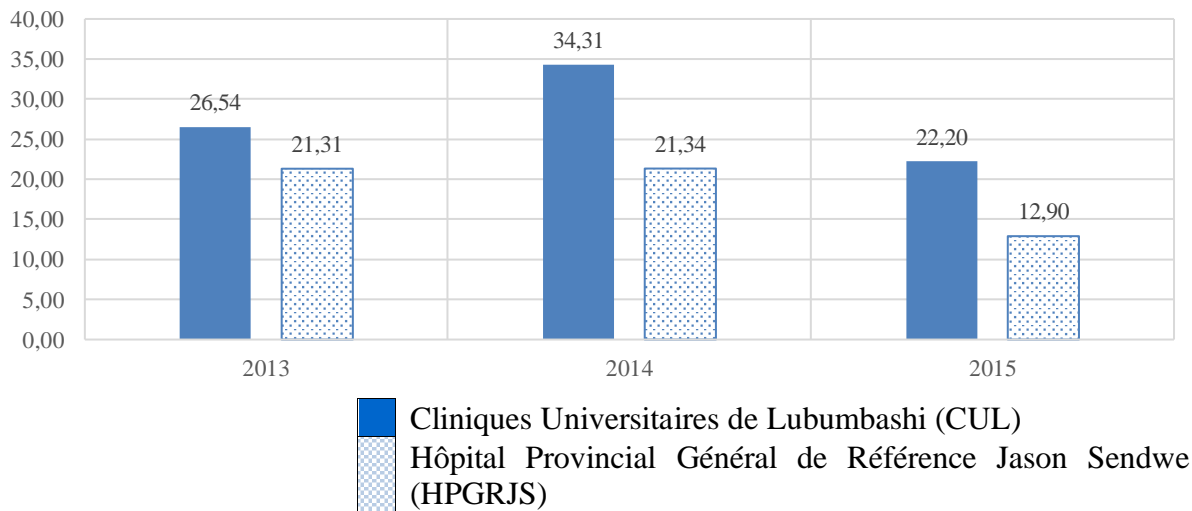
### III. Résultats.

Notre étude épidémio-clinique de la prise en charge des enfants de 0 à 5 ans admis en hospitalisation pour IRA sévères, respectivement, dans le service de pédiatrie des structures médicales sélectionnées, a repris un effectif de 550 dossiers aux CUL et 589 dossiers à l'HPGRJS, pour un total général de 1139 dossiers.

III. 1. Analyse de la répartition de l'effectif selon les structures médicales sélectionnées (tableau I).

Les cas d'IRA sévères chez les enfants de 0 à 5 ans provenaient de toutes les communes de la ville de Lubumbashi. Les patients ont fréquenté séparément les deux structures médicales retenues dans l'étude, CUL et HPGRJS. En général, l'incidence des IRA sévères chez les enfants de 0 à 5 ans était de 22% de l'effectif total admis sur les 3 années de l'étude. Il y avait une différence significative (OR=1.78, p valeur =0.00) entre les fréquentations dans les services de pédiatrie respectifs des deux structures médicales. L'incidence était de 28.4% aux CUL et 18.2% à l'HPGRJS. D'un point de vue proportionnel, les fréquentations des enfants de 0 à 5 ans atteints d'IRA sévères étaient plus élevées aux CUL qu'à l'HPGRJS (figure 1).

Figure 1. Présentation de l'évolution de la fréquence des IRA sévères dans les deux structures médicales.

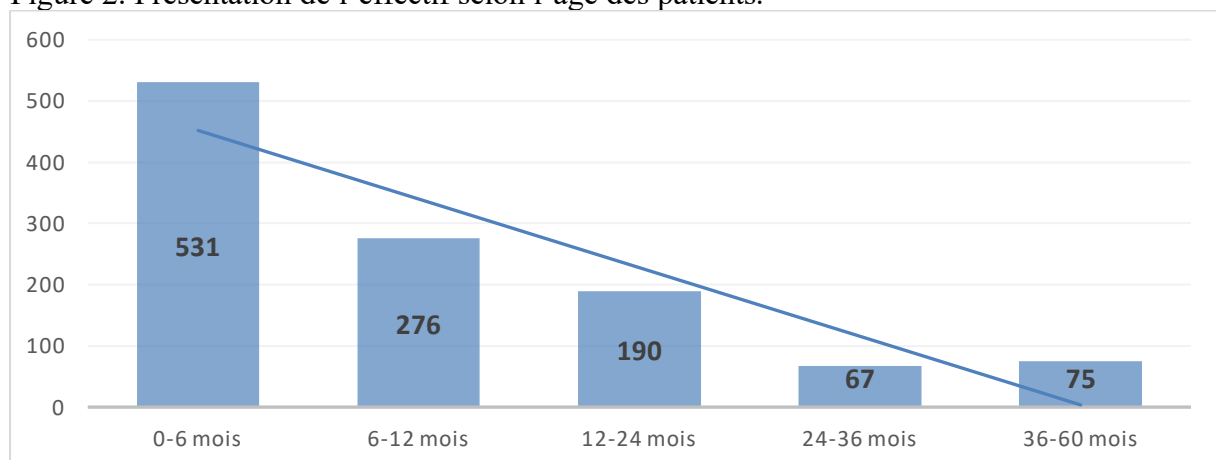


La répartition selon le sexe des patients a accordé une prédominance observée des fréquentations des patients de sexe masculin. La différence entre les groupes n'était pas statistiquement significative (OR=0.93, p valeur=0.512). Le sex-ratio était de 1.22 au niveau des CUL et de 1.13 au niveau de l'HPGRJS, et 1.22 pour l'ensemble de l'effectif.

Par rapport à l'âge des patients, dans notre échantillon, le patient le plus âgé avait 5 ans (60 mois) et le moins âgé avait 1 mois révolu, et l'âge moyen des patients était de 9 mois et 12 jours. L'âge moyen des patients aux CUL était de 11 mois 25 jours, et celui des patients de l'HPGRJS de 7 mois 19 jours.

Dans toutes les tranches d'âge de 0 à 5 ans, les patients avaient contracté une IRA sévère et étaient hospitalisés dans une des structures médicales retenues dans l'étude. On a noté une importance des fréquentations dans la tranche d'âge allant de 0 à 6 mois, avec 531 cas sur les 1139 enregistrés globalement, soit 46.6% des cas. La tranche d'âge qui avait enregistré la plus faible observance était celle comprise entre 24 et 36 mois, 67 cas sur 1139 enregistrés globalement, soit 5.9% des cas (p valeur=0.00)

Figure 2. Présentation de l'effectif selon l'âge des patients.



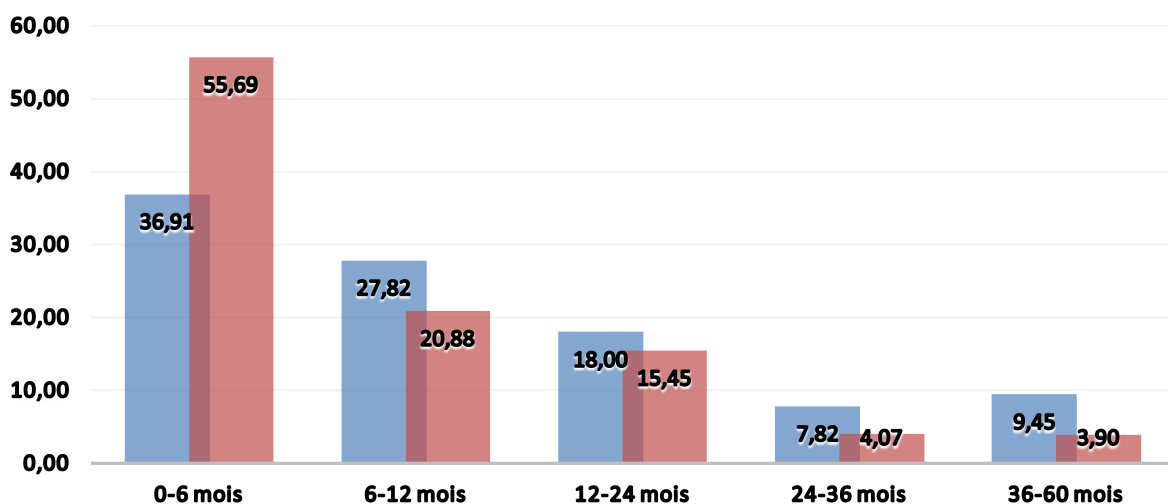
Les patients de moins d'un an ont représenté 70.8% de l'effectif total. Une observation particulière des fréquentations à l'HPGRJS des enfants de moins d'un an, 76.6% des cas d'IRA sévères, comparativement à la situation des CUL, 64.7% des cas. Une différence statistiquement significative entre les deux groupes a été observée (OR=1.79, p valeur=0.00).

Tableau I. Répartition de l'effectif selon les structures médicales en fonction des pathologies.

	CUL (%)	HPGRJS (%)	Total (%)	OR (IC 95%) p
Répartition de l'effectif selon les structures médicales en fonction des pathologies.				
IRA sévères	550 (28.4)	589(18.2)	1139 (22.0)	OR= 1.78 (1.56-2.04)
Autres	1392 (71.6)	2657 (81.8)	4049 (78.0)	*p valeur <0.00
Total	1942 (100)	3246 (100)	5188 (100)	
Répartition de l'effectif selon le sexe des enfants.				
Masculin	302 (54.9)	312 (52.9)	614 (53.9)	OR=0.93 (0.73-1.17)
Féminin	248 (45.1)	277 (47.1)	525 (46.1)	*p valeur=0.51
Total	550 (100)	589 (100)	1139 (100)	
Contraction des IRA avant et après l'âge d'un an au sein de l'effectif.				
≤ 1 an	356 (64.7)	451 (76.6)	807 (70.8)	OR = 1.79 (1.37-2.33)
> 1 an	194 (35.3)	138 (23.4)	382 (29.2)	*p valeur <0.00
Total	550 (100)	589 (100)	1139 (100)	

La comparaison des effectifs selon les tranches d'âge en fonction des structures médicales sélectionnées (figure 3), nous révèle une observance importante des cas, en proportion, à l'HPGRJS pour les patients âgés de 0 à 6 mois. Inversement, pour les autres tranches d'âge, les fréquentations sont plus élevées, en proportion, aux CUL qu'à l'HPGRJS (p valeur=0.00).

Figure 3. Présentation de l'effectif en comparaison des fréquentations selon les tranches d'âge.



### III.2. Analyse des IRA sévères chez les enfants de 0 à 5 ans (tableau II).

L'analyse de la répartition de l'effectif, selon le type d'IRA sévère contractée par les enfants âgés de 0 à 5 ans, dégage une prédominance des hospitalisations pour les IRB, 78.5% des cas, par rapport aux IRH, 21.5% des cas. Les 502 cas d'IRB sur les 894 observés dans l'échantillon, soit 56.2% des cas, ont été enregistrés à l'HPGRJS. Dans cette structure médicale, 85.2% étaient des cas d'IRB. Aux CUL, les IRB ont représenté 71.3% des cas. Il y avait une différence statistiquement significative entre les groupes (OR=2.33, p valeur=0.00).

Les cas d'IRB seraient répartis de manière uniforme entre les saisons. Il s'observe dans la répartition une prédominance des fréquentations des cas d'IRH en saison sèche, 67.5% des cas d'IRH. Selon les saisons, il y avait une différence statistiquement significative entre les groupes, et une association importante (OR=2.07, p valeur=0.00) entre la survenue d'un type d'infection respiratoire et la saison climatique durant laquelle elle est survenue.

Le séjour des patients en hospitalisation des enfants atteints d'IRA sévères pouvait aller de quelques heures à plus de 48 heures. La majeure partie des cas d'IRA, 85% des cas, ont passé un séjour de moins de 48 heures à l'hôpital, 82.6% des IRB et 94% des IRH. Il y avait une différence statistiquement significative entre les groupes (OR=3.24, p valeur=0.00). On a observé que 156 patients sur les 171 qui ont séjourné à l'hôpital plus de 48 heures, 91.2% des cas, avaient contracté une IRB.

Tableau II. Analyse des IRA sévères chez l'enfant.

	IRB (%)	IRH (%)	Total (%)	OR (IC 95%) p
<b>Fréquentations dans les structures médicales.</b>				
HPGRJS	502 (85.2)	87 (14.8)	589 (100)	OR=2.33 (1.72-3.13)
CUL	392 (71.3)	158 (28.7)	550 (100)	*p valeur <0.00
Total	894 (78.5)	245 (21.5)	1139 (100)	
<b>Fréquence des IRA par rapport à la saison.</b>				
Pluvieuse	447 (50)	80 (32.5)	527 (46.3)	OR= 2.07 (1.53- 2.78)
Sèche	447 (50)	165 (67.5)	612 (53.7)	*p valeur < 0.00
Total	894 (100)	245 (100)	1139 (100)	
<b>Séjour hospitalier des patients.</b>				
≤ 48 heures	738 (82.6)	230 (94)	968 (85)	OR=3.24 (1.87-5.62)
> 48 heures	156 (17.4)	15 (6.0)	171 (15)	*p valeur < 0.00
Total	894 (100)	245 (100)	1139 (100)	

### III. 3. Analyse de l'effectif selon la mortalité des patients (tableau III).

Des décès ont été enregistrés parmi les cas d'IRA sévères chez les enfants de 0 à 5 ans, dans les deux structures médicales sélectionnées. Dans l'analyse des décès, il s'en est dégagé que 114 cas, sur les 150 enregistrés globalement, soit 76% des cas, sont survenus à l'HPGRJS. On a observé 6.6% des cas aux CUL et 19.4% des cas à l'HPGRJS, pour un taux de mortalité global de 13.2%, sur les 3 années de l'étude. On note un risque 3.43 fois plus élevé de décéder à l'HPGRJS d'une IRA sévères, chez un enfant de 0 à 5 ans, qu'aux CUL. La différence entre les groupes était statistiquement significative (OR=3.43, p valeur=0.000).

La majeure partie des décès est intervenue, 116 cas de décès sur les 150 enregistrés globalement, soit 77.3% des cas, après la 48<sup>ème</sup> heure qui a suivi le début des plaintes chez les enfants de 0 à 5 ans. L'intervalle entre le début des plaintes et l'admission en hospitalisation a eu peu d'influence sur le taux de mortalité des patients. On note une différence qui n'était pas statistiquement significative entre les groupes d'enfants décédés, ceux dont l'intervalle était inférieur à 48 heures et ceux dont celui-ci en était supérieur (OR=1.01, p valeur=0.98). Pourtant, on a observé une différence statistiquement significative entre les groupes de patients dont le séjour en hospitalisation était de plus de 48 heures et ceux celui-ci en était inférieur (OR=8.08, p valeur= 0.00). On retiendra que 79 cas de décès, sur les 150 enregistrés globalement, soit 52.7% des cas, étaient survenus avant la 48<sup>ème</sup> heure d'hospitalisation.

Tableau III. Mortalité des patients atteints d'IRA sévères.

	Décès (%)	Vivants (%)	Total (%)	OR (IC 95%) p
--	-----------	-------------	-----------	---------------

Répartition de l'effectif selon l'évolution des enfants.				
HPGRJS	114 (19.4)	475 (80.7)	589 (100)	OR= 0.292 (0.20-0.43)
CUL	36 (6.6)	514 (93.5)	550 (100)	*p valeur<0.00
Total	150 (13.2)	989 (86.8)	1139 (100)	
Mortalité des patients par rapport à l'intervalle du début des plaintes.				
≤ 48 heures	34 (13.2)	225 (86.8)	259 (100)	OR=1.01 (0.67-1.52)
> 48 heures	116 (13.1)	764 (86.9)	880 (100)	*p valeur =0.98
Total	150 (13.2)	989 (86.8)	1139 (100)	
Mortalité des patients par rapport au séjour en hospitalisation.				
≤ 48 heures	79 (19.4)	890 (80.6)	969 (100)	OR= 8.08 (5.52 -11.84)
> 48 heures	71 (41.8)	99 (58.2)	170 (100)	*p valeur <0.00
Total	150 (13.2)	989 (86.8)	1139 (100)	

#### IV. Discussion.

Les chiffres ne correspondent pas à la fréquence réelle des pathologies respiratoires dûment rencontrées dans la ville du fait de la sélection des dossiers au niveau des structures médicales sélectionnées. Aucune étude étiologique (bactérienne ou virale) sur les prélèvements de ces IRA n'a été faite. (18)

IV. 1. Incidence de IRA sévères chez l'enfant en bas âge (Tableau I).

VI. 1. 1. Incidence générale des IRA chez l'enfant.

Les infections respiratoires aiguës (IRA) sévères sont une réalité dans la ville de Lubumbashi, en RD Congo. Dans beaucoup d'autres centres hospitaliers universitaires (CHU) (16-20), les IRA sévères, comme les pathologies aiguës du nourrissons (PAN), sont des pathologies fréquentes de l'enfant en bas âge (16-21). Dans les deux structures médicales sélectionnées dans l'étude, CUL et HPGRJS, qui a duré 3 ans, des cas IRH et des cas IRB ont été admis en hospitalisation, respectivement 245 cas (21.5%) et 894 cas (78.5%); à l'instar d'autres pathologies, pour une incidence globale de 22%. Ces pathologies et les hospitalisations qu'elles nécessitent constituent toujours un problème de santé publique dans les PED (1, 23).

La fréquence hospitalière des IRB, chez les enfants de 0 à 5 ans, était de 17.2%, plus

élevée que dans certaines études, l'étude de Bakonde a mis en évidence une incidence de 3.4%. Le recrutement des patients dans notre échantillon révèle que les structures médicales sélectionnées sont des hôpitaux de référence, par conséquent, elles accueillent non seulement les patients qui consultent directement en provenance de leur domicile, mais également, les patients qui étaient transférés en provenance d'autres structures médicales périphériques. (17)

VI. 1. 2. Sexe des patients atteints d'IRA sévères.

La prédominance masculine était évidente dans notre série (21-23). Malgré que le sexe ratio était de 1.22, les IRA sévère chez l'enfant de 0 à 5 ans ne sont pas liées au sexe.

Parmi les facteurs influençant la morbidité et la mortalité dues aux IRA sévères chez l'enfant, le sexe des patients serait un élément qui augmenterait le risque pathologique associé. Dans série le sexe masculin était fortement représenté par rapport au sexe féminin avec un sex-ratio de 1.22. Cette notion d'atteinte préférentielle du sexe masculin est signalée par plusieurs auteurs (1, 5, 13, 16, 19, 22, 23). D'autres auteurs ont à leur tour évoqué ces différences, Bakonde 1.3. Cette prédominance n'était pas significative dans notre échantillon.

### VI. 1. 3. Age des patients atteints d'IRA sévères.

A l'instar du sexe des patients, l'âge est également décrit comme un des facteurs de risques principaux. (5, 16, 19, 21). Dans notre étude, toutes les tranches d'âge étaient touchées, entre 0 et 5 ans, 60 mis révolus. On a noté une prédominance des cas d'IRA sévère enregistrés avant l'âge de 1 an, 70.8% (figure 2). Une différence statistiquement significative entre les groupes d'enfants reçus aux cliniques universitaires et le groupe reçu à l'HPGRJS, respectivement 356 cas (64.7%) et 451 cas (76.6%) (OR=1.79, P valeur=0.00). La majorité des enfants pris en charge pour IRA sévères à l'HPGRJS étaient âgés de 0 à 6 mois, 55.7% des cas (figure 3).

L'âge moyen des patients dans notre série était 9 mois et 12 jours plus bas que dans les études pour lesquelles l'âge moyen est supérieur à 3 ans (23). Notre étude a pris en compte uniquement les enfants de 0 à 5 ans. La majorité de ces études ont considérés un éventail de tranche plus large, allant de 1 mois à 15 ans.

### VI. 2. Morbidité des IRA sévères chez l'enfant en bas âge (Tableau II).

#### VI. 2. 1. Incidence des fréquentations dans les structures médicales sélectionnées.

Les cas d'IRH et d'IRB ont été diagnostiqués et hospitalisés dans les structures sélectionnées dans l'étude. Dans les 2 structures médicales, on note une prédominance des cas d'IRB par rapport au IRH, avec une différence d-statistiquement significative entre les groupes (OR=2.33, p valeur= 0.00). Les pathologies respiratoires sont des maladies qui sont influencées dans les PED par plusieurs facteurs comme le niveau socio-économique bas, l'environnement par un surpeuplement et l'état nutritionnel déficitaire des patients (5, 13, 22). Le diagnostic d'IRA, en plus d'être un diagnostic clinique, reste en l'occurrence un diagnostic de présomption s'il n'est pas complété par des examens approfondis.

L'HPGRJS accueille surtout les populations en provenance de communes défavorisées, contrairement aux CUL qui reçoivent tous les patients, mais situées au centre-ville, elles reçoivent en majorité les patients qui ont les moyens d'assurer les frais médicaux.

#### VI. 2. 2. Fréquence de IRA sévères en rapport avec les saisons climatiques.

La ville de Lubumbashi, au cours d'une année, est sujette à 2 saisons climatiques, la saison pluvieuse et la saison sèche. Il est décrit que la saison de survenue aurait un impact sur la survenue des IRA sévères, surtout chez les enfants en bas âge (5). Les variations saisonnières dans l'incidence de survenue des IRA ont déjà été signées par d'autres auteurs (16, 23). Ces derniers ont noté un pic de fréquentations en saison des pluies. Dans notre série, l'incidence était plus élevée en saison sèche (53.7%). Cette série reprend en considération les cas d'IRB et les cas d'IRH. Cet aspect peut influencer notre incidence car il y avait une différence statistiquement significative entre les fréquentations des IRH en saison des pluies et celles survenues en saison sèche.

#### VI. 2. 3. Morbidité des patients en fonction de leur séjour en hospitalisation.

Les patients atteints d'IRA sévères ont des durées d'hospitalisation différents. Ce en fonction de la gravité de leur pathologie, et des facteurs socio-économiques sur la disponibilité des moyens pour la mise au point diagnostique et l'instauration du traitement proprement dit. On remarque que les 48 premières heures d'hospitalisation sont déterminantes dans la prise en charge de ces patients. Dans notre série, 968 cas (85%) ont eu un séjour inférieur à 48 heures. Ici, ce sont les patients admis pour IRH qui ont séjourné le moins de temps possible à l'hôpital, 15 cas (6% des cas d'IRH). Bien que les IRH ont une importance décrite sur l'évolution des enfants en hospitalisation (18) le traitement mis en route aura été bénéfique pour les sujets hospitalisés. On note, en revanche que 156 cas, 91.2% des

patients qui ont séjourné plus de 48 heures, étaient des cas d'IRB. (15-21)

VI. 3. Mortalité des enfants en bas âge atteints d'IRA sévères (Tableau III).

VI. 3. 1. Evolution des patients selon les structures médicales sélectionnées.

Les IRA sévères restent à ce jour des pathologies meurtrières, surtout chez l'enfant en bas âge. (1, 5, 13, 19, 18) Dans notre série, dans les 2 structures médicales sélectionnées, le taux de mortalité était statistiquement et significativement différents (OR=3.43, p valeur=0.00). Respectivement, le taux de mortalité était de 6.6% aux CUL et de 19.4% à l'HPGRJS. Ceci laisse impliquer des défauts de prise en charge éventuels qui seraient observés à l'HPGRJS, car les enfants de 0 à 5 ans admis pour IRA sévères dans cet hôpital avaient 3.43 fois plus de risque de décéder que ceux admis aux CUL, durant les 3 années de l'étude. En général le taux de mortalité était de 13.2%, soit un peu moins de 3 enfants sur 20 admis pour IRA est décédé dans notre série. (13-16) Pourtant, à Brazzaville, en 2009, la mortalité avait été évaluée à 28.3% pour les IRB chez les enfants de 1 à 4 ans. (19)

VI. 3. 2. Intervalle entre le début des plaintes et la mortalité des patients.

Dans notre série, certains patients atteints d'IRA sévères sont décédés. On note que peu de différences significatives ont été mises à jour entre les groupes d'enfants dont l'intervalle entre début des plaintes et le décès était inférieur à 48 heures et le groupe où celui-ci était inférieur à 48 heures (OR=1.01, p valeur=0.00).

VI. 3. 3. Durée du séjour en hospitalisation et mortalité des patients.

Dans notre série, on constate que 79 cas de décès sur les 150 enregistrés sont survenus avant la 48<sup>ème</sup> heure qui a suivi l'admission en hospitalisation. On note une différence statistiquement significative entre les groupes des patients les séjours était inférieur à 48 heures et ceux dont celui-ci

était supérieur à 48 heures (OR= 8.08, p valeur=0.00).

## V. Conclusion.

Les IRA sévères sont une réalité dans la ville de Lubumbashi. Elles ont représenté 22% des hospitalisations au cours des 3 années retenues pour notre étude. La majeure partie des enfants admis pour IRA avait moins d'une année, 70.8% et l'âge moyen des patients était de 9 mois et 12 jours. Ce sont les patients atteints d'IRB qui ont constitué la majeure partie de notre échantillon, 78.5% des cas. Paradoxalement aux autres études, un nombre significativement important de patients atteints d'IRA sévères ont été admis durant la saison sèche, avec une nette prédominance des cas d'IRB. Un peu plus de 85% des patients ont passé un séjour de moins de 48 heures en hospitalisation.

Pourtant, le taux de mortalité était élevé, 13.2%. Celui-ci surtout important chez les enfants qui ont eu un séjour court en hospitalisation, ce qui remet en question l'approche diagnostique et thérapeutique en vigueur dans les structures médicales de la ville de Lubumbashi, dans les 48 premières heures qui suivent l'admission, ainsi que la prise en charge de ces patients en urgence ou en soins intensifs concernant les cas de détresse respiratoire sur IRA sévères ou sur PAN. Encore, à ce jour, dans les PED, les difficultés de prise en charge des enfants en milieu hospitalier sont liées aux insuffisances et limites de ressources et équipements médicaux de base et de premières nécessités.

## Références.

1. OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Infections respiratoires aiguës, Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës, Rapport du programme, Genève, 2014.
2. OMS, Organisation Mondiale de la Santé, La pneumonie de l'enfant un



- fléau oublié, Fonds des nations unies pour l'enfance, UNICEF, 2006.
3. Ajdos V, Erreaux F et coll, Bronchiolite aiguë du nourrisson, Pédiatrie 1 : Actualités dans les détresses respiratoires de l'enfant, Paris, 2012.
  4. Astoul P, Brouqui P et coll, Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (item 86), Module n° 7, DCEM2, Santé et Environnement - Maladies Transmissibles Faculté de Médecine de Marseille, 2006.
  5. Aubry P et coll, Infections respiratoires aiguës, Actualités 2017, Médecine tropicale, 2017.
  6. Bourillon A et coll, Pédiatrie pour le praticien, Masson, Paris, 1993.
  7. Bourillon A et coll, Infections broncho-pulmonaires du nourrisson et de l'enfant, La revue du praticien, 2001.
  8. Chabot F, Maitre B et coll, Référentiel de Sémiologie Respiratoire, Collège des Enseignants de Pneumologie, 2009.
  9. Catherinot E, Bron C et coll., Infections respiratoires basses communautaires, La pneumologie fondée sur les preuves, Paris, 2011.
  10. Che D, Caillère N, Josseran L, Surveillance et épidémiologie de la bronchiolite du nourrisson en France, Archives de Pédiatrie, Paris, 2008.
  11. Chi-wai Leung, Yat-wah Kwan et coll, Severe acute respiratory syndrome among children, Pediatrics, American Academy of Pediatrics, 2004.
  12. Ploin D, Bailey B et coll, Prise en charge des pneumonies communautaires aiguës à la salle d'urgence et dans les unités de pédiatrie, 2006.
  13. Enarson P, Enarson D, Gie R et coll, Prise en charge de l'enfant qui tousse ou qui a des difficultés respiratoires, Guide pour les pays à faibles revenus, Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires, 2<sup>ème</sup> édition, Paris, France, 2005.
  14. Doumbouya M et coll, Accessibilité des services de santé en, Afrique de l'Ouest : le cas de la Guinée, Working paper n° 2008-2, 2008.
  15. Sanogo B et coll, Étude des infections respiratoires aiguës en milieu communautaire chez les enfants de moins de 5 ans dans les régions de Kayes, Sikasso, Segou et Mopti, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'Université de Bamako, 2009-2010.
  16. Bakonde B, Tatagan K et coll, Épidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant Togolais, Médecine d'Afrique Noire, 1998.
  17. Chengé M, Van der Venet J et coll, La carte sanitaire de la ville de Lubumbashi, République Démocratique du Congo Partie I : Problématique de la couverture sanitaire en milieu urbain congolais, IUHPE – Global Health Promotion Vol.17, No. 3, 2010.
  18. Raobijaona H et coll, Infections respiratoires aiguës hautes (IRAH) en milieu pédiatrique à Antananarivo, Médecine d'Afrique Noire, 2000.
  19. Mabilia Babela JR, Makoumbou PB et coll, Évolution de la mortalité hospitalière chez l'enfant à Brazzaville (Congo), Médecine d'Afrique noire, 2009.
  20. Nágoran K., Nágóan-Domoua A.M. et coll, Les pneumopathies aiguës du nourrisson en Côte d'Ivoire : apport de la radiographie thoracique dans la recherche étiologique et la prise en charge précoce, Pan African Medical Journal. 2012 ; 13:11
  21. Boubkraoui M. E.M., Benbrahim F. et Coll, Profil épidémiologique et prise en charge des exacerbations d'asthme chez l'enfant à l'hôpital d'enfants de Rabat au Maroc, Pan African Medical Journal. 2015 ; 20:73
  22. Kabamba N. L., Mbombo-Ditunga et coll, Infection respiratoire aiguë et statut nutritionnel chez les enfants de 0-5 ans: cas des cliniques universitaires de Lubumbashi, République Démocratique

du Congo, Pan African Medical Journal.  
2014 ; 19:393

23. Benchekroun I., Boubkraoui M.E.M. et coll, Profil épidémiologique des pathologies respiratoires chez l'enfant à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc, Pan African Medical Journal. 2017; 28:288

# Cas clinique d'osteogenesis imperfecta ou maladie des os de verre chez un nourrisson de deux ans à Lubumbashi

Mudekereza M.A<sup>1</sup>, Tamubango K. H.<sup>2</sup>; Kanteng G.<sup>1</sup>, Wembonyama O.S<sup>1</sup>, Luboya N.O<sup>1</sup>

1. Université de Lubumbashi, Département de pédiatrie

2. Institut Supérieur des Techniques Médicales / Likasi

## Résumé

L'ostéogénèse imparfaite est une curiosité pour le clinicien et le radiologue, l'ostéogénèse imparfaite constitue une rare ostéoporose constitutionnelle rare généralement avec transmission autosomique dominante. Nous rapportons le cas d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 28 mois qui présentait des difficultés à respirer, des membres gonflés, douloureux, raccourcis et courbes, associés à de la fièvre. Les clichés cliniques et radiologiques ont conduit au diagnostic d'ostéogénèse imparfaite.

**Mots-clés:** ostéogénèse imparfaite, nourrisson, radiographie, Lubumbashi

## Abstract

Osteogenesis imperfecta is a curiosity for the clinician and the radiologist, osteogenesis imperfecta constitutes a rare constitutional rare osteoporosis usually with autosomal dominant transmission. We report the case of a 28-month-old male infant who presented with difficulty breathing, swollen, painful, shortened and curved limbs associated with fever. Clinical and radiological cliches have led to the diagnosis of osteogenesis imperfecta.

**Keywords:** imperfecta osteogenesis, infant, radiography, Lubumbashi

## Introduction

L'ostéogénèse imparfaite fait partie d'un groupe de maladies génétique héréditaires caractérisé par une fragilité osseuse et une faible masse, osseuse qui sont lié à un déficit en collagène 1 présent dans les structures osseuses, responsable de leur fragilité (1) C'est une ostéoporose congénitale (2). Des troubles extra-squelettiques sont associés à des degrés variables. La majorité des sujets ont une mutation dans un des 2 gènes qui code pour les chaînes alpha du collagène de type I (COL1A1 et COL1A2) placés à des endroits spécifiques des chromosomes 17 et 7 (3).

## Observation clinique

Il s'agit d'un nourrisson de 28 mois, de sexe masculin dans à la polyclinique de Lubumbashi dans un tableau de détresse respiratoire fébrile plus une entérite depuis

10 jours sur un terrain de douleur et tuméfaction chronique des membres. L'enfant vient d'un centre de santé de la place. Son Poids est de 7 kg, sa taille de 70 cm, la température à l'admission de 38 c°. Il est issu d'une grossesse mal suivie menée à terme (pas d'échographies réalisée ou cours de la grossesse), des parents non mariés ne vivant pas ensemble, premier né chez sa mère et seizième chez son père où il vit actuellement avec sa belle-mère depuis 16 jours. Il n'y a pas des pathologies similaire ou héréditaire connue dans la famille chez son père et calendrier vaccinal n'est pas respecté. L'enfant a été vacciné au BCG mais ne porte pas de cicatrice, assis à 8mois puis a régressé ; ne s'assois plus, n'a jamais rampé à 4pattes et n'a jamais marché. La mère âgée de 18 ans, geste 1, parité 1, sans antécédent particulier. Le père est âgé de 43 ans, marié et père de 7 enfants

et travaillant dans une société minière de la place d'où possibilité d'une mutation génétique spontanée.

L'examen clinique présente un nourrisson hypotrophique, une macrocéphalie (47 cm), fontanelle fermée Conjonctives palpébrales légèrement colorés, bulbaires an ictérique ; La coloration bleutée de la sclérotique de l'œil n'est pas observée, la gorge est rouge, mais un léger battement des ailes du nez. dentition normale pour son âge, otoscopie rien à signaler

Thorax déformé avec une détresse respiratoire avec cyanose discrète, avec un léger tirage basis thoracique et abolition des murmures à droite avec un abdomen plat.

L'abdomen plat, avec des plis très persistant. Sans organomégalie ou foie et rate non palpable

Les membres supérieurs et inférieurs membres étaient courts, déformés, incurvés

avec de multiples fractures ou tuméfactions rendant les mesures très difficiles et des pieds bots. La mobilisation des membres qui sont déformés révélait des crépitations et un cri vigoureux.

Conclusion : pleurésie sur la maladie de Porak et Durante ou Lobstein

A la radiographie : les os étaient élargis, trapus, incurvés et sièges de fractures. Les côtes étaient déformées et cassées. La majorité de ces fractures présentaient des cals réalisant au niveau des côtes un aspect dit "en bambou".

La radiographie du thorax présente une déformation de la colonne vertébrale ou une scoliose; dorsolombaire, hiles droits chargés suspect d'adénopathies et un empêchement pleural droit.



Figure 1 : cliché thorax face

Les radiographies des membres supérieurs et inférieurs : syndrome malformatif consistant en des déviations axiales et hypertrophies ou dystrophies osseuse avec foyers ostéolytiques multiples soufflant les os et des zones d'ostéocondensation suggestifs d'ostéogenesis imperfecta.



Figure 2 : membres supérieurs



Figure 3 : membres inférieurs

Le caryotype n'a pas été possible.

Une échographie cardiaque n'a pas été réalisée

### Conclusion

Pleurésie Tuberculeuse ou staphylococcique sur ostéogenèse imperfecta probablement de type I et malnutrition chronique

Laboratoire : sang : Goutte E païsse négative, Hémoglobine à 11g, Globules blanc à 17000/mm, Formule leucocytaire :

N 79 %, L 21% et la vitesse de sédimentation à 63 mm à la première heure.

Ponction pleurale exploratrice, nous ramène 50 cc de liquide purulent lié

La culture et antibiogramme n'a rien révélé

Traitement :

- 1) Ceftriaxon 500 mg par jour en une prise, gentamicine 30

- mg par jour en une prise aussi.
- 2) eau sucre à 10 pourcent, F 75 ; l'équivalent de 945 ml par jour
  - 3) vitamine A ; 1 capsule de 60 mg , sulfate de zinc comprimé de 20 mg ; la moitié du comprimé par jour
  - 4) association Artéméter 20 mg et Luméfantrine 120 mg : 2 fois 1 comprimé par jour pendant 3 jours

Avoir l'avis du chirurgien pour la préparation d'un corset plâtré et faire une mobilisation plâtrée des membres inférieurs  
**Evolution** ; dyspnée, cyanose et décès 6 heures après l'admission

## Discussion

### Epidémiologie et génétique

L'ostéogenèse imparfaite est une ostéoporose congénitale héréditaire. L'ostéogenèse imparfaite est une maladie rare, décrite la première fois en 1788 avec une prévalence estimée à 1 pour 10 000 à 20 000 personnes. La sévérité de l'atteinte squelettique et extrasquelettique est très variable. La majorité des patients a une mutation dans l'un des 2 gènes qui code pour les chaînes alpha du collagène de type I(3).

C'est une maladie rare. Elle atteint un nouveau-né sur 25 à 50.000 selon TANGUY sans prédominance de sexe, de race, ethnique ou raciale. sans distribution géographique préférentielle(3-5).

La biologie moléculaire permet d'identifier les gènes délaîtés, mais généralement c'est l'enquête familiale qui permet d'identifier d'une part des cas familiaux transmis sous le mode autosomique récessif ou dominant, d'autre part des cas isolés (6-8).

Le diagnostic de l'OI dans ses formes à révélation postnatale est clinique, reposant sur les manifestations squelettiques décrites ci-dessus ainsi que les manifestations extra squelettiques. Bien que le diagnostic de l'OI est basé sur la clinique et l'échographie, les progrès de la génétique moléculaire ont

permis de localiser les gènes responsables de la maladie. Il s'agit de deux gènes, Col 1 A1 situé sur le bras long q du chromosome 17 entre les positions 21,31 et 22,15, et Col 1 A2 situé sur le bras long q du chromosome 7 entre les positions 21,3 et 22, 1. Ces deux gènes Col 1 A1 et Col1 A2 codent respectivement pour la synthèse des chaînes a1 et a2 du collagène de type I. Ces mutations sont pour la plupart dominantes, elles sont soit de novo, ce qui est le plus fréquent, soit résultent d'une mosaïque d'un des parents (6-8).

Le traitement par bisphosphonates a modifié l'évolution péjorative naturelle de la maladie surtout chez l'enfant en croissance. de nombreuses études pilotes tendent à confirmer leur intérêt chez l'enfant souffrant de cette pathologie(3,9,10). Les bisphosphonates sont une famille de médicaments qui inhibent puissamment la résorption osseuse en empêchant principalement l'action des ostéoclastes. Les modalités d'administration des bisphosphonates restent à préciser afin d'obtenir la dose minimale thérapeutique avec le minimum d'effets secondaires à long terme.

Le traitement de cette maladie est symptomatique et interdisciplinaire : médical, chirurgical et rééducatif. (3). Plusieurs traitements sont disponibles pour diminuer ce risque fracturaire, agissant soit en diminuant l'activité ostéoclastique, soit en stimulant l'activité ostéoblastique. Les plus utilisés sont les bisphosphonates (BP : Arédia, Actonel, Fosamax, Bonviva, Aclasta) puis le dénosumab (anticorps monoclonal anti-RANK ligand ; Prolia). Plus récemment, on a commencé à utiliser les stimulateurs de la formation osseuse, comme le tériparatide (Forsteo). D'autres molécules arrivent bientôt comme l'anticathepsine K, qui est un antirésorbeur, ou l'anticorps antisclérostine (11). L'utilisation récente des bisphosphonates, associée à la stimulation motrice et à la chirurgie, a beaucoup amélioré l'autonomie des sujets ayant une forme grave. Le pronostic fonctionnel dépend de la sévérité

de l'atteinte et de sa prise en charge. Le pronostic vital est lié à l'atteinte respiratoire corrélée à la sévérité des déformations rachidiennes (3).

### Conclusion

L'ostéogénèse imparfaite reste une pathologie génétique rare ou ostéoporose congénitale héréditaire de mauvaise pronostique. La clinique est éventuellement aidée de la radiographie des membres s'avère indispensable pour poser le diagnostic de l'ostéoporose imparfaite chez l'enfant. Il semble s'agir souvent des formes liées à des mutations sporadiques dominantes. Le traitement de cette maladie est symptomatique et interdisciplinaire.

### Références

1. Coutouly X, Bibi R, Magni C. (Isolated basilar artery dissection in a case of osteogenesis imperfecta). *J Radiol* 2005; 86:86–8.
2. Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. *Lancet* 2004; 363:1377–85.
3. Forin V. L'ostéogénèse imparfaite en pédiatrie: traitement médical et de rééducation. *Archives de pédiatrie* 2008; 15:792–793.
4. Forin V, Arabi A, Guignonis V, Filipe G, Bensman A, Roux C. Benefits of pamidronate in children with osteogenesis imperfecta: an open prospective study. *Joint Bone Spine* 2005; 72:313–8.
5. Baujat G, Lebre A-S, Cormier-Daire V, Le Merrer M. Ostéogénèse imparfaite, annonce du diagnostic (classification clinique et génétique). *Archives de pédiatrie* 2008; 15:789–791.
6. Redon JY, Gloaguen D, Collet M, Parent P, Le Grevellec JY. L'ostéogénèse imparfaite: réflexions sur le diagnostic prénatal (à propos de deux cas). *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* 1993; 22:173–178.
7. Raghunath M, Mackay K, Dalgleish R, Steinmann B. Genetic counselling on brittle grounds: recurring osteogenesis imperfecta due to parental mosaicism for a dominant mutation. *European journal of pediatrics* 1995; 154:123–129.
8. Hsayouli N, Mbarki C, Melliti S, Cadhi YE, Douik F, Mezghanni S, et al. L'ostéogénèse imparfaite: à propos d'un cas. *Pan African Medical Journal* 2015; 21.
9. Rauch F, Glorieux FH. Bisphosphonate treatment in osteogenesis imperfecta: which drug, for whom, for how long? *Ann Med* 2005; 37:295–302.
10. Forin V, Arabi A, Guignonis V, Filipe G, Bensman A, Roux C. Benefits of pamidronate in children with osteogenesis imperfecta: an open prospective study. *Joint Bone Spine* 2005; 72:313–8.
11. Aubry-Rozier B, Unger S, Bregou A, Freymond Morisod M, Vaswani A, Scheider P, et al. (News in osteogenesis imperfecta: from research to clinical management). *Rev Med Suisse* 2015; 11:657–8, 660–2.

# **Profil anatomo-clinique et prise en charge des lésions dysplasiques et du cancer du col utérin au Sud-Kivu (octobre 2012 – janvier 2013) : à propos de 170 cas.**

Olivier N.N<sup>1,2,6</sup>, Parvine Basimane P<sup>3,4,6</sup>, Lisa P<sup>6</sup>, Joyeux Bwami<sup>1</sup>, Mukwege D.M<sup>1,2,6</sup>, Kakudji L.<sup>7</sup>, Kalenga M.K<sup>7</sup>, Tambwe A.M<sup>7</sup>, Kakoma SZB<sup>7</sup>.

<sup>1</sup>Service de Gynécologie et Obstétrique, Hôpital Général de Référence de Panzi

<sup>2</sup>Département de Gynécologie et Obstétrique, Université Evangélique en Afrique (UEA)

<sup>3</sup>Département de Médecine Interne, Université Evangélique en Afrique (UEA)

<sup>4</sup>Service des maladies infectieuses, Hôpital Général de Référence de Panzi

<sup>5</sup>Service d'anesthésie et réanimation, Hôpital Général de Référence de Panzi

<sup>6</sup>International center Advanced for Research and Training (ICART)

<sup>7</sup>Département de Gynécologie-Obstétrique, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi

**Correspondant : Dr. Nyakio Ngeleza Olivier, [oliviernyakio@yahoo.fr](mailto:oliviernyakio@yahoo.fr) Tél. : +243 997 817 834**

## **Résumé**

**Introduction :** Le traitement du cancer du col utérin représente dans les pays en voie de développement un véritable problème de santé publique du fait du retard dans le diagnostic suite à la consultation au stade avancé de la maladie où le traitement est palliatif. L'objectif de cette étude est de déterminer le profil clinique, anatomo-pathologique et le traitement des lésions dysplasiques et du cancer du col utérin au Sud-Kivu, RD Congo.

**Méthodologie :** étude descriptive et analytique menée dans les services de gynécologie et d'anatomo-pathologie de l'hôpital général de Panzi durant une période de 4 mois incluant 170 participantes dont l'âge moyen était de  $40 \pm 12,067$  ans avec les extrêmes de 18 et 74 ans. Après un examen à l'IVA/IVL, un frottis cervical et une biopsie ont été faits chez tout cas positif et suspect. En cas de confirmation histopathologique, un traitement soit par cryothérapie, soit par conisation ou hystérectomie était fait selon les cas. Les tests de X2 de Pearson et exact de Fisher ainsi que le calcul de l'OR ( $\pm$  IC à 95 %) étaient utilisés, le seuil de signification étant fixé à  $p < 0,05$ .

**Résultats :** 33 cas (19,4%) d'IVA/IVL positive dont 15,15% de carcinome épidermoïde infiltrant, 20 % de lésions CIN2-3 et 63,33 % de lésions atypiques ont été trouvés. Les pertes vaginales abondantes (23,17%) multiplient le risque d'IVA/IVL positive par 1,6, les douleurs pelviennes (20 %) par 1,2 ; les saignements de contact (25%) par 1,4 ; la présence d'une zone de jonction visible (22,79%) par 4,7 ; des œufs de Naboth (43,18%) par 6,1 ; la leucoplasie (37,04%) par 4,7 ; le saignement des muqueuses lors de l'examen (56,41%) par 14,1 et un examen douloureux (46,43%) par 5,3. 21 % des cas ont subi une cryothérapie, 24% une conisation, 3% une colpo-hystérectomie totale, 12% des soins palliatifs et dans 40% des cas, un rendez-vous était donné pour le contrôle.

**Conclusion :** Ces résultats de dépistage clinique reposant sur la colposcopie couplée à l'histologie ont mis en évidence une fréquence élevée d'IVA/IVL positive traduisant une fréquence tout aussi élevée de lésions précancéreuses et cancéreuses sur un échantillon minime de 170 femmes, qui pourrait n'être que la partie visible d'un iceberg. 40 % de ces lésions ont immédiatement été prises en charge

**Mots-clés :** IVA/IVL, histologie, cancer du col, prise en charge, Sud-Kivu



## Abstract

**Introduction:** Treatment of cervical cancer in developing countries represents a real public health problem due to the delay in diagnosis following consultation in the advanced stage of the disease where treatment is palliative. The objective of this study is to determine the clinical profile, pathology and treatment of dysplastic lesions and cervical cancer in South Kivu, DR Congo.

**Methods:** Descriptive and analytical study conducted in the gynecological and pathological anatomy departments of Panzi General Hospital over a 4-month period, including 170 participants with an average age of  $40 \pm 12.067$  years with the extremes of 18 and 74 years old. After an VIA/VIL examination, a cervical smear and biopsy were performed in any positive and suspect cases. In the case of histopathological confirmation, treatment was either by cryotherapy or by conisation or hysterectomy. Pearson's X<sup>2</sup> and Fisher's exact tests as well as the OR calculation (95% CI) were used, the significance level being set at  $p < 0.05$ .

**Results:** 33 cases (19.4%) of positive VIA / VIL including 15.15% infiltrating squamous cell carcinoma, 20% CIN2-3 lesions and 63.33% atypical lesions were found. Abnormal vaginal discharge (23.17%) increases the risk of VIA / VIL positive by 1.6, pelvic pain (20%) by 1.2; Contact bleeding (25%) by 1.4; The presence of a visible junction zone (22.79%) by 4.7; Of the eggs of Naboth (43.18%) by 6.1; Leukoplakia (37.04%) by 4.7; Mucosal bleeding during the examination (56.41%) by 14.1 and a painful examination (46.43%) by 5.3. 21% had cryotherapy, 24% had conisation, 3% had total hip colostomy, 12% had palliative care, and 40% had an appointment for control.

**Conclusion:** Clinical screening results based on histology-coupled colposcopy demonstrated a high incidence of positive IVA / IVL, reflecting an equally high incidence of precancerous and cancerous lesions on a minimal sample of 170 women, Be only the visible part of an iceberg. 40% of these lesions were immediately treated

**Keywords:** VIA/ VIL, histology, cervical cancer, management, South Kivu

## Introduction

La prise en charge du cancer du col utérin représente jusqu'aujourd'hui dans les pays en voie de développement un véritable problème de santé publique du fait que la plupart des malades consultent à un stade avancé où la prise en charge ne devient que palliative (1). Il apparaît donc comme une priorité en matière de santé publique. En effet, comme ce cancer du col de l'utérus met plusieurs dizaines d'années à se développer d'abord par apparition de lésions précurseuses curables, qui en font un candidat idéal pour le dépistage, il est le seul cancer gynécologique évitable par un dépistage régulier (1). Une prise en charge précoce des lésions dysplasiques par des techniques conservatrices (cryothérapie, conisation, leep,...) préviendrait la

survenue du cancer proprement dit et améliorerait le pronostic des patientes.

En Afrique, l'incidence a augmenté de 80 419 cas en 2008 à 99.038 cas en 2012 avec 57400 décès. Cependant, ces statistiques peuvent être largement sous-estimées parce que seulement 8% de la population en Afrique sub-saharienne sont couverts par les registres du cancer (2, 3). En République Démocratique du Congo (RDC), on note que le programme de prise en charge du cancer du col utérin existe mais n'est pas opérationnel. Quelques publications sur des données cliniques et anatomo - pathologiques démontrent que le cancer du col est le plus fréquent des cancers gynécologiques (1). On constate l'absence de données dans plusieurs

provinces de la RDC notamment celle du Sud-Kivu. Toutefois, des études faites en RDC ont montré : 30,2% d'IVA positive (4), 38% des cas positifs à l'inspection visuelle chez 229 femmes (5), 9% des cas positifs au test de Papanicolaou et 31,3% d'IVA positive chez les femmes VIH+ (6). Une autre étude menée à l'hôpital Sendwe à Lubumbashi a montré la présence du cancer du col au stade terminal chez 40 patientes hospitalisées (7). Ce travail a pour objectif de déterminer le profil clinique et anatomopathologique ainsi que la prise en charge des lésions dysplasiques et du cancer du col utérin après une campagne de sensibilisation dans la Province du Sud – Kivu en RD Congo.

### Méthodologie

C'était une étude pilote, transversale descriptive et analytique menée dans les services de gynécologie et d'anatomopathologie de l'hôpital général de Panzi (Province du Sud – Kivu, RD Congo) durant une période de 4 mois allant du 1<sup>er</sup> octobre 2012 au 31 janvier 2013.

### Echantillonnage

Nous avons utilisé une technique exhaustive avec la méthode de tout venant incluant toutes les femmes et filles se présentant dans la salle de dépistage après avoir été sensibilisées par un personnel médical ou ayant suivi un communiqué pendant la période d'étude prévue. Au total 170 participantes ont été enregistrées dont

l'âge moyen était de  $40 \pm 12,067$  ans avec les extrêmes de 18 et 74 ans.

### Techniques de collecte des données

Un questionnaire comportant les données sociodémographiques, les antécédents gynéco-obstétricaux ainsi que les plaintes actuelles était soumis aux participantes. L'étape suivante consistait à faire l'examen gynécologique à l'aide d'un spéculum et d'une source lumineuse, en faisant d'abord l'inspection visuelle à l'acide acétique et au lugol (IVA/IVL), puis à l'aide d'un colposcope ; un frottis cervical et une biopsie ont été prélevés chez tout cas positif et suspect. En cas de confirmation histopathologique, un traitement par cryothérapie, conisation ou hystérectomie était fait selon les cas. Tous les cas étaient consignés dans un registre comportant l'identification des patientes.

### Traitement et analyse des données

Toutes les fiches d'enquête comportant le code et les éléments de dépistage ainsi que le registre ont servi pour l'entrée des données dans la base électronique sous forme de fichier Excel et leur analyse à l'aide du logiciel SPSS. Les tests de chi-2 et exact de Fisher ont été utilisés selon les effectifs. La mesure d'association par odds ratio (OR) a été calculée avec un risque alpha de 0,5% et un intervalle de confiance à 95%, le seuil de signification étant fixé à  $p < 0,05$ . Les considérations éthiques ont été prises en compte avec avis favorable du comité d'éthique local.

## Résultats

### Aspect du col à l'inspection visuelle

Tableau I. Aspect du col utérin à l'inspection visuelle (VIA)

IVA/IVL	Effectifs	Pourcentage (%)	IC à 95%
Négatif	137	80,6	
Positif	33	19,4	13,5 – 25,4
Total	170	100,0	

L'inspection visuelle a révélé une fréquence de 19,4 % (IC à 95% : 13,5 -25,4) des cas positifs après badigeonnage du col à l'acide acétique et au lugol.

## Symptômes cliniques et IVA/IVL

Tableau II. Symptômes cliniques et IVA/IVL

Symptômes		IVA/IVL-	IVA/IVL+	Total	p	OR(IC à 95%)
Pertes vaginales abondantes	Non	74(54, 01%)	14(42, 42%)	88(51, 76%)	0,232	1,6(0,74-3,43)
	Oui	63(45, 99%)	19(57, 68%)	82(48, 23%)		
Prurit vulvaire	Non	75(54, 74%)	20(60, 60%)	95(55, 88%)	0,543	0,8(0,36-1,71)
	Oui	62(45, 26%)	13(39, 49%)	75(44, 11%)		
Ulcération génitale	Non	114(83, 21%)	30(90, 91%)	144(84, 70%)	0,922	0,5(0,14-1,76)
	Oui	23(16, 79%)	3(9, 09%)	26(15, 29%)		
Douleurs pelviennes	Non	46(33, 58%)	10(30, 30%)	56(32, 94%)	0,719	1,2(0,51-2,65)
	Oui	91(66, 42%)	23(69, 70%)	114(67, 05%)		
Dyspareunie	Non	64(46, 72%)	22(66, 67%)	86(50, 58%)	0,039	0,4(0,20-0,97)
	Oui	73(53, 28%)	11(33, 33%)	84(49, 41%)		
Saignement de contact	Non	128(93, 43%)	30(90, 91%)	158(92, 94%)	0,422	1,4(0,36-5,57)
	Oui	9(6, 57%)	3(9, 09%)	12(7, 05%)		
Métrorragie inter menstruelle	Non	120(87, 59%)	24(72, 73%)	144(84, 70%)	0,033	2,6(1,06-6,64)
	Oui	17(12, 41%)	9(27, 27%)	26(15, 29%)		
Douleurs lombaires	Non	30(21, 90%)	9(27, 27%)	39(22, 94%)	0,5097	0,7(0,31-1,78)
	Oui	107(78, 19%)	24(72, 73%)	131(77, 05%)		

Les participantes avec pertes vaginales abondantes ont représenté la majorité (57,68%) des cas d' IVA/IVL+ et leur taux de positivité était plus élevé que celui de leurs homologues sans pertes vaginales (19/84=23,17% contre 14/88=15,91%) sans que la différence soit significative (OR=1,6 : IC 95% (0,7-3,4) ; p = 0,232). Il en était de même pour les participantes présentant des douleurs pelviennes ; elles ont représenté 69,70 % des cas d'IVA/IVL+ avec un taux de positivité plus élevé que celui observé chez celles sans douleurs pelviennes (23/114=20,18% contre 10/56=17,86%) sans que la différence soit significative (OR=1,2 : IC 95% (0,51-2,65) ; p = 0,719).

Les participantes ne se plaignant pas de prurit vulvaire (60,60 %), ulcération génitale (90,91 %) et dyspareunie (66,67 %) ont représenté la

majorité des cas d'IVA/IVL+ en même temps leurs taux de positivité à l'IVA / IVL étaient relativement supérieurs à ceux de leurs homologues présentant ces symptômes et signes cliniques, la différence étant significative pour la dyspareunie (22/86 = 25,58 % contre 11/84 = 13, 10% ; OR = 0,4 : IC95 % (0,20-0,97) ; p = 0,039) et non significative pour le prurit vulvaire (20/95 = 20, 21 % contre 13/75 = 17,33% ; OR = 0,8 : IC95% (0,36-1,71) ; p = 0,543) et l'ulcération génitale (30/144 = 20,83 % contre 3/26 = 11,54% ; OR = 0,5 : IC 95% (0,14-1,76) ; p = 0,922). Ainsi, les participantes ne souffrant pas de dyspareunie avaient plus de risque d'avoir une IVA/IVL+ que celles qui en souffraient. Par contre, les participantes sans saignement de contact ont représenté la majorité (90,91%) des cas d' IVA/IVL+, mais le taux de positivité était relativement plus élevé chez celles présentant un saignement de contact sans

que la différence soit significative (3/12=25% contre 30/158=18,99% ; OR=1,4 IC 95% (0,36-5,57) ; p = 0,422). De même, les participantes sans métrorragie intermenstruelle ont aussi représenté la majorité (72,73%) des cas d'IVA/IVL+, mais le taux de positivité était significativement plus élevé chez les participantes avec métrorragie intermenstruelle, qui ont présenté près de 3 fois plus de risque que les autres (9/26=34,62% contre

24/144=16,67% ; OR=2,6 : IC95% (1,06-6,64) ; p = 0,033). Quant aux participantes se plaignant des douleurs lombaires, elles ont représenté la majorité (72,73 %) des cas d'IVA / IVL+, mais avaient un taux de positivité inférieur à celui retrouvé chez leurs homologues sans douleurs lombaires (24/131 = 18,32 % contre 9/39 = 23,08 % ; OR = 0,7 : IC 95 % (0,31-1,78) ; p = 0,510), la différence n'ayant pas été significative (tableau II).

### Signes physiques et IVA/IVL

Tableau III(a). Signes physiques et IVA/IVL

Signes physiques		IVA/IVL-	IVA/IVL+	Total	p	OR(IC à 95%)
Jonction visible	Non	32(23, 36%)	2(6, 06%)	34(20, 00%)	0,017	4,7(1,07-20,83)
	Oui	105(76, 6%)	31(93, 94%)	136(80, 00%)		
Polype Cervical	Non	129(94, 1%)	30(90, 91%)	159(93, 52%)	0,362	1,6(0,40-6,44)
	Oui	8(5, 84%)	3(9, 09%)	11(6, 47%)		
Oeufs de Naboth	Non	112(81, 7%)	14(42, 42%)	126(74, 11%)	<,0001	6,1(2,69-13,74)
	Oui	25(18, 25%)	19(57, 58%)	44(25, 88%)		
Cervicites	Non	118(86, 1%)	29(87, 88%)	147(86, 47%)	0,696	0,9(0,27-2,71)
	Oui	19(13, 87%)	4(12, 12%)	23(13, 52%)		
Leucoplasie	Non	103(75, 1%)	13(39, 39%)	116(68, 23%)	<,0001	4,7(2,09-10,36)
	Oui	34(24, 82%)	20(60, 61%)	54(31, 76%)		
Condylome	Non	137(100%)	32(96,97%)	168(99,41)	0,0410	-
	Oui	0(0, 00%)	1(3, 03%)	1(100%)		
Tumeur visible	Non	137(100%)	28(84, 84%)	165(97, 05%)	0,0002	-
	Oui	0(0, 00%)	5(15, 15%)	5(100%)		

Les participantes avec une jonction visible ont représenté 93,94 % des cas d'IVA/IVL+ avec un taux de positivité significativement plus élevé et près de 5 fois plus de risque que celui de leurs homologues dont la jonction n'était pas visible (31/136=22,79% contre 2/34=5,88% ; OR= 4,7 : IC 95% (1,07-20,83) ; p = 0,017). La présence des œufs de Naboth était plus retrouvée chez les

femmes avec IVA/IVL+ (57,58 %), leur taux de positivité à l'IVA/IVL étant significativement plus élevé avec 6 fois plus de risque que celles qui n'en avaient pas (19/44=43,18% contre 14/126=11,11% ; OR = 6,1 : IC 95% (2,69-13,74) ; p = <0,0001). Il en était de même pour la présence de leucoplasie qui était elle aussi plus retrouvée chez les femmes présentant

une IVA/IVL+ (60,61 %), avec un taux de positivité significativement plus élevé et près de 5 fois plus de risque que l'absence de leucoplasie (20/54=37,04% contre 13/116=11,21% ; OR=4,7 : IC 95% (2,09-10,36) ; p <0,0001). Les participantes avec polype cervical (9,09%), cervicite (12,12%) et condylome (3,03%) étaient moins représentées parmi les cas d'IVA/IVL+. Cependant, le taux de positivité était plus élevé en présence de polype cervical (3/11 = 27,27% contre 30/159 = 18,87 %) et en

absence de cervicite (29/147 = 29,73% contre 4/23 = 17,39%), la différence n'étant pas significative. Par contre, le test était positif pour le seul cas de condylome (p = 0,041). De même, les tumeurs visibles, qui ont représenté 15,15 % des cas d'IVA/IVL+, ont présenté un test positif dans tous les cas (5/5=100% contre 28/165=16,97% ; p = 0,0002) par rapport à toutes les autres lésions prises ensemble (tableau IIIa).

**Tableau III (b). Signes physiques et IVA/IVL**

Signes		IVA/IVL-	IVA/IVL+	Total	p	OR (IC à 95%)
Saignement des muqueuses	Non	120(87, 5%)	11(33, 33%)	131(77, 05%)	<,0001	14,1(5,83-34,18)
	Oui	17(12, 41%)	22(66, 67%)	39(22, 94%)		
Écoulement clair	Non	110(80, 2%)	29(87, 88%)	139(81, 76%)	0,901	0,6(0,18-1,73)
	Oui	27(19, 71%)	4(12, 12%)	31(18, 23%)		
Écoulement opaque	Non	131(95, 6%)	28(84, 85%)	159(93, 52%)	0,024	3,9(1,11-13,68)
	Oui	6(4, 38%)	5(15, 15%)	11(6, 47%)		
Écoulement jaunâtre	Non	124(90, 5%)	28(84, 85%)	152(89, 41%)	0,343	1,7(0,56-5,17)
	Oui	13(9, 49%)	5(15, 15%)	18(10, 58%)		
Examen douloureux	Non	122(89, 0%)	20(60, 61%)	142(83, 52%)	<,0001	5,3(2,19-12,75)
	Oui	15(10, 95%)	13(39, 39%)	28(16, 47%)		

Les femmes avec saignement des muqueuses lors de l'examen avaient représenté la majorité (66,67%) des cas d'IVA/IVL+ avec un taux de positivité très significativement plus élevé et 14 fois plus de risque que les femmes n'ayant pas présenté ce type de saignement (22/39=56,41% contre 11/131=8,40% ; OR=14,1 : IC 95% (5,83-34,18) ; p < 0,0001). En ce qui concerne les autres types d'écoulement, la majorité des cas d'IVA/IVL+ n'avaient pas d'écoulement clair (87,88%), opaque (84,85%) ou jaunâtre (84,85%). Les participantes avec un écoulement clair avaient un taux de positivité inférieur à celui de toutes les

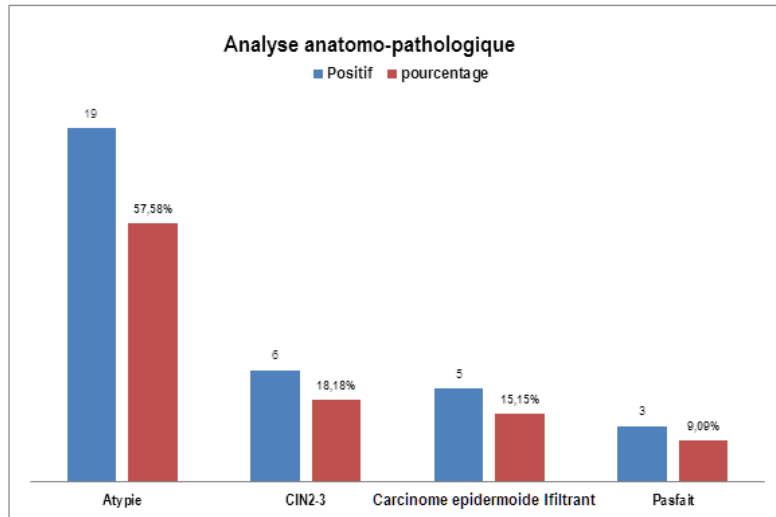
autres participantes, mais sans différence significative (4/31 = 12,91 % contre 29/139 = 20,86% ; OR = 0,6 : IC 95% (0,18-1,73) ; p = 0,901).

Par contre, celles qui avaient présenté un écoulement jaunâtre ou opaque avaient un taux de positivité plus élevé que celui de toutes les autres participantes avec une différence significative uniquement en cas d'écoulement opaque avec un risque d'environ 4 fois plus élevé (respectivement : 5/18 = 27,78% contre 28/152 = 18,42% ; OR = 1,7 : IC95% (0,56-5,17) ; p = 0,343 ; et 5/11 = 45,46% contre 28/159 = 17,61% ; OR = 3,9 : IC95% (1,11-

13,68) ;  $p = 0,024$ ). Par ailleurs, l'examen n'était pas douloureux pour la plupart (60,61%) des cas d'IVA/IVL+ ; cependant, le taux de positivité était plus élevé chez les participantes dont l'examen était douloureux que chez toutes les autres

(13/28 = 46,43% contre 20/142 = 14,08% ; OR = 5,3 : IC 95% (2,19-12,75) ;  $p < 0,0001$ ), la différence étant très statistiquement significative et le risque d'avoir une IVA/IVL+ 5 fois plus élevé (tableau IIIb).

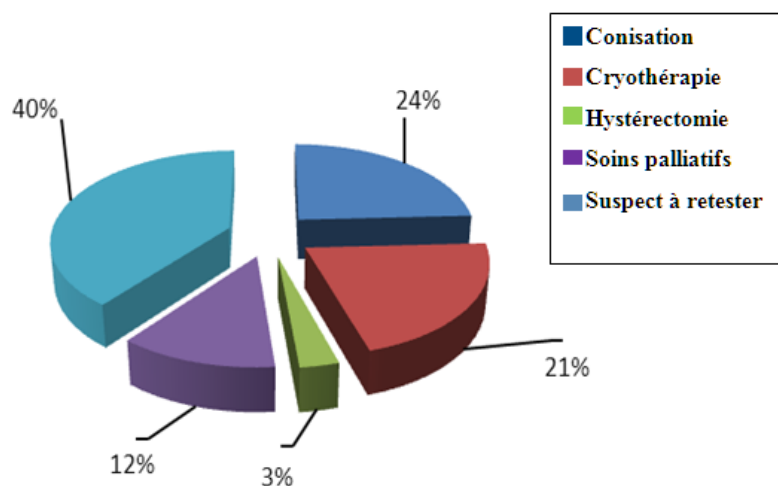
### Analyse anatomo-pathologique



**Figure1. Résultats de l'analyse anatomo-pathologique**

L'analyse anatomo-pathologique réalisée pour 30 cas a ramené les résultats suivants : lésions atypiques (57,58%), lésions de CIN2-3 (18,18%) et Carcinome épidermoïde infiltrant (15,15%). 3 cas ont été perdus de vue.

### Prise en charge des cas pathologiques



**Figure 2. Prise en charge clinique des 33 cas positifs à l'inspection visuelle.**

Sur un ensemble de 33 cas pathologiques pris en charge, les interventions suivantes ont été réalisées : conisation (8/33=24%), cryothérapie (7/33=21%), hystérectomie totale (1/33=3%) et soins palliatifs (4/33=12%). Dans 40% (13/33) des cas, un rendez-vous était donné pour le contrôle.

## Discussion

Dans cette étude pilote de 170 cas dépistés entre octobre 2012 et janvier 2013, l'âge moyen des participantes était de  $40 \pm 12,067$  ans avec les âges extrêmes variant entre 18 et 74 ans. Les résultats ont montré les fréquences suivantes : 19,4% (IC à 95% : 13,5 - 25,4 %) des cas positifs à l'IVA associant le test au lugol, 15,15% pour le cancer du col utérin parmi les cas positifs et dans l'ensemble, 2,94 % (IC à 95% : 0,4 - 5,5%) pour le cancer invasif. En considérant les 30 coloscopies et frottis cervico-vaginaux avec analyse anatomo-histologique faite, il y a eu 63,33 % de lésions atypiques, 20 % de lésions précancéreuses au stade CIN2-3 et 15,15% de lésions au stade de carcinome épidermoïde infiltrant. Ces résultats sont très alarmants étant donné que ces lésions atypiques ainsi que les lésions dysplasiques (CIN2-3) représentent 83,33% des cas positifs à l'IVA/IVL, ce qui signifie qu'environ 8 femmes sur 10 avec IVA/IVL positive ont présenté des lésions dysplasiques avec risque de développer un cancer du col utérin à la longue et qu'environ 2 femmes sur 10 avec IVA/IVL positive ont présenté un carcinome épidermoïde infiltrant. Ces résultats ont mis en évidence une association entre certains symptômes qu'avaient présentés les participantes et le test à l'IVA/IVL. Notamment, la présence des pertes vaginales abondantes qui multiplie le risque d'avoir une IVA/IVL positive par 1,6 avec un taux de positivité élevé (23,17%), la présence des douleurs pelviennes qui multiplie le risque d'IVA/IVL + par 1,2 avec un taux de positivité élevé (20,%). En présence des saignements de contact, le risque est 1,4 fois plus élevé avec un taux de positivité élevé (25%).

À l'examen physique, une association entre les signes physiques et le test IVA/IVL+ a été mise en évidence chez les participantes avec : une zone de jonction visible (22,79% ; avec un risque 4,7 fois plus élevé et une différence significative,  $p=0,017$ ),

des œufs de Naboth (43,18% ; avec un risque 6,1 fois plus élevé, la différence étant très hautement significative :  $p < 0,0001$ ), une leucoplasie (37,04% ; avec un risque 4,7 fois plus élevé et une différence très hautement significative :  $p < 0,0001$ ), un saignement des muqueuses lors de l'examen (56,41% ; avec un risque 14,1 fois plus élevé et une différence très hautement significative :  $p < 0,0001$ ) et un examen douloureux (46,43% ; avec un risque 5,3 fois plus élevé et une différence très hautement significative  $p < 0,0001$ ). Le seul cas de condylome et les 5 cas de tumeurs visibles étaient positifs à l'IVA/IVL avec une différence respectivement significative ( $p = 0,041$ ) et très hautement significative ( $p = 0,0002$ ).

Une cryothérapie était faite dans 21 % des cas, une conisation dans 24% des cas et une colpo-hystérectomie totale chez 3% des participantes, tandis que 12% avaient bénéficié des soins palliatifs et dans 40% des cas, un rendez-vous était donné pour le contrôle (principalement pour les lésions atypiques). L'OMS avait révélé qu'une incidence annuelle de 3839 cas de cancer du col avec un taux de mortalité de 72 % sur des données de 2008 avaient été rapportés en RD Congo et qu'une prévalence de 10,1% des cas positifs à l'inspection visuelle avec 1,7% de cancer du col utérin avait été observée dans un échantillon de 19 000 femmes d'âge compris entre 30 et 50 ans dépistées dans six pays africains (8). En RD Congo, le dépistage n'est pas intégré systématiquement dans le programme de la santé féminine pendant que des cas de cancer au stade terminal sont fréquemment retrouvés dans la pratique clinique des gynécologues. Des études faites antérieurement sur des échantillons plus larges ont montré des prévalences très élevées des cas positifs à l'inspection visuelle : 30,2% à Kinshasa (9), 38% chez 229 femmes à Mbuji-Mayi (5), et 31,3% dans une cohorte des femmes infectées au

virus de l'immunodéficience humaine à Kinshasa (10).

À l'heure actuelle, l'inspection visuelle à l'acide acétique est souvent la seule option de dépistage économiquement envisageable dans bon nombre de pays pauvres (11) avec comme inconvénient, par comparaison avec d'autres tests (test PVH, FCVD), sa faiblesse dans le dépistage précoce des lésions squameuses de haut grade (CIN2+) (12). L'inspection visuelle a une sensibilité élevée mais une plus faible spécificité par rapport à la cytologie (13).

Tous les cas positifs à l'IVA/IVL ont présenté soit une lésion dysplasique, soit un cancer confirmé par l'examen histologique ; ce qui représente une bonne sensibilité de 100%. Cette même sensibilité (100%) avec une spécificité de 92% a été trouvée au Gabon dans une étude comparative (11). Une étude faite en Inde avait montré une sensibilité de 80% et une spécificité de 97 % avec une valeur prédictive positive de 80% et négative de 97% pour le frottis (14).

La pratique habituelle et même recommandée par l'OMS est de faire un dépistage chez les femmes à l'aide de la cytologie; lorsque les résultats de la cytologie sont positifs, le diagnostic de CIN est basé sur une colposcopie réalisée dans un second temps, avec une biopsie des lésions suspectes ; un traitement n'est effectué que lorsqu'une lésion de type CIN 2+ a été confirmée par un examen histologique (11).

Dans cette étude, les lésions atypiques ont représenté 63,33% des cas d'IVA/IVL+, les lésions précancéreuses au stade CIN2-3 20 % et des lésions au stade de carcinome épidermoïde infiltrant 15,15 %. L'étude menée à Kinshasa avait trouvé des lésions de bas grade à 29,0% et de haut grade à 90,3% (9). Au Cameroun, une prévalence des lésions CIN-2 de 23,2% et CIN-3 de 16,3% et une prévalence de cancer invasif de 26,3% avaient été trouvées (15). Au Gabon, les fréquences suivantes étaient observées : 1,3% de carcinome

épidermoïde, 1,9% des lésions précancéreuses (CIN-2/CIN-3) et 35,3% des cols inflammatoires (11) ; sur 35 cytologies anormales, 7 (20%) présentaient un carcinome dans une étude de 87 femmes avec IVA positive (3). Une étude menée à Brazzaville a montré des lésions CIN-1 à 15 %, CIN-2 à 23,7 %, CIN-3 à 4, 3% et le carcinome invasif à 12,9% sur un total de 93 patientes hospitalisées (16). Les lésions intra-épithéliales du col peuvent avoir des évolutions différentes : la progression, la régression ou la persistance. La majorité des lésions ont une évolution bénigne, avec des taux de régression progressive augmentant avec le temps du suivi. Les taux de régression des lésions de bas grade selon la classification de Bethesda se situent entre 37 % et 88 %, en majorité entre 50 et 60 %, la valeur la plus faible de 37 % ayant été observée après un suivi de 1 an chez des femmes avec infection au PVH persistante et la valeur la plus élevée de 88 % à la suite d'un suivi de 10 ans (17). Au cours de cette étude, tous les cas nécessitant une cryothérapie n'ont pas pu bénéficier de cette dernière tout simplement par manque des moyens financiers. Il est évident qu'un problème persiste dans le traitement des malades du fait d'abord que la majorité de ces femmes ne sont pas malades cliniquement et comme on est dans un contexte de prévention en milieu pauvre, il serait difficile pour une femme de payer des soins à titre préventif alors qu'elle ne dispose pas de moyens à cette fin.

Selon Alliance for Cervical Cancer Prevention (2004), la cryothérapie est le mode de traitement sûr et efficace dans la majorité des cas de pré cancer du col utérin, pour des taux de guérison de 75 à 85% voire 95% quand elle est pratiquée par un prestataire compétent. Certains auteurs signalent déjà des difficultés dans la prise en charge des malades par manque de moyens appropriés tels que la cryothérapie et cela peut être valable pour plusieurs régions des pays à ressources limitées (16). Aucun des cas de cancer n'a subi un traitement par chimiothérapie à cause non seulement de



l'absence des médicaments anticancéreux mais également du refus des malades qui trouvent que le traitement par chimiothérapie est lourd, long et que la majorité des malades meurent de ce traitement. Ces malades préféreraient mourir de leur maladie que du traitement (18). L'OMS relève les difficultés de prise en charge des lésions précancéreuses du col utérin partout en Afrique et recommande ainsi une mise en œuvre des politiques à l'échelle nationale, des campagnes d'éducation et de sensibilisation pour les communautés locales, des programmes «voir-et-traiter» de sensibilisation de masse dans les zones rurales, et des infrastructures de référence fortes dans le système de soins de santé primaires que Mellstedt appelle « réponse globale » (8, 19).

Le programme de sensibilisation et de dépistage organisé demeure un besoin qui montre bien une efficacité plus grande que le dépistage individuel dans les pays en voie de développement vu le contexte englobant l'ignorance, le socio-culturel, le manque des moyens de prise en charge des maladies et le déficit des médicaments (20). En 2001, une étude faite dans certains pays d'Afrique Orientale, Centrale et Australe avait prévu qu'il était urgent d'investir davantage dans ces pays dans le diagnostic et le traitement du cancer du col de l'utérus par l'établissement des programmes de dépistage appropriés (21). D'autres études faites dans d'autres pays ont estimé que globalement, le dépistage régulier, avec au moins un frottis au cours de sa vie, protège deux fois plus une femme du cancer du col (22) et diminue le risque de 40% pour deux frottis à l'âge de 35 et 40 ans (23, 24)

La mise en place de ces programmes de sensibilisation et de dépistage dans certains pays à ressources limitées suppose la disposition des ressources financières suffisantes pour supporter les frais relatifs au dépistage et au traitement, de développer les infrastructures, de former le personnel nécessaire et d'élaborer des mécanismes de surveillance. La mise en œuvre devrait

également impliquer, en plus des subventions gouvernementales, la participation à tous les niveaux des organisations locales de la santé et des prestataires.

### **Conclusion**

Ces résultats de dépistage et de colposcopie couplée à l'histologie montrent une fréquence élevée de 19,4% d'IVA/IVL positive avec des lésions précancéreuses et cancéreuses dans un échantillon minime de 170 femmes (qui ne pourraient être que la partie visible d'un iceberg) ayant été sensibilisées et qui sont venues au dépistage. Cette technique simple et rapide est performante dans notre milieu à ressources limitées et devrait être une méthode de référence pour le dépistage particulièrement adapté au contexte socioéconomique des pays à faible revenu et cela serait bénéfique pour une prise en charge précoce des lésions dysplasiques. Ces résultats devront être élargis sur un échantillon plus important dans des études ultérieures afin d'établir les liens existant entre les différents facteurs, les lésions dysplasiques et le cancer du col utérin.

## Références

1. World Health Organization. Human papillomavirus (HPV) and cervical cancer Fact sheet N°380: 2015 (22nd May 2015). Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs380/en/>
2. Bruni L. B-RL, Albero G., Aldea M., Serrano B., Valencia S., Brotons M., Mena M., Cosano R., Munoz J., Bosch FX., de Sanjosé S., Castellsagué X., ICO Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre). Human Papillomavirus and Related Diseases in the World. Summary report. 2014.
3. Moussavou PB, Koumakpayi IH, Nkili-Meyong AA, Labouba I, Bisvigou U, Chansi JK, et al. Molecular analysis of human Papillomavirus detected among women positive for cervical lesions by visual inspection with acetic acid/Lugol's iodine (VIA/VILI) in Libreville, Gabon. *Infect Agent Cancer* (Internet). 2016 Sep 7 (cited 2016 Oct 25); 11 (1). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5015258/> (PubMed)
4. Raifu AO, El-Zein M, Sangwa-Lugoma G, Ramanakumar A, Walter SD, Franco EL. Determinants of Cervical Cancer Screening Accuracy for Visual Inspection with Acetic Acid (VIA) and Lugol's Iodine (VILI) Performed by Nurse and Physician. *PLoS One* (Internet). 20 janv 2017 (cité 23 avr 2017);12(1). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5249231/>.
5. Banza KD, Cilundika MP, Kabengele T, Kitenge WF, Gilbert UW, Kakudji LP, Luboya NO. Visual inspection with acetic acid and Lugol's iodine in cervical cancer screening at the general referral hospital Kayembe in Mbuji-Mayi, Democratic Republic of Congo. *PanAfrican Medical Journal*. 2016
6. Ali-Risasi C, Mulumba P, Verdonck K, Vanden Broeck D, Praet M. Knowledge, attitude and practice about cancer of the uterine cervix among women living in Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. *BMC Womens Health*. 18 févr 2014;14(1):30
7. Banza MK, Kizonde J, Ilunga M, Mutach K, Kabila B, Kalenga MK. Cancer du col utérin. *Problématique de la prise en charge* (1999). *Lub Méd*, 2, 43-48
8. OMS COMITÉ RÉGIONAL DE L'AFRIQUE LE cancer du col de l'Utérus dans la région Africaine de l'OMS: situation actuelle et perspectives AFR/RC60/6 23 juin 2010
9. Raifu AO, El-Zein M, Sangwa-Lugoma G, Ramanakumar A, Walter SD, Franco EL. Determinants of Cervical Cancer Screening Accuracy for Visual Inspection with Acetic Acid (VIA) and Lugol's Iodine (VILI) Performed by Nurse and Physician. *PLoS One* (Internet). 20 janv 2017 (cité 23 avr 2017);12(1). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5249231/>.
10. Ali-Risasi C, Verdonck K, Padalko E, Vanden Broeck D, Praet M. Prevalence and risk factors for cancer of the uterine cervix among women living in Kinshasa, the Democratic Republic of the Congo: a cross-sectional study. *Infect Agents Cancer*. 2015;10:20.
11. Mpiga É, Ivanga M, Koumakpayi IH, Engohan-Aloghe C, Ankély JC, Belembaogo E, et al. Intérêt de l'inspection visuelle à l'acide acétique et au soluté de Lugol avec colposcope dans le dépistage des lésions du col utérin au Gabon. *Pan Afr Med J* (Internet). 2015 Oct 21 (cited 2016 Oct 25) ; 22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4747445/>
12. Qiao YL, Sellors JW, Eder PS, Bao YP, Lim JM, Zhao FH, et al. A new HPV DNA test for cervical-cancer screening in developing regions: a cross-sectional study of clinical accuracy in rural China. *Lancet Oncol* 2008;9:929–36.
13. Sankarayanaryanan R, Basu P, Wesley R, Mahe C, Keita N, Mbalawa CC, et al.

- For the IARC multicentric study group on cervical cancer early detection. Accuracy of visual screening for cervical neoplasia: Results from an IARC multicentric study in India and Africa. *Int J Cancer* 2004; 110 : 907-13.
14. Ami Mehta study of high risk cases for early detection of cervical cancer by PAP's smear and visual inspection by Lugol's Iodine Method. *NHL Journal of Medical Sciences/Jan 2013 /vol.2/Issue1*
  15. DeGregorio GA, Bradford LS, Manga S, Tih PM, Wamai R, Ogembo R, et al. Prevalence, Predictors, and Same Day Treatment of Positive VIA Enhanced by Digital Cervicography and Histopathology Results in a Cervical Cancer Prevention Program in Cameroon. *PLoS One.* 9 juin 2016;11(6).
  16. [Iloki LH](#), [N'Dinga HG](#), [Mbongo JA](#), [Panpandi-Ikourou A](#), [Pecko F](#). Twelve months of colposcopy use at the Brazzaville University Hospital Gynecology Clinic. - PubMed – NCB. (cité 25 avr 2017). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
  17. Prétet JL, Jacquard AC, Carcopino X, Charlot JF, Bouhour D, Kantelip B, et al. Human papillomavirus (HPV) genotype distribution in invasive cervical cancers in France: EDITH study. *Int J Cancer* 2008;122(2):428-32.
  18. Pampallona S, Bollini P. Palliative care in developing countries: why research is needed. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2003; 17: 171–182; Discussion 183–174.
  19. Mellstedt H. Cancer initiatives in developing countries *Annals of Oncology* 17 (Supplement 8): viii24–viii31, 2006
  20. Arbyn M, Anttila A, Jordan J, Ronco G, Schenck U, et al. European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening. Luxembourg: Commission européenne; Direction générale de la santé et de la protection des consommateurs; Centre international de recherche sur le cancer, 2008
  21. Zvavahera M. Chirenje Diagnostic et traitement du cancer du col de l'utérus en Afrique orientale, centrale et australe : analyse de situation Bulletin of the World Health Organization, 2001, 79 (2) : 127-132.
  22. Nieminen P, Kallio M, Anttila A, Hakama M. Organised vs. spontaneous Pap-smear screening for cervical cancer: A case-control study. *Int J Cancer* 1999;83(1):55-8.
  23. Goldie SJ, Gaffikin L, Goldhaber-Fiebert JD, Gordillo-Tobar A, Levin C, Mahé C, et al. Cost-effectiveness of cervical-cancer screening in five developing countries. *N Engl J Med* 2005;353:2158–68.
  24. Lynge E, Clausen LB, Guignard R, Poll P. What happens when organization of cervical cancer screening is delayed or stopped? *J Med Screen* 2006;13(1):41-6.

# **Phytothérapie dans les troubles mictionnels chez les sujets masculins de plus de 50 ans à Goma**

\*Munyantwari A E, \*\*Mushagalusa K F, \*\*\*Swedi M E, \*\*\*\*Arung K W.

\*Faculté Médecine Université de Goma RDC

\*\*Département de Pharmacie de l'Université officielle de Bukavu RDC

\*\*\* Médecin à la Maison Médicale du Centre Goma RDC

\*\*\*\* Faculté Médecine de l'Université de Lubumbashi RDC.

## **Résumé**

Les troubles mictionnels chez les sujets masculins de plus de 50 ans sont fréquents dans la ville de Goma. Cependant la fréquentation de ces malades dans les hôpitaux officiels reste faible. Le coût et l'ignorance seraient les motifs cette absence. Ces malades consultent le plus souvent chez les praticiens traditionnels. Avec le concours de ces derniers, et selon leur protocole de traitement, nous avons appliqué la phytothérapie aux malades. Elle était faite de filtrat de broyat macéré en 24 heures des plantules entières de *Plantago major* et de fruits de *Solanum aculeastrum*. Ce traitement a amélioré le score IPSS après une première série de traitement faite de 3 prises durant 14 jours chacune par mois. Ce traitement a été répété pendant 3 mois. Ce constat encourageant appelle une étude approfondie, comparée au traitement médical classique. La cure complète est de 9 prises en 27 mois. La forme galénique serait plus commode et de préférence à moindre coût.

## **Abstract**

The unrests mictionnels among the subject masculine of 50 years or more is frequent in the city of Goma. However the company of these patients in the official hospitals remained weak. The cost and the ignorance being the motives that explain this absence. These patients nearly meet naturally among the traditional practitioners. With the contest of these last, and according to their protocol, we applied the herbal medicine to the patients made of filtrate of ground macerated in 24 hours of whole plantules of *Plantago major* and fruits of *Solanum aculeastrum* that improved the IPSS score after a first set of treatment made of 3 holds in 14 days in 3 months. This encouraging gait calls a deepened survey compared to the classic medical treatment in return for the observation of the complete cure is 9 holds in 27 months and a presentation more convenient galenic and to least cost.

## **Introduction**

Les troubles mictionnels appelés symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) sont caractéristiques des sujets masculins de plus de 50 ans et même à partir de 40 ans (1, 2, 3, 4, 5). Leur fréquence est estimée à 25% des sujets âgés de 40-49ans (6). Leur cause la plus commune est l'hypertrophie bénigne de la prostate qui découle d'un mécanisme naturel, hormonal, de vieillissement (7, 5). Ils se répercutent sur la qualité de vie de beaucoup d'entre eux qui restent souvent dans l'ignorance de ce qui leur arrive (8, 3, 9).

La prévalence de ces troubles est assez élevée dans la ville de Goma (10) alors qu'il est noté une faible fréquentation de ces patients des hôpitaux officiels (11). L'ignorance et le coût élevé des soins sont les motifs les plus évoqués pour expliquer cette faible fréquentation (11). Notre

étude se veut la résultante d'une enquête chez les praticiens traditionnels à qui recourent fréquemment ces malades.

L'objectif de l'étude était d'évaluer, dans le strict respect de leur prescription, les résultats de leurs pratiques et d'en tirer les recommandations les plus utiles.

### **Matériel et méthodes**

Il s'est agi d'un essai clinique réalisé avec le concours des praticiens traditionnels. Il a consisté en l'administration d'extraits des plantes aux malades des SBAU pendant 14 jours consécutifs par mois et pendant 3 mois, traitement à renouveler après 6 mois et cela 3 fois soit pour une durée de 27 mois. Nous présentons ici les résultats de l'expérience d'une première série de 3 mois.

La phytothérapie a été utilisée chez 36 sujets d'au moins 50 ans recrutés de façon aléatoire, suivant le score de l'American Urological Association-Symptoms Index (AUA-SI) devenu International Prostate Symptoms Score-Quality of life ou Qualité de vie (IPSS-QoL ou Qdv), validé par l'OMS en 1992. C'est un outil pour asseoir le diagnostic et indiquer le traitement (1, 2, 12, 13, 14). Nous avons eu ainsi 18 cas de « score sévère » en dehors des complications qui, eux, relevaient de la chirurgie (1, 2, 14), 15 cas de « score modéré » et 3 cas de « score léger » soit au total 36 cas.

Nous avons eu recours à deux plantes, le *Plantago major* et le *Solanum aculeastrum* qui sont des plantes médicinales mais dont le spectre d'indications, selon la littérature consultée, ne couvre pas les SBAU.

Ces deux plantes sont reconnues à l'herbier national de Lwiro, enregistrées la première au n° 2193 par Christiansen A R le 20 mars 1958, la deuxième au n° 2993 par Troipin G le 20 janvier 1957(15). Le *Plantago major* est une plante de la famille des Plantaginaceae d'origine européenne, aujourd'hui répandue dans le monde entier (16, 17) et se reproduit en milieux humides, (17).



Fig n°1 *Plantago major*

Le contenu chimique de la plante est fait des polysaccharides et polyphénols, plus précisément des glycosides, d'iridoïdes et de phényléthanoïdes qui ont des propriétés thérapeutiques diverses: anti-inflammatoire, anti-ulcéreux, antioxydant, antiviral, anticancéreux (16, 17) ...et de ce fait est utilisé dans le traitement de plusieurs pathologies dont la dépression, l'hypertension, les plaies ulcéreuses (17), les inflammations du foie traumatique (18), les affections respiratoires (19), l'alimentation (20)...

Le *Solanum aculeastrum* est un angiosperme de l'ordre des Solales, famille des Solanaceae appelé aussi entre autres soda apple, sodaapple nightshade, goat apple, poison apple... commun

dans les vastes étendues d’Afrique de Sud (21) mais largement décrit par les auteurs kenyans (22, 23, 24, 25).

La chimie du *Solanum aculeastrum* est faite d’alcaloïdes stéroïdiens glycosidiques (22, 24) dont la tomatidine et la solasodine ont un effet apoptotique.

Les usages du *solanum aculeastrum* sont multiples notamment contre les troubles de l’estomac, divers cancers (26). Il est aussi antimicrobien (10 germes), antifongique (5 germes), antileishmanien (25)...



Fig n ° 2 *Solanum aculeastrum*

### Posologie

Deux cuillerées à café de filtrat macéré pendant 24 heures à partir du broyat des deux plantes, le *Plantago major* (plantules entières) et le *Solanum aculeastrum* (fruits verts ou mûrs) ont été administrées par jour pendant 14 jours par mois répétées pendant trois mois aux malades selon la préparation et la posologie de la médecine traditionnelle.

L’administration a été faite de décembre 2016 à février 2017 première série de 3 mois.

Au début du traitement et à la fin du traitement les fonctions rénale et hépatique ont été analysées : créatinine, phosphatases alcalines, ALAT et ASAT.

### Résultats

Score Période	Sévère- Qdv≤3	modéré	léger	total
Décembre2016:1 <sup>ère</sup> dose	18	15	3	36
Janvier2017:2 <sup>e</sup> dose	15	12	9	36
Février2017:3 <sup>e</sup> dose	9	15	12	36
Mars2017:contrôle	0	6	30	36

1<sup>ère</sup> prise: décembre 2016 soit 18 cas « sévère », 15 cas « modéré » et 3 cas « léger ».

Au premier contrôle l’IPSS s’est amélioré de trois points pour chaque groupe. Au deuxième contrôle le score s’est amélioré aussi de nouveaux trois points, et enfin, au troisième contrôle le score sévère s’est négativité, le score modéré a perdu 9 cas et 30 malades se sont situés dans le score léger. Les tests de la fonction rénale et

hépatique (créatinine, phosphatases alcalines, ALAT et ASAT) faits après le traitement n’ont pas été altérés.

### Discussion

Il s’est agi d’un essai clinique fondé sur la phytothérapie par le *Plantago major* et le *Solanum aculeastrum* dont l’indication n’était pas encore décrite dans la littérature à notre disposition, à savoir les troubles mictionnels chez le sujet masculin âgé de

plus de 50 ans, selon le mode d'emploi strict de la médecine traditionnelle.

La phytothérapie fait actuellement partie intégrante du traitement médical des troubles mictionnels, aux côtés des  $\alpha$  bloquants et des  $5\alpha$  réductases (1, 2, 27, 28). Le traitement médical a remplacé le traitement conventionnel c'est-à-dire la chirurgie seule (6). Elle vise à soulager les symptômes, à retarder la progression de la maladie et fait éviter le traitement chirurgical (29, 30).

La phytothérapie est une science à la fois ancestrale et moderne et consiste à « soigner par les plantes ». Elle a recours à plusieurs principes actifs étudiés et reproduits chimiquement pour être incorporés dans des nombreux médicaments (19). Appelée aussi traitement alternatif, elle a voisiné plusieurs millions de dollars aux USA et a concerné plus de la moitié de toutes les prescriptions pour hypertrophie bénigne de la prostate en Europe (31). Wilt a chiffré les dépenses annuelles pour la phytothérapie dans le monde à 1,5 milliards de dollars dont 80 millions pour l'hypertrophie bénigne de la prostate (32). Elle a représenté, en dépenses pour cette maladie, 50% en Italie contre seulement 5% pour les alpha-bloquants et 5 alpha-réductases chacun. En Allemagne et en Autriche elle a représenté plus de 90% de dépenses pour l'hypertrophie de la prostate (32, 33). En ces dernières récentes années, il y a eu un regain d'intérêt croissant pour l'usage des plantes médicinales dans les pays développés parce que celles-ci ont été reconnues sûres et sans effet nocif en comparaison avec les drogues synthétiques (34). La polyphytothérapie aux plantes est bien tolérée et sûre (35). Tranduc a signalé que le *Crinum latifolium* qu'il a utilisé était peu toxique sur le métabolisme et l'hématologie des patients (36). La

phytothérapie est reconnue moins chère, moins toxique et donnerait des résultats plus rapides que le traitement conventionnel qui prendrait en moyenne 10 ans (25). Les auteurs ont signalé l'existence de plus ou moins 30 phytomédicaments contre les SBAU (32).

La littérature occidentale a cité entre autres le Palmier nain de Floride (*Serenoa repens* ou *Saw palmeto*), le Prunier africain (*Pygeum africanum*), le South african star (*Hypoxis rooperi*), le Stinging nettle (*Urtica dioica*), le Rye pollen (*Secale cereale*), l'Epilopa (*Epilobium angustifolium*), les graines de lin etc. (37, 38, 39, 40, 5).

Le choix de l'un ou l'autre phytomédicament dépendrait des auteurs ainsi que de la géographie où ils se trouvent. Ainsi en Indes on a fait recours au *Himplasia* (42), à la polyphytothérapie (35), au Vietnam on a recouru au *Crinum latifolium* (36) et en Chine les plantes médicinales ont donné des meilleurs résultats que les médicaments occidentaux (42). Au Nigéria Olapade a recouru avec de bons résultats au *Lycopersicum esculenta* (cocos nucigera) dans le traitement de l'HBP (43) tandis qu'Usunabun a utilisé les feuilles d'*Annonay muricata* (34).

Au vu des résultats favorables du traitement des malades des troubles mictionnels observés après trois mois de traitement par le *Plantago major* et le *Solanum aculeastrum* il est donc possible chez nous, de recourir aux plantes de notre environnement pour la prise en charge des SBAU. Nous pouvons ainsi déterminer leur indication précise et leur présentation galénique la moins coûteuse.

### **Conclusion**

Le *Plantago major* et le *Solanum aculeastrum* sont deux plantes utilisées à Goma dans la médecine traditionnelle en cas des troubles mictionnels des sujets

masculins de plus de 50 ans. Ces plantes ont soulagé même les formes IPSS sévères moyennant 3 prises en 3 mois. Pour un usage médical plus sécurisant du phyto-médicament, une étude plus poussée est recommandée en vue de la détermination de la posologie de ce phyto-médicament, son indication et sa présentation galénique la moins coûteuse.

## Références

1. Collège Français des Urologues. Item 123(Item247)-Hypertrophie bénigne de la prostate; 2014 :1-4.
2. Seisen Th, Evanguelos X, Roupet M, Robert G. Item 123- UE 5.Hypertrophie bénigne de la prostate. AFU 2015: 18.
3. Öztürk A, Serel T, Kosar A, Kecegliou M. Prévalence de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Progrès en Urologie (2000), 10: 568-570.
4. Poirier J. Hypertrophie bénigne de la prostate et son traitement médicamenteux. Thèse pour Doctorat d'État en Pharmacie ; avril 2010 : 100.
5. Laarman V, Cassamayon A, Bernard C, Souccar Th, Luu Cl, Curtay J P, Dupuis J M. Prostate : le protocole naturel. Santé Nature Innovation.SNI Éditions SA, Suisse ; octobre 2013 : 1-26.
6. Beeckman T J, Mynderse L A. Concise review for clinicians. Mayo Fondation for medical Education and Research. Clin Proc 2005 ; 80(10) : 1356-1362.
7. Le Duc A. Histoire naturelle de l'hypertrophie bénigne de la prostate et vieillissement de l'appareil urogénital. E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2005, 4(1): 1-3.
8. Eun-Hyung L, Ki-Hong Ch, Yunhwan L, Benign Prostatic Hyperplasia in Community-Dwelling Elderly in Korea. Journal of Korean Academy of Nursing 2005; Vol 35, 8: 1508-1513.
9. Shvartzman P, Tandeter H, Peleg A, Tabenkin H, Sasson N, Borkan J. Lower Urinary Tract Symptoms in Primary Care. A Multicenter Community-Based Study in Israel. Imaj 2001; 3: 497-500.
10. Suzuki K Epidemiology of Prostate Cancer and Benign Prostatic Hyperplasia JMAJ 2009; 52(6):478-483.
11. Munyantwari A E, Swedi M E. Hypertrophie bénigne de la prostate à Goma. Cas de six hôpitaux de la ville. RMGL, Vol8, No1, Mars 2017 : 36-43.
11. Munyantwari A E, Swedi M E. Prévalence des troubles mictionnels chez les sujets masculins âgés de 50 ans ou plus



- à Goma. RMGL, Vol8, No4, Décembre 2017: 1-5.
12. Barkin J. Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms: evidence and approaches for best case management. *The Canadian Journal of Urology*; 18(supplement1); April 2011:14-19.
  13. O'Leary Validity of the "Bother Score" in Evaluation and treatment of Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia. *Rev Urol*. 2005 winter; 7(1): 1-10.
  14. Barry M. Evaluation of Symptoms and Quality of life in Men with Benign Prostatic Hyperplasia. *Urology*. Elsevier Science, December 2001 Vol 58, Issue 6, Suppl 1 : 25-31.
  15. Musée de recherche botanique de Lwiro; Institut de Recherche Scientifique (IRS-RDC) consulté le 27 mars 2017.
  16. Ronin O. Le Plantain. Ces petites graines bonnes pour nos oiseaux. *Traité International sur les sources phyto-géniques*. h//ps://aurore.unilim.fr. Consulté le 12 mai 2018.
  17. Zubair M. Genetic and environmental on polyphenols in *Plantago major*. Introductory Paper at the Faculty of Landscape. Planning, Horticulture and Agricultural Science 2010 :1-30.
  18. Hassan F, Mansour A S, Nazihahasma Hassan S, NurulTasminTengkuNotEffendi Kamarudin Tg, Sili Balkis Budin, Faizah Othman (Malaysia). Antiinflammatory Property of *Plantago major*, Laef Extract Reduces the inflammatory reaction in Experimental Acetaminophen-Induced Liver Injury. *Hindavi Publishing Corporation Evidence Based and Alternative Medecine*; Vol 2015, Article ID 347861: 7.
  19. Institut Européen des substances médicinales. *Les plantes médicinales* 2015: 52.
  20. Telabotanica. eFlore, la fibre électronique de Tela Botanica. Projet de numérisation de la flore de l'abbé Coste par le réseau TelaBot 2011. *Juive, Ph* 2017 : 9.
  21. Wikipedia. *Solanum aculeastrum*. <https://en.m.wikipedia.org> consulté le 12 mai 2018.
  22. Wanyonyi A W, Tarns P K, Chhabra S C. Anovel glycosidic steroidal Alcaloïd from *Solanum aculeastrum*. *Bull. Chem. Soc. Ethiop*. 2003, 17(1), 61-66.
  23. Kama-Kama F, Omona L K, Nganga J, Maina N, Osanjo G, Yaruba S, Ilias M, Miduwo J, Naessem J (Jomo Kenyatta University of Agriculture and Technology Nairobi, Kenya). Antimycoplasmal Activities of compound from *Solanum aculeastrum* and *Piliostigma thonningii* against Strains from *Mycoplasma mycoides* Cluster. *Frontiers in Pharmacology*; December 2017: 10.
  24. Koduru S V, Gierson D S, Van de Venter M, Alofayan A J. Anticacer activity of Steroïd Alcaloïds Isolated from *Solanum aculeastrum*. *Pharmacological Biology*. October 2008; 45(8): 6.
  25. Linet T L, Anjili C O, Mutiso J, Ingonga J, Kliige S G, Mngedzo M, Gicheru M M. *Solanum aculeastrum* in *Leishmania major* infection in BALB/c mice. *Experimental study*. *Iran J Basic Med Sci*. Jan 2015; 18(1): 64-7.1.
  26. Koduru S V, Gerson D S, Alofayan A J. Antimicrobial activity of *Solanum aculeastrum*. *Journal Pharmaceutical Biology Volume 44*, 2006. Issue 4 : 283-286.
  27. Association canadienne des urologues. *La voix de l'urologie au Canada*. Hypertrophie bénigne de la prostate 2014: 3.
  28. Descazeaud A, Robert G, Delongchamps N B, Cornu J N, Saussine C, Haillet O, Devonet M, Fourmasier M, Ballereau C, Lukacs B, Dumonceau O, Azzouri A R, Faix A, Desgrangchamps F, de la Taille A. Initial assesment, follow-up and treatment of lower urinary tract symptoms related to benign prostatic hyperplasia. *Comité des troubles mictionnels de l'homme de l'association française d'urologie*. *Prog Urol* 2012 déc: 977-88.

29. Unnikrishnan R, Almassi N, Fareed K. Benign prostatic hyperplasia: Evaluation and medical management in primary care. Cleveland Clinic 2017. *Cleve Clin J Med* 2017 Jan; 84(1): e523.
30. Van Asseldonk B, Barkin J, Elterman D. Medical treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *Can J Urol*. 2015 Oct; 22 suppl 1: 7-17.
31. Keehn A, Lowe F C. Complementary and Alternative medication for benign prostatic hyperplasia. *Can J Urol* 2015 Oct; 22 suppl 1: 18-23.
32. Wilt T J, MacDonald R, Ishani A.  $\beta$  Sitosterol for treatment of benign prostatic hyperplasia: a systematic review. *BJU International* (1999), 83: 976-983.
33. Pagano E, Laudato M, Griffo M, Capasso R. Phytotherapy of Benign Prostatic Hyperplasia. A Minireview. *Phytotherapy Research* 2013. Published Online Library (Wiley online library.com) DOI: 10.1002/ptr.5084:7.
34. Usunabun U, Okolie N P, Anyanwu O G, Adebgedi A J. Phytomedical screening and proximate composition of *Annona muricata* Leaves. *European Journal of Botany Plant Science and Pathology*. Vol 2, No1; 2014: 18-28.
35. Ramanathan J, Pralhad S P. Clinical evaluation of efficacy and safety of a Herbal Formulation in Benign Prostatic Hyperplasia: A single Blind, Randomised, Placebo control Study. *Open Journal of Urology*, 2012, 2: 157-163.
36. Tranduc Tho. Assesment of therapeutic effect of softgel *Crinum Latifolium* for Benign Prostatic Hyperplasia. Hanoi2005: 1-41.
37. Manderbacher S, Ponholzer A, Berger I, Marszalek M. Medical Management of Benign Prostatic Hyperplasia: Role of Plant sExtracts. *EAU (European Association of Urology)* 2007: 197-205.
38. Haddad P. Palmier nain. *Société canadienne de recherche sur les PSN, Université de Montréal* ; Juillet 2006-septembre 2009 : 69.
39. Alternative Medicine Review. *Pygeum Africanum (Prunus Africana, African Plum Tree)*. Volume 7 Number 1; 2002:71-74.
40. Consommer Report Health, Best buy drugs. Evaluating Drugs Used to treat Enlargement Prostate. May 2012: 1-17.
41. Manorajan Sahu, Ramesh Bhat, Kala Suhas Kulkarni. Clinical evaluation of Himplasia in Benign Prostatic Hyperplasia: an open Clinical Trial. *Med Update* (2003): (11), 1S, 75-78.
42. Chung Homa, Wai Linge Lin, Singh Leung Lui, Xun-Yuan Cal, Vivian Taam Wong, Eric Zia, Zhang-Jin Zhang. Efficacy and Safety of Chinese Herbal Medicine for Benign Prostatic Hyperplasia: a systematic review of randomized controlled trials. *Asian Androl* 2013 Jul; 15(4): 471-482.
43. Olapade E O, Olapade C O, Olapade O C. Phytomedicines for treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *Acta Hort*. 597, ISHS 2003.



# Communication scientifique

## Nos conditions d'abonnement

- Honneur : 1000\$
- Soutien : 500\$
- Ordinaire : 200\$

Souscription d'abonnement au compte n° : 01003581570-65 USD Journal RAMS Lubumbashi

## Vos annonces et publicités

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

Notre site web : [www.medecineunilu.net](http://www.medecineunilu.net)

Université de Lubumbashi : [www.unilu.ac.cd](http://www.unilu.ac.cd)

E-mail : [ramslubumbashi@gmail.com](mailto:ramslubumbashi@gmail.com)