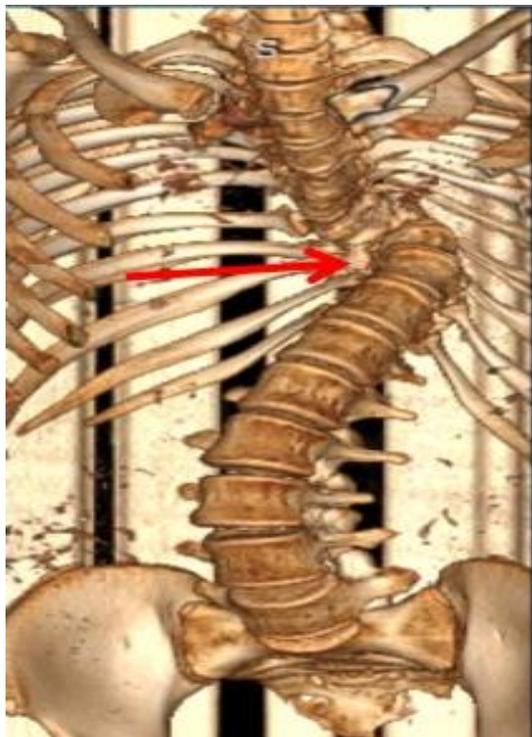


# HEALTH RESEARCH IN AFRICA



High Quality Research with Impact on Clinical Care



## IN THIS ISSUE

Profil Épidémioclinique de la  
Leishmaniose Cutanée en Côte D'ivoire  
*Assovié Koco Rita Nadège et al.*  
Bouaké – Côte d'Ivoire

Genotypic Profiles of rpoB, katG and inhA Gene  
Mutations Associated With Multidrug-Resistant  
Tuberculosis in Niger  
*Djika Mamane et al.*  
Niamey – Niger

Distribution of Aetiologies of Bloodstream  
Infections in Children Treated for Cancer  
*Angèle Pondy et al.*  
Yaounde – Cameroon

Brûlure Cranio-Thoraco-Brachiale Grave Chez Un  
Enfant: Challenge de 2 Années de Prise en Charge  
*Théra Thioukany David et al.*  
Bamako – Mali

Intoxication au Ciment Chez un Nourrisson  
*Ahouangansi SER et al.*  
Bouake – Côte d'Ivoire

Familial Spinal Manifestations  
of Neurofibromatosis Type 1  
*Julie Marie Adeline W Kyelem et al.*  
Ouagadougou – Burkina Faso

Available Free at <http://hsd-fmsb.org/index.php/HRA>

Copyright © 2024 HRA. This is an Open Access Issue under the CC BY-NC-ND 4.0 license.





## CONTENTS

#In this Issue	i
#About Health Research in Africa	ii
<b>ORIGINAL RESEARCH</b>	
1) Profil Sociodémographique et Clinique des Porteurs de Leishmaniose Cutanée en Côte d'Ivoire <i>Assovié Koco Rita Nadège, Ahi K. Noë, Karamoko Jean-Claude, Kaba Dramane. Bouaké – Côte d'Ivoire</i>	1
2) Genotypic Profiles of rpoB, katG and inhA Gene Mutations Associated With Mycobacterium Tuberculosis Resistance in Multidrug-Resistant Tuberculosis Patients in Niger <i>Djika Mamane, Antoine Abel Missihoun, Houssou Wilfried Milognon, Charles Hornel Koudokpon et al. Niamey - Niger</i>	7
3) Clinical and Epidemiological Profile of Chronic Kidney Disease in Patients With Type 2 Diabetes <i>Teuwafeu Denis Georges, Mbeleg Madeleine Dorcas Ornella, Balepna Jean Yves, Ronald Gobina Mbua et al. Buea - Cameroon</i>	15
4) Current Detection of Crystals and Bacteria in Urine During Urinary Tract Infections in Libreville, Gabon <i>Gaël Mouembou, Guy Francis Nzengui-Nzengui, Claudine Ayawa Kombila-Koumavor et al. Libreville- Gabon</i>	22
<b>HEART AND VESSELS</b>	
5) Place des Cardiopathies Emboligènes dans les Étiologies des Accidents Vasculaires Cérébraux à Bamako : À Propos de 204 Cas <i>Kodio A, Sangaré A, Beydari B H, Sanogo A, Cissoko AS, Diallo N, Mariko S, Coulibaly O, Samaké S et al. Bamako – Mali</i>	29
6) La Cardiopathie Ischémique à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou : Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques <i>Sanogo A, Kodio A, Cissoko AS, Diakite BB, Bouare F, Beydari BH2, Diallo N, Sangare A, Mariko S et al. Ségou – Mali</i>	34
7) Les Péricardites de l'Adulte à Ségou : Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Étiologiques <i>Sanogo A, Kodio A, Cissoko AS, Keita MY, Beydari BH, Diallo N, Sangaré A, Mariko S et al. Ségou – Mali</i>	39
<b>PEDIATRICS AND ADOLESCENCE MEDICINE</b>	
8) Distribution of Bacterial and Fungal Aetiologies of Bloodstream Infections in Children Treated for Cancer in Cameroon <i>Angèle Pandy, Jean Taguebue, Rosanne Ngome, Joel Obama, David Chelo, Basillice Minka Obama. Yaounde – Cameroon</i>	44
9) Intoxication au Ciment Chez un Nourrisson <i>Ahouangansi SER, Ayé YD, Toure WC, Mouafo EF, Koffi L, Njomo KW, Netro D, N'Guessan YF. Bouake – Côte d'Ivoire</i>	51
10) Récidive de Manifestations Oculaires de Leucémie Aigüe chez un Adolescent : À Propos d'un Cas <i>N Bra' Eyatcha Bimingo, J Njoya Mare, A Dohvoma, Bella AL. Garoua – Cameroun</i>	55
<b>MEDICINE AND SURGERY IN THE TROPICS</b>	
11) Étiologies des Spondylodiscites chez l'Adulte au Centre Hospitalier Universitaire du Point G (Bamako) <i>Sissoko AS, Sy D, Traoré D, Sinayoko A, Camara S, Attis T, Diarra A, Mallé M, Mamadou C, Dembéle IA et al. Bamako – Mali</i>	60
12) Aspects Tomodensitométriques des Traumatismes Crâniens Encéphaliques au CHU Gabriel Toure (Bamako) <i>Cisse BS, Agaly H, Diarra L, Traore M, Dao A, Samake M, Kone A, Traore R, Keita M, Sangare H, Diallo M. Bamako – Mali</i>	65
13) Les Péritonites Aigues au Centre de Santé de Référence de la Commune VI (Bamako) : Aspects Cliniques et Thérapeutiques <i>Konaté M, Diallo M, Diakité IK, Doumbia MM, Sissoko M, Diarra L, Diallo A, Keita M, Maïga M et al. Bamako – Mali</i>	69
14) Maladies Cardiovasculaires chez les Patients en Hémodialyse Chronique à Bouaké <i>Manzan EA Wognin, Abdoul Y Gonan, Kehi J.Kpan, Loa Ambroise Gnaba, Monlet C Guei et al. Bouaké – Côte d'Ivoire</i>	74
15) Brûlure Cranio-Thoraco-Brachiale Grave Chez Un Enfant Malien: Challenge de Deux Années de Prise en Charge <i>Théra Thioukany David, Fofana Youssouf, Diaby Souleymane, Guindo Aly Abdoulaye, Koné Mory et al. Mopti – Mali</i>	78
16) Membre Pelvien Gauche Pseudoparalytique par Fracture de la Patella et Plaie du Tendon Calcanéen Homolatéral <i>Traore Terna, Toure Layes, Diallo Souleymane, Diallo Mahamadou, Diallo Aboubacar, Aristote Hans M. Bamako - Mali</i>	82
<b>CLINICAL CASES</b>	
17) Familial Spinal Manifestations of Neurofibromatosis Type 1 <i>Julie Marie Adeline W Kyelem, Yakouba Haro, Madi Kam, Siguiya Abraham W Zaongo et al. Ouagadougou – Burkina Faso</i>	87
18) Adénome Parathyroïdien Géant : A Propos d'un Cas <i>Bargo CR, Diallo AG, Kaba KM, Sare WH, Tolotwa IM, Bagaya B, Sawadogo L, Zaghre N et al. Ouagadougou, Burkina Faso</i>	91
<b>GUIDELINES TO AUTHORS</b>	
# Guidelines to Authors	iii





## About Health Research in Africa

### JOURNAL SCOPE

Health Research in Africa (HRA) is an open source, peer reviewed medical journal that is affiliated to Health Sciences and Disease, the official publication of the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences (FMBS) of the University of Yaoundé I. HRA covers all aspects of medicine, pharmacy, biomedical and health sciences, including public health and societal issues. However, HRA values mostly pertinent research articles with impact on clinical care or public health.

It is an “online first” publication, which means that all the publications articles appear on the website before being included in the print journal. The papers are published in full on the website, with open access. Our mission is to inform and educate all the health professionals and to promote constructive debate on health issues that matter in the management not only of diseases but of health as a whole.

Acceptance of manuscripts is based on the originality, the quality of the work and validity of the evidence, the clarity of presentation, and the relevance to our readership. Publications are expected to be concise, well organized and clearly written. Authors submit a manuscript with the understanding that the manuscript (or its essential substance) has not been published other than as an abstract in any language or format and is not currently submitted elsewhere for print or electronic publication.

### JOURNAL FACTS

#### *Publisher*

Afrimvoe Medical Services, Cameroon

#### *Editor in chief*

Samuel Nko’o Amvene, MD (University of Yaounde 1)

#### *Deputy editors in chief*

Moulion Tapouh Jean Roger, MD (University of Dschang)

Nko’o Amvene Michael Robert, MD (University of Douala)

#### *Section editors*

Ongolo Zogo Pierre (Centre for Development of Best Practices in Health, FMBS/UYI, Yaounde), Kingue Samuel (FMBS/UYI, Yaounde), Ondo Ndong François (University of Health Sciences, Libreville), Bediang

Georges (FMBS/UYI, Yaounde), Ekono Nna Michel (FMPS/UD, Ebolowa)

#### *Editorial Committee*

Biwole Sida Magloire (ISTM, Yaounde), Essame Oyono Jean Louis (Institut de Recherche Médicale et d'Etudes des Plantes Médicinales (IMPM) Yaounde), Mboudou Emile (Douala General Hospital, Douala), Njock Louis Richard (Ministry of Public Health, Yaoundé), Zeh Odile Fernande (FMBS/UY1, Yaounde), Djientcheu Vincent (Yaounde General Hospital, Yaoundé), Ndjolo Alexis (CIRCB, Yaounde), Gloria Ashuntantang (FHS/Uba, Bamenda), Hamadou Ba (Garoua General Hospital, Garoua), Ntone Enyime Felicien (University Teaching Hospital, Yaounde), Seme Ambroise (FMBS/UY1, Yaounde), Mbo Amvene Jérémie (FMBS/UGa, Garoua), Guegang Goujou Emilienne (FMBS/UY1, Yaounde), Moifo Boniface (FMBS/UY1, Yaounde), Luma Henri (FMBS/UYI, Douala General Hospital, Douala), Mpondo Mpondo Emmanuel (CNM, Ministry of Public Health, Douala), Essi Marie José (The University of Yaounde 1, Yaoundé), Mballa Amougou Jean Claude (FMPS/UEb, Ebolowa).

#### *Advisory and Scientific Board*

Etoua Remy Magloire (ENSPY/UY1, Yaounde), Ebana Mvogo Come (FMBS/UY1, Yaounde), Rabiou Cissé (Université Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou), Ze Minkande Jacqueline (FMBS/UY1, Yaounde), Dong a Zok (FHS/UPAC, Yaoundé), Mezom Timothée (ESTAD, Yaoundé), Siaka Sidibe (CHU du Point G, Bamako), Loughe S Claudine (Université Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou, Ouagadougou), Essame Oyono Jean Louis (Institut de Recherche Médicale et d'Etudes des Plantes Médicinales (IMPM) Yaounde, Yaounde), Kasia Jean Marie (CHRACERH, Yaounde), Biwole Sida Magloire (Yaounde), Ngowe Ngowe Marcellin (Douala), Ondo Ndong François (Libreville), Ndjolo Alexis (CIRCB, Yaounde), Ngo Um Esther Juliette épouse Meka (FMBS/UY1), Zo’o Martin Roger (Maine Image Santé, Le Mans), Ille Saha (Ministry of Health, Niamey), Gresenguet Gérard (Université de Bangui, Bangui), Ibara JR (Université Marien-Ngouabi, Brazzaville), Tetanye Ekoe (FMBS/UY1, Yaounde), Foumane Pascal (FMSB/UEb, Sangmelima), Choukem Simeon Pierre (FMSP/UDs, Dschang), Kofi Ndakena (Université de Lomé, Lomé), Nkegoum Blaise (CNLS/ Ministry of Public Health, Yaounde), Njamnshi Kongnyu Alfred (FMBS/UY1, BRAIN, Yaounde), Ndjitoyap Ndam Elie

Claude (FMBS/UY1, SCA, Yaoundé), Medjo Eko Robert (EIPC, Abidjan), FX Mbopi Keou (FMBS/UY1, Yaounde).

#### **Administrative and Technical Secretariat**

Mbede Maggy, Moulion Tapouh Jean Roger, Nko'o Amvene Michael Robert, Belobo Eyebe Grace, Akono Ondo Laryssa, Awana Armel, Nko'o Ebale Franklin Albert, Amenele Jeanne Marie Priscille, Abdouraman Sali, Angono Dorothee Célanie, Bite'e Bengono Nathalie, Ndigai Angelle, Nko'o Mints Samuel Princy, Abo'o Melon Tatiana, Ngonon Akam Vanina, Ningha Nguimgo Brenda, Mbozo'o Mvondo Samuel.

#### **INDEXING**

HRA is indexed by Google Scholar and African Index Medicus (WHO). It is engaged to be indexed by DOAJ, ROAD, JournalTOCs, Geneva Foundation for Medical Education and Research, WoS.

As a journal affiliated to HSD, the institutional publication of the FMBS of the University of Yaounde I, HRA is accredited by the Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur (CAMES) (N° 220)

#### **HRA home page**

<http://hsd-fmsb.org/index.php/hra/>

#### **Contact information**

[hraeditor@gmail.com](mailto:hraeditor@gmail.com), / [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com)

*Health Research in Africa*

*Afrimvoe Medical Services*

*PO Box 17583, Yaoundé Cameroun.*

ISSN (print): 3006-4090 / EISSN (online) : 3006-4104

#### **MANUSCRIPT SUBMISSIONS**

The preferred way for submission is the online submission. Please, refer to the instructions to authors and to the HRA home page: <http://hsd-fmsb.org/index.php/HRA/>

Otherwise, manuscripts can be addressed to [nkooamvenes@gmail.com](mailto:nkooamvenes@gmail.com) or [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com)

#### **LANGUAGES OF SUBMISSIONS**

English, French

#### **EDITORIAL POLICIES**

HRA's Publications Policy Committee follows the recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), the World Association of Medical Editors (WAME), and the Committee on Publication Ethics (COPE) for guidance on policies and procedures related to publication ethics. The policies for *HRA* have been adapted from those three advisory bodies and, where necessary, modified and tailored to meet the specific content, audiences, and aims of *HRA*.

Manuscripts are initially checked by the editor in chief or section editor for identification of gross deficiencies. At this stage, the proposal may be rejected. After this initial

screening, articles are sent to two-reviewers. The review process may take days to weeks to reach a decision. The duration from submission to publication may take one to six months (average: six weeks).

#### **ARTIFICIAL INTELLIGENCE (AI) – ASSISTED TECHNOLOGY**

At submission, the authors should disclose whether they used artificial intelligence (AI)-assisted technologies in the production of the publication and how AI was used. However, authors should not list AI and AI-assisted technologies as an author or co-author, nor cite AI as an author.

#### **ARTICLE PROCESSING CHARGES (APC)**

Article submission is free of charges, but **if your paper is accepted for publication**, you will be asked to pay article processing charges to cover publications costs, depending on the type, complexity and length of the work, and on the **number of authors**

Inquiries about fast track, manuscript status and preparation, as well as letters to the editor, should be directed to:

*Nko'o Amvene Samuel*

*Editor-in-Chief, Health Research in Africa*

Email: [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com)

#### **OPEN ACCESS LICENSE NOTICE**

Articles published in HRA are Open Access and distributed under the terms of the Creative Commons Non-Commercial No-Derivatives License (CC BY-NC-ND 4.0). See details on the Creative Commons website (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/> )

#### **COPYRIGHT NOTICE**

Authors who publish with HRA agree to the following terms:

- Authors will retain copyright to articles submitted to the HRA if accepted for publication and published. They grant the journal right of first publication with the work simultaneously licensed under a Creative Commons Attribution License that allows others to share the work with an acknowledgement of the work's authorship and initial publication in this journal.
- Authors are able to enter into separate, additional contractual arrangements for the non-exclusive distribution of the journal's published version of the work (e.g., post it to an institutional repository or publish it in a book), with an acknowledgement of its initial publication in this journal.
- Authors are permitted and encouraged to post their work online (e.g., in institutional repositories or on their website) prior to and during the submission process, as it can lead to productive exchanges, as well as earlier and greater citation of published work.





## Article Original

## Profil Sociodémographique et Clinique des Porteurs de Leishmaniose Cutanée en Côte d'Ivoire

### *Sociodemographic and Clinical Profile of Carriers of Cutaneous Leishmaniasis Lesions in Côte d'Ivoire*

Assovié Koco Rita Nadège<sup>1</sup>, Ahi K. Noël<sup>2</sup>, Karamoko Jean-Claude<sup>3</sup>, Kaba Dramane<sup>3</sup>

#### Affiliations

1. Centre d'Entomologie Médicale et Vétérinaire (CEMV), Université Alassane Ouattara (UAO)
2. Institut Pierre Richet (IPR), Bouaké/ Institut National de Santé Publique (INSP), Abidjan
3. District Sanitaire Bouaké Nord-Ouest

#### Auteur correspondant

Assovié Koco Rita Nadège  
Email: [kaurnad@yahoo.fr](mailto:kaurnad@yahoo.fr)

**Mots clés :** Profil, sociodémographique, clinique, leishmaniose cutanée, Côte d'Ivoire

**Key words:** Profile, sociodemographic, clinical, cutaneous leishmaniasis, Côte d'Ivoire

#### Article history

Submitted: 25 July 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### RESUME

**Introduction.** Les travaux, antérieurs sur la leishmaniose réalisés en Côte d'Ivoire, évoquent seulement les aspects cliniques chez quelques patients diagnostiqués dans des Centres Hospitaliers et Universitaires (CHU) d'Abidjan. Aucune étude à ce jour portant sur le profil sociodémographique et clinique des cas diagnostiqués depuis 1967 n'a été faite. L'objectif de notre étude était de déterminer les profils sociodémographiques et cliniques des porteurs de lésions cutanées évocatrices de la leishmaniose cutanée en Côte d'Ivoire. **Méthodologie.** Il s'agissait d'une étude transversale d'investigation sur une période de 3 mois allant d'Octobre 2018 à Janvier 2019 portant sur les cas cliniques évocateurs de leishmaniose cutanée dans trois villages de la commune de Bouaké (Boblénou, de Golikro et de Kouadio-Miankro) en Côte d'Ivoire. **Résultats.** Nous avons enregistré 66 participants. L'âge moyen des participants était de 11,84 ans pour un sex ratio de 0,83. Les tranches d'âges les plus représentées étaient celles de 0 à 5 ans (42,42%) et de 6 à 11 ans (36,36%). Les porteurs de lésions cutanées provenaient de Golikro (54,55 %), Boblénou (34,85 %), et de Kouadio-Miankro (16,67 %). La forme clinique la plus retrouvée était celle ulcérée (88,33%). Les lésions étaient localisées essentiellement aux membres inférieurs (36,36 %) et dans 30,3 % des cas à la tête. **Conclusion.** Ces résultats montrent une forte suspicion de la leishmaniose cutanée dans ces trois localités. Des études portant sur l'identification du parasite, du vecteur et du réservoir doivent être réalisées afin de confirmer ou d'infirmer la présence de cette pathologie.

#### ABSTRACT

**Introduction.** Previous work on leishmaniasis in Côte d'Ivoire has focused solely on the clinical aspects of a few patients diagnosed in Abidjan's University Hospitals (CHU). To date, there has been no study of the socio-demographic and clinical profile of cases diagnosed since 1967. The aim of our study was to determine the sociodemographic and clinical profiles of carriers of cutaneous lesions suggestive of cutaneous leishmaniasis in Côte d'Ivoire. **Methodology.** This was a cross-sectional investigative study over a 3-month period from October 2018 to January 2019 of clinical cases suggestive of cutaneous leishmaniasis in three villages in the commune of Bouaké (Boblénou, Golikro and Kouadio-Miankro) in Côte d'Ivoire. **Results.** We registered 66 participants. The mean age of participants was 11.84 years, with a sex ratio of 0.83. The most common age groups were 0-5 years (42.42%) and 6-11 years (36.36%). Skin lesion carriers came from Golikro (54.55%), Boblénou (34.85%), and Kouadio-Miankro (16.67%). The most common clinical form was ulcerated (88.33%). Lesions were located mainly on the lower limbs (36.36%), and in 30.3% of cases on the head. **Conclusion.** These results show a strong suspicion of cutaneous leishmaniasis in these three localities. Studies to identify the parasite, the vector and the reservoir need to be carried out in order to confirm or rule out the presence of this disease..



High Quality  
Research with  
Impact on  
Clinical Care



High Quality  
Research with  
Impact on  
Clinical Care



**POUR LES LECTEURS PRESSÉS****Ce qui est connu du sujet**

Les travaux, antérieurs sur la leishmaniose réalisés en Côte d'Ivoire, évoquent seulement les aspects cliniques chez quelques patients diagnostiqués dans des Centres Hospitaliers et Universitaires (CHU) d'Abidjan. Aucune étude à ce jour portant sur le profil sociodémographique et clinique des cas diagnostiqués depuis 1967 n'a été faite.

**La question abordée dans cette étude**

Profil sociodémographique et clinique des porteurs de lésions cutanées de leishmaniose cutanée en Côte d'Ivoire.

**Ce que cette étude apporte de nouveau**

1. L'âge moyen des sujets était de 11,84 ans pour un sex ratio de 0,83. Les tranches d'âges les plus représentées étaient celles de 0 à 5 ans (42,42%) et de 6 à 11 ans (36,36%).
2. Les porteurs de lésions provenaient de Golikro (54,55 %), Boblénou (34,85 %), et de Kouadio-Miankro (16,67 %), dans la commune de Bouaké.
3. La forme clinique la plus retrouvée était la forme ulcérée (88,33%).
4. Les lésions étaient localisées essentiellement aux membres inférieurs (36,36 %) et à la tête (30,3 %).

**Les implications pour la pratique, les politiques ou les recherches futures.**

Des études portant sur l'identification du parasite, du vecteur et du réservoir doivent être réalisées afin de confirmer ou d'infirmer la présence de cette pathologie.

**INTRODUCTION**

Les leishmanioses, parasitoses communes à l'homme et à l'animal font partie des Maladies Tropicales Négligées (MTN). Elles sont devenues un problème de santé publique (OMS, 2007). Par la morbidité et la mortalité qu'elles infligent à ces populations, les leishmanioses contribuent au maintien de la pauvreté. Les leishmanioses sont endémiques dans 88 pays et le nombre de nouveaux cas est estimé entre 600 000 et 1 000 000 (Samaké, 2024). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle occupe le neuvième rang parmi les 13 plus importantes maladies tropicales (OMS, 2022). Les leishmanioses peuvent être à l'origine de lésions cutanées qui se résorbent d'elles-mêmes, ou bien d'atteintes muqueuses avec parfois des défigurations complètes, ou encore des formes viscérales mortelles si elles ne sont pas traitées. Au cours des deux dernières décennies, il est devenu évident que la leishmaniose a étendu son aire de répartition, tant dans les régions tropicales que subtropicales, avec des infections observées dans de nouvelles régions du globe. L'Afrique n'est pas le continent le plus touché. L'Afrique de l'Ouest est pratiquement exempte des formes les plus graves ; par contre, la forme cutanée est répandue au Burkina Faso et en Côte d'Ivoire. Ainsi la leishmaniose cutanée représente-t-elle un problème de Santé publique à l'échelle mondiale, et est endémique dans plus de 70

pays avec une incidence annuelle estimée à 1 500 000 cas (Jones et al., 2005). En Côte d'Ivoire Les changements observés sur l'utilisation des sols et de la couverture terrestre ont porté atteinte à l'écosystème rural et urbain, amplifiant ainsi des risques sanitaires. Aussi la crise militaro politique qu'a connue la Côte d'Ivoire en 2002 a eu un impact sur l'environnement du pays précisément la région de Bouaké. La redistribution spatiale des populations a modifié la cartographie de certaines pathologies comme le paludisme, la dengue et les leishmanioses. Ainsi, la leishmaniose cutanée et viscérale a été décrite par plusieurs auteurs (Ouhon J. et al., 1982; Koné M et al., 1986; Kouassi et al., 2005; Eholié et al., 2008). Ces travaux, antérieures, évoquent seulement les aspects cliniques de la leishmaniose chez quelques patients diagnostiqués dans des Centres Hospitaliers et Universitaires (CHU) d'Abidjan. Aucune étude à ce jour portant sur le profil sociodémographique et clinique des cas diagnostiqués depuis 1967 n'a été faite. Ainsi un cas de leishmaniose cutanée (LC) suspecté dans le village de Golikro par le District Sanitaire Bouaké Nord-Ouest a-t-il suscité plusieurs interrogations. Existe-t-il d'autres cas dans ce village et ses environnants ? Quels sont les profils sociodémographique et clinique des cas suspects identifiés ? Face à ces interrogations, une enquête s'est déroulée d'octobre 2018 à janvier 2019 dans le village de Golikro et dans deux villages voisins que sont Boblénou et Kouadio-Miankro a en vue de déterminer les profils sociodémographique et clinique des porteurs de lésions cutanées évocatrices de la leishmaniose cutanée. Il s'est agi spécifiquement d'une part de décrire le profil sociodémographique des personnes porteuses de lésions fraîches évocatrices de la leishmaniose cutanée dans ces trois localités et d'autre part de montrer leur profil clinique.

**PATIENTS ET METHODES****Lieu d'étude**

Notre étude a été effectuée dans trois villages de la commune de Bouaké (figure 1). La ville de Bouaké est limitée au Nord par la ville de Katiola, au Sud, par les villes de Djébonoua, Tiébissou et Yamoussoukro, à l'Est, par les villes de Sakassou et Béoumi et à l'Ouest, par les villes de Brobo, Daoukro et M'Bahiakro.

**La zone d'étude**

La zone d'étude a été déterminée en prenant en compte le village de Golikro où un cas a été suspecté et deux villages environnants. Il s'agit de voir non seulement s'il n'existe pas de cas suspects dans ces deux localités voisines mais aussi d'élargir le champ d'étude. Ainsi, trois villages ont été explorés : Boblénou, Golikro et Kouadio-Miankro. Ces trois villages prospectés sont entourés d'une relique forestière. Le village de Boblénou est séparé des villages de Golikro et de Kouadio-Miankro par une rivière qui montre la proximité des deux villages.

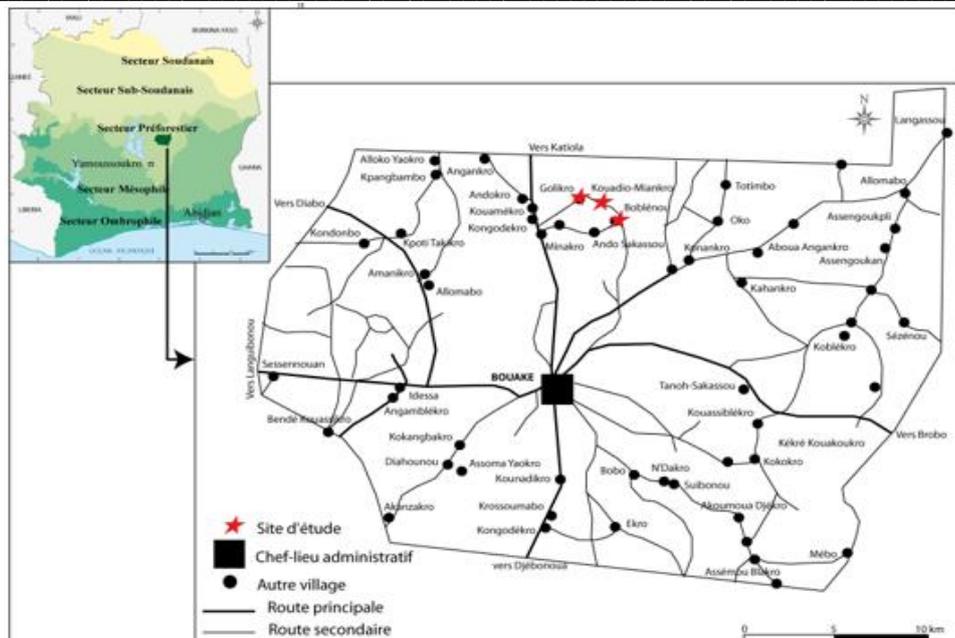


Figure 1. Localisation des villages prospectés au Nord-Est de la commune de Bouaké  
 Infographie : Coulibaly Bamoro (Centre de Cartographie et de Télédétection du Bureau National d'Etude Technique et de Développement)

Les habitations sont des constructions vieillissantes avec des murs généralement fissurés. Ces fissures dans les murs constituent des lieux de repos des phlébotomes, vecteurs de la leishmaniose. Leur présence dans les habitations est un risque de nuisance des habitants par leurs piqûres et donc la transmission du parasite responsable de la maladie. Les habitations situées en lisière de forêt sont majoritairement en terre battue. En périphérie des villages, existent plusieurs décharges d'ordures fréquentées par l'ensemble des villageois. Ne disposant pas tous de latrine ou de toilettes, ces décharges d'ordures situées à proximité de la forêt, sont devenues les lieux de défécations de la majorité des habitants. Or, les phlébotomes femelles pondent les œufs dans les sols où il y a de l'humus et des déchets organiques. Ces dépotoirs constituent donc des lieux de reproduction et de maturation des œufs des phlébotomes, exposant les habitants qui les fréquentent à un risque de piqûre et de transmission du parasite responsable de la leishmaniose. A l'exception de Golikro qui dispose d'une case de santé avec la visite d'un infirmier deux jours dans la semaine, les habitants du village de Boblénou fréquentent le centre de santé de Belleville, un quartier de la ville de Bouaké, situé à 6 km du village. Ces différentes données ont été recueillies à l'aide d'une grille d'observation préalablement élaboré.

**Type, Période d'étude**

Il s'est agi d'une étude transversale d'investigation à partir des cas cliniques évocateurs de la leishmaniose cutanée. Elle s'est déroulée d'octobre 2018 à janvier 2019.

**Echantillonnage**

L'échantillon de cette étude a concerné les habitants de Boblénou, de Golikro et de Kouadio-Miankro porteurs d'une lésion cutanée évocatrice de la leishmaniose

cutanée et remplissant deux critères . Le premier critère est l'aspect de la lésion qui est soit des papules, des nodules ou des plaques croûteuses, érythémateuses, des ulcères ou non. Le deuxième critère est l'accord à participer à l'étude à travers le consentement éclairé.

**Traitement des données**

Les données sociodémographiques (l'âge, le sexe, la profession, l'architecture des habitations) et cliniques (nombre de lésion, la localisation des lésions et le type de lésion) collectées à partir de la fiche d'enquête ont été analysées par le logiciel Excel, version 2016.

**Méthodes**

Les investigations ont été réalisées par une équipe pluri institutionnelle composée d'agents de santé de la Direction Départementale de la Santé Bouaké Nord-Ouest, des agents de l'Unité de Recherche et de Lutte contre les glossines et les trypanosomes de l'Institut Pierre Richet (IPR) de Bouaké. Les agents de santé communautaires des différents villages ont identifié au préalable les cas suspects et l'équipe s'est rendu dans les villages pour les enquêtes. L'examen clinique a été effectué par le dermatologue de la Direction Départementale de la Santé Bouaké Nord-Ouest et la fiche d'enquête et la grille d'observation par les agents de l'IPR. Dans chaque village, les personnes porteuses de lésions cutanées évocatrices de la leishmaniose cutanée ont donné leur consentement pour l'étude à travers une fiche de consentement éclairé (annexe). Elles ont ensuite été soumises à un questionnaire décrivant les critères sociodémographiques et cliniques tels que la profession, la topographie des lésions, le nombre, la taille (mesure du plus grand diamètre), la forme clinique (ulcération, nodule, infiltration, etc.), signes cliniques associés (éventuellement), les traitements reçus (annexe). La grille d'observation a permis de déterminer

l'architecture des habitations dans les trois villages prospectés.

### Considérations éthiques

Avant de procéder à l'enquête, une autorisation du Directeur Départementale de la Santé de Bouaké Nord-Ouest et des chefs des différents villages a été obtenue. Des mesures pour garantir la confidentialité et l'anonymat des données récoltées ont été prises. Les participants ont été identifiés par un numéro d'ordre.

## RÉSULTATS

### Caractéristiques sociodémographiques

Pendant la période d'étude, 66 participants avaient des lésions cutanées fraîches et évocatrices de la leishmaniose cutanée. Le sex-ratio (M/F) était de 0,83 en faveur des femmes (30 hommes pour 36 femmes). La moyenne d'âge était de 11,84 ans (médiane = 4 ans), les extrêmes de 5 mois et 69 ans. Les enfants de moins de 15 ans représentaient 85 % de l'ensemble des participants. Tous les participants étaient de l'ethnie baoulé. La végétation est représentée par une forêt peu dense qui forme une ceinture autour des villages. Elle sert de lieu de latrine et de dépotoirs d'ordures ménagères pour la grande majorité des villageois. Les anfractuosités des arbres présentes dans cette végétation regorgent de matières organiques et la forêt est le lieu de défécation par la majorité des villageois. Les habitations, faite en briques modernes ou en terre battue présentent le plus souvent des fissures au niveau des murs. Les porteurs de lésions cutanées provenaient en majorité de Golikro 36/66 (54,55 %), 23/66 (34,85%) venaient de Boblénou, et 7/66 (10,60 %) de Kouadio-Miankro. La moyenne d'âge était de 11,84 ans avec des extrêmes de 5 mois à 69 ans. Les tranches d'âge de 0 à 5 ans et de 6 à 11 ans avaient respectivement 28 (42,42%) et 24 (36,36%) personnes porteuses de lésions cutanées. Le sex-ratio était de 0,83 en faveur des femmes (30 hommes pour 36 femmes). Les professions observées étaient les suivantes : cultivateurs 5/66 (7,57 %), commerçantes 4/66 (6,06 %), élèves 33/66 (50 %) aucune profession 24/66 (36,36 %) (Tableau I).

### Caractéristiques cliniques

Les lésions observées étaient de plusieurs types partant du nodule à l'ulcère en passant par la plaque. Elles étaient localisées à plusieurs endroits du corps avec des diamètres différents. L'ulcère représentait la principale forme de lésion observée (83,33 %). Les autres lésions étaient des plaques (9,09 %) et des nodules (3,03 %). Des lésions multiples et des associations de lésions ont été également observées. Les ulcérations siégeaient essentiellement au niveau des parties découvertes : membres inférieurs 24/66 (36,36 %), tête 20/66 (30,30 %), membres supérieurs 13/66 (19,69 %) et rarement au tronc 3/66 (4,54 %) (Tableau II). Le diamètre des lésions variait entre un cm et trois centimètres et demi. Toutefois, 60,61 % des lésions avaient un diamètre situé entre un et deux centimètre. Le nombre moyen d'ulcérations était de 1,62 (min : 1 et max : 10). La taille moyenne des ulcérations était de 1,41 cm (min : 1 et max : 3,5).

**Tableau I. Caractéristiques socio-démographiques des patients porteurs de lésions cutanées.**

Variables	N=66	%
<b>Village d'origine</b>		
Golikro	36	54,55
Boblénou	23	34,85
Kouadio-Miankro	7	10,60
<b>Tranches d'âge</b>		
0 à 5 ans	28	42,42
6 à 11 ans	24	36,36
12 ans et plus	14	21,22
<b>Sexe</b>		
Masculin	30	45,45
Féminin	36	54,54
<b>Professions</b>		
Cultivateurs	5	7,57
Commerçants	4	6,06
élèves	33	50
Aucune	24	36,36

**Tableau II. Caractéristiques cliniques des patients porteurs de lésions cutanées.**

Variables	N=66	%
<b>Siège des lésions</b>		
membres inférieurs	24	36,36
tête	20	30,30
membres supérieurs	13	19,69
Tronc	3	4,54
Têtes et membres inférieurs	1	1,51
Membres inférieurs et supérieurs	3	4,54
Supérieur à 3 localisations	2	3,03
<b>Diamètre des lésions (cm)</b>		
Inférieur à 1	2	3,03
1-2	40	60,61
2-3	23	34,85
Supérieur à 3	1	1,52
<b>Nombre des lésions</b>		
1	45	68,18
Supérieur à 2	21	31,81

## DISCUSSION

Cette étude menée d'octobre 2018 à janvier 2019 est la première dans la commune de Bouaké, notamment à Boblénou, Golikro et Kouadio-Miankro. Les tranches d'âge les plus atteintes étaient celles de 0 à 5 ans et de 6 à 11 ans représentant chacune 42,42 % et 36,36 %. Les porteurs de lésions observés au cours de notre étude étaient relativement jeunes. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par les études faites en Algérie par Zait (Zait et al., 2012) où la tranche d'âge la plus exposée aux lésions évocatrices de celles de la leishmaniose cutanée était les enfants de 1 à 9 ans, de même que ceux rapportés au Mali par Koné (Koné et al., 2012) où la tranche d'âge la plus touchée était moins de 16 ans et au Ghana par Kwakye-Nuako où la parasitose confirmée chez les enfants de 0 à 10 ans était de 58% (Kwakye-Nuako et al., 2015). Le rapport de l'OMS en 2010 a révélé que les lésions touchent principalement les enfants d'âge préscolaire (OMS, 2010). Il semble que cette classe d'âge consulte plus que les autres. Ceci pourrait s'expliquer par l'inquiétude des parents qui consultent soit précocement à cause du jeune âge des enfants avant la guérison spontanée des lésions soit devant la ténacité et la chronicité des lésions malgré plusieurs

thérapeutiques locales. Mais des études réalisées en Algérie par Fendri et Boughellout montrent que la leishmaniose cutanée touche plus les adultes que les jeunes (Fendri et *al.*, 2012; Boughellout, 2016). Les porteurs de lésions cutanées provenaient en majorité de Golikro 36/66 (54,55 %), 23/66 (34,85 %) venaient de Boblénou, et 7/66 (16,67 %) de Kouadio-Miankro. Ceci peut s'expliquer d'une part par le déficit de personnels qualifiés et d'autre part par l'architecture des habitations. En effet, l'observation faite pendant l'étude a montré que l'architecture des habitations du village de Golikro est en majorité en terre battue et la présence de fissures au niveau des murs, même pour les maisons construites en ciment. Trois formes cliniques ont été recensées dont la plus fréquente était la forme ulcérée (88,33%, n= 55). Ce résultat diffère de celui de Dedet et *al.* obtenu dans la région de Thiès, (Dedet et *al.*, 1995) montrant une prédominance des formes ulcéro-croûteuses (70,5%) dans leur série. Ces auteurs avaient également remarqué que les formes ulcéreuses faisaient souvent suite aux formes ulcéro-croûteuses comme l'avait déjà décrit Strobel et *al.* en 1978 au Sénégal (Strobel et *al.*, 1978). Mais concorde avec l'étude réalisée au Mali par Koné où la forme d'ulcération représentait 56% des cas (Koné et *al.*, 2012). Ce pourcentage élevé de la forme ulcéreuse pourrait s'expliquer par la ténacité des lésions malgré les traitements d'une part et la croyance villageoise qui stipule qu'avoir ces lésions est normale puisqu'elle définit la leishmaniose cutanée en langue baoulé par le terme "Dieu qui donne". Le nombre moyen de lésions était 1,62 et 31,81 % personnes avaient plus de 2 lésions. Ceci pourrait s'expliquer par la forte agression des populations par les vecteurs infectés et par l'insuffisance de protection vestimentaire des victimes. Les lésions étaient localisées plus fréquemment aux membres inférieurs (36,36 %) et dans 30,3 % des cas à la tête. Ce résultat est similaire à ceux rapportés par l'étude réalisée par Koné au Mali, où les parties découvertes du corps, précisément les membres inférieurs étaient la topographie élective des lésions dans 78,6 % (Koné et *al.*, 2012) mais ceux rapportés par l'étude réalisée au Maroc par Meriem, le visage est la topographie élective des lésions dans 45,7 % des cas (Meriem, 2021). Ce tropisme des lésions de leishmaniose cutanée pour ces parties du corps s'explique par le fait qu'elles sont le plus souvent découvertes, donc plus accessibles à la piqure des phlébotomes.

## CONCLUSION

L'étude réalisée montre une forte suspicion de la leishmaniose cutanée dans ces trois localités, particulièrement pour le village de Golikro où proviennent la majorité des porteurs de lésions évocatrices de la leishmaniose cutanée. Toutes les tranches d'âge sont atteintes avec une prédominance chez les enfants de 0 à 15 ans. Les membres inférieurs sont le siège des lésions suivis de la tête et des membres supérieurs. Ces résultats méritent d'être renforcés par d'autres études plus spécifiques telles que la recherche du parasite en cause et les autres acteurs du cycle de transmission (vecteurs, réservoirs domestiques et sauvage).

## Conflit d'intérêt

Aucun

## Remerciements

Nous remercions le Laboratoire Mixte sur les Maladies à Vecteurs (LAMIVECT) qui a financé la réalisation de ce travail et l'envoi des échantillons à Madrid pour l'analyse.

## RÉFÉRENCES

- Boughellout M., 2016. Aspects clinique et génétique des leishmanioses cutanée et viscérale (Mémoire). Université des Frères Mentouri Constantine, RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE.
- Dedet J.P., Roche B., Pralong F., Cales-Quist D., Jouannelle J., Benichou J.C., Huerre M., 1995. Diffuse cutaneous infection caused by a presumed monoxenous trypanosomatid in a patient infected with HIV. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 89, 644–646.
- Eholié S., Tanon A., Folquet-Amorissani M., Doukouré B., Adoubryn K., Yattara A., 2008. Trois nouveaux cas de leishmaniose viscérale autochtone en Côte d'Ivoire. *Bull. Société Pathol. Exot.* 101, 60–61.
- Fendri A.H., Beldjoudi W., Ahraou S., Djaballah M., 2012. Les leishmanioses diagnostiquées au CHU Benbadis de Constantine (Algérie): bilan de cinq années (2006–2010). *Bull. Société Pathol. Exot.* 105, 46–48. <https://doi.org/10.1007/s13149-011-0203-z>
- Héroin P., Oro J., 1967. Première observation de leishmaniose cutanée en Côte d'Ivoire. *Rev. Médicale Côte Ivoire* 3, 32.
- Jones J., Bowling J., Watson J., Vega-Lopez F., White J., Higgins E., 2005. Old world cutaneous leishmaniasis infection in children: a case series. *Arch. Dis. Child.* 90, 530–531.
- Kone, A.K., Delaunay, P., Djimé, A.A., Thera, M.A., Giudice, P.D., Coulibaly, D., Traoré, K., Goita, S.M., Abathina, A., Izri, A., Marty, P., Doumbo, O.K., 2012. Épidémiologie clinique et parasitologique de la leishmaniose cutanée dans cinq villages du Pays Dogon, Mali. *Bull. Société Pathol. Exot.* 105, 8–15. <https://doi.org/10.1007/s13149-011-0194-9>
- koné M., Ouhon J., Assoumou A, Colin M., Aka P .A, Ferly-Therizol M., Assalé G, 1986. étude clinique et parasitologique (à propos de six cas). *Rev. Médicale Côte Ivoire* 75, 182.
- Kouassi B, Holo K, Achi V. H, Adoubryn k, Kakou E, Ahui B., Aka-Danguy E., N'Gom A.S., Koffi N., Padja B., 2005. – Leishmaniose viscérale à Abidjan à propos de 3 observations. *Médecine Trop.* 65, 602–603.
- Kwakye-Nuako G., Mosore M.-T., Duplessis C., Bates M.D., Puplampu N., Mensah-Attipoe I., Desewu K., Afegbe G., Asmah R.H., Jamjoom M.B., Ayeh-Kumi P.F., Boakye D.A., Bates P.A., 2015. First isolation of a new species of *Leishmania* responsible for human cutaneous leishmaniasis in Ghana and classification in the *Leishmania enriettii* complex. *Int. J. Parasitol.* 45, 679–684. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2015.05.001>
- Meriem Sahn, 2021. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des leishmanioses dans la province d'Essaouira. Faculté de Médecine et de pharmacie, province d'Essaouira, Marrakech.
- OMS 2022. Principaux repères sur la leishmaniose [WWW Document]. URL <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis> (accessed 7.9.24).
- OMS 2010. Lutte contre les leishmanioses. Rapport de la réunion du comité O.M.S. d'experts de la lutte contre les leishmanioses (série de rapports techniques). O.M.S, Genève.
- OMS 2007. Lutte contre la leishmaniose -Rapport du secrétariat, soixantième assemblée Mondiale de la Santé. Genève.

15. Ouhon J., koné M., Assoumou A., Bleulaine S.C, Piguél M., Aka P.A, Ferly-Thérizol M., Assalé G, 1982. A propos de 3 cas de leishmaniose cutanée humaine diagnostiqués au laboratoire de parasitologie (C.H.U de Cocody-Abidjan). Rev. Médicale Côte Ivoire 188, 32–37.
16. Samaké M.D., 2024. Epidémiologie de la leishmaniose cutanée au Mali: cartographie, suivi clinique et facteurs de risque des cas.
17. Strobel, M., N'diaye, B., JP, M., JP, D., 1978. Deuxième cas de leishmaniose cutanée avec atteinte muqueuse au Sénégal.
18. Zait H., Ferhani Y., Achir I., Hamrioui B., 2012. Etude de 71 cas de leishmaniose viscérale diagnostiques au CHU Mustapha d'Alger entre 1998 et 2009. Elsevier Masson SAS 42, 119–125.



## Research Article

## Genotypic Profiles of *rpoB*, *katG* and *inhA* Gene Mutations Associated With *Mycobacterium tuberculosis* Resistance in Multidrug-Resistant Tuberculosis Patients in Niger

*Profils Génotypiques des Mutations des Gènes rpoB, katG et inhA Associées à la Résistance de Mycobacterium tuberculosis chez des Patients Atteints de Tuberculose Multirésistante au Niger*

Djika Mamane<sup>1,3</sup>, Antoine Abel Missihoun<sup>3</sup>, Houssou Wilfried Milognon<sup>3</sup>, Charles Hornel Koudokpon<sup>2</sup>, Maman Laouali Adamou I<sup>4</sup>, Tamègnon Victorien Dougnon<sup>2</sup>, Yacoubou Bakasso<sup>4</sup>, Honoré Sourou Bankole<sup>2</sup>, Clément Agbangla<sup>3</sup>

### Affiliations

- Laboratory of National Center of Control tuberculosis and Respiratory Diseases, Niger Ministry of Public Health – PO BOX 623,
- Research Unit in Applied Microbiology and Pharmacology of natural substances, Research Laboratory in Applied Biology, Polytechnic School of Abomey-Calavi, University of Abomey-Calavi, Cotonou, Benin, 01 PO Box 2009, Cotonou, Bénin.
- Laboratory of Genetics and Genomes Analysis, Faculty of Sciences and Technology, University of Abomey-Calavi. 01 PO Box526 Cotonou, Bénin.
- Département de Biologie Faculté des Sciences et Techniques, Université Abdou Moumouni, BP : 10662, Niamey, Niger.

### Corresponding Autor

Mamane Djika  
Email : djikatas@yahoo.fr

**Mots clés :** *Mycobacterium tuberculosis*, Mutations spécifiques, Résistance, Multirésistance, Niger

**Key words:** *Mycobacterium tuberculosis*, Specific mutations, Resistance, Multiresistance, Niger

### Article history

Submitted: 12 August 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

### ABSTRACT

**Introduction.** In 2021, in Niger, among new cases, 9% of bacteriologically confirmed TB cases tested for rifampicin resistance; 81% of cases already treated and for all 79 cases of multidrug-resistant tuberculosis /rifampicin-resistant tuberculosis (MDR/RR-TB). The objective of this study is to determine the specific mutations in the *rpoB*, *katG* and *inhA* genes associated with the resistance of *Mycobacterium tuberculosis* to antituberculosis drugs in Niger. **Methods.** Sputum samples were collected from patients with rifampicin-resistant pulmonary tuberculosis and analyzed by the MTBDRplus 2.0 assay to determine the genetic profiles of mutations in the *rpoB*, *katG* and *inhA* genes associated with the multidrug resistance. **Results.** A total of 50 patients including 43 males (86%) were enrolled in the study. Mutations associated with multidrug resistance were detected in 6 patients (12%). They consist of S315T1 of the *katG* gene (30% of patients), C15T of the *inhA* gene (4% of patients) and H526D, S531L, H526D/H526Y of the *rpoB* gene (4% of patients each). Two areas of polymorphism (526-529 and 530-533) generated three types of mutations: MUT2A, MUT2B and MUT3 of which the combination of which was observed in 4% of patients. Three resistance genotypic profiles result from these mutations including RR-TB, HR-TB and MDR-TB. The TB-HR profile was predominant with 20% occurrence, but the TB-MR profile, observed in 12% of patients, remains worrying because it is more difficult to manage. **Conclusion.** Three genotypic profiles of resistance were observed, namely TB-RR, TB-Hr and TB-MR. The diagnostic strategy must now prepare the search of the TB-Hr genetic profile, which was moreover the most frequently detected in this study.

### RESUME

**Introduction.** En 2021, au Niger, parmi les nouveaux cas, 9% des cas de tuberculose bactériologiquement confirmés ont été testés pour la résistance à la rifampicine ; 81% des cas déjà traités et pour l'ensemble des 79 cas de tuberculose multirésistante/tuberculose résistante à la rifampicine (MDR/RR-TB). L'objectif de cette étude est de déterminer les mutations spécifiques des gènes *rpoB*, *katG* et *inhA* associées à la résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux médicaments antituberculeux au Niger. **Méthodologie.** Des échantillons d'expectoration ont été prélevés chez des patients atteints de tuberculose pulmonaire résistante à la rifampicine et analysés par le test MTBDRplus 2.0 afin de déterminer les profils génétiques des mutations des gènes *rpoB*, *katG* et *inhA* associées à la multirésistance aux médicaments. **Résultats.** Au total, 50 patients, dont 43 hommes (86 %), ont été inclus dans l'étude. Des mutations associées à la multirésistance ont été détectées chez 6 patients (12%). Il s'agit de S315T1 du gène *katG* (30 % des patients), C15T du gène *inhA* (4 % des patients) et H526D, S531L, H526D/H526Y du gène *rpoB* (4 % des patients chacun). Deux zones de polymorphisme (526-529 et 530-533) ont généré trois types de mutations : MUT2A, MUT2B et MUT3 dont la combinaison a été observée chez 4% des patients. Trois profils génotypiques de résistance résultent de ces mutations : TB-RR, TB-HR et TB-MR. Le profil TB-HR était prédominant avec 20% d'occurrence, mais le profil TB-MR, observé chez 12% des patients, reste préoccupant car plus difficile à prendre en charge. **Conclusion.** Trois profils génotypiques de résistance ont été observés, à savoir TB-RR, TB-Hr et TB-MR. La stratégie diagnostique doit maintenant préparer la recherche du profil génétique TB-Hr, qui était d'ailleurs le plus fréquemment détecté dans cette étude.

**HIGHLIGHTS****What is known of the subject**

Globally, 3.3% of new TB cases and 17.7% of previously treated cases had RR-TB or MDR-TB. In Niger, estimates from the WHO show an incidence of RR/MR-TB of 2.6 (1.2-4.5)/100.000 inhabitants.

**The aim of our study**

Specific mutations in the *rpoB*, *katG* and *inhA* genes associated with the resistance of *Mycobacterium tuberculosis* to antituberculosis drugs in Niger.

**Key Results**

1. A total of 50 patients including 43 males (86%) were enrolled in the study. Mutations associated with multidrug resistance were detected in 6 patients (12%).
2. They consisted of S315T1 of the *katG* gene (30% of patients), C15T of the *inhA* gene (4% of patients) and H526D, S531L, H526D/H526Y of the *rpoB* gene (4% of patients each).
3. Two areas of polymorphism (526-529 and 530-533) generated three types of mutations: MUT2A, MUT2B and MUT3 of which the combination of which was observed in 4% of patients.
4. Three resistance genotypic profiles result from these mutations including RR-TB, HR-TB and MDR-TB. The TB-HR profile was predominant with 20% occurrence, but the TB-MR profile, observed in 12% of patients, remains worrying because it is more difficult to manage.

**Implications for future practices and policies**

The diagnostic strategy must now prepare the search of the TB-Hr genetic profile, which was moreover the most frequently detected in this study.

**INTRODUCTION**

Drug resistance is a barrier to TB mortality reduction [1]. In 2020 at world scale 71% that is 2.1 million out of 3.0 million people with a bacteriologically confirmed diagnosis of pulmonary tuberculosis were tested for rifampicin resistance. Among these people, 132.222 cases of multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB)/rifampicin-resistant tuberculosis (RR-TB) were detected [2]. Globally, 3.3% of new TB cases and 17.7% of previously treated cases had RR-TB or MDR-TB [3]. In Niger, estimates from the WHO show an incidence of RR/MR-TB of 2.6 (1.2-4.5)/100.000 inhabitants. The estimated proportion of RR/MR-TB cases in 2019 is 2.5% (1.2-4.1) for new cases and 13% (10-16) for cases already treated [4]. The resistance to anti-tuberculosis agents is the result of simple mutagenic events that lead to amino acid substitutions in their target proteins [5]. MDR-TB can occur via two mechanisms: through the selection of resistant *M. tuberculosis* strains during a mismanaged anti-TB treatment or through direct transmission from one infectious patient to another [6]. An important factor driving the current MDR-TB epidemic is the direct transmission of MDR-TB strains, hence a high proportion of MDR-TB strains in previously untreated patients [7]. The WHO strategy to put an end to tuberculosis calls for early diagnosis of the

disease, including the performance of universal drug susceptibility testing (DST). DST especially use genotypic (molecular) and phenotypic methods [8]. The molecular tool enabled to optimize the fight against tuberculosis by shortening treatment times, limiting the spread of tuberculosis, detecting rifampicin-resistant strains more quickly and facilitating the adaptation of anti-tuberculosis treatments [9]. The Xpert MTB/RIF system (Xpert; Cepheid, Sunnyvale, CA, USA) should be used as the initial diagnostic test for suspected MDR-TB or HIV-associated TB [10]. Indeed, more than 96% of rifampicin-resistant strains of *M. tuberculosis* harbor a mutation in the resistance-determining region (RDRR) of the *rpoB* gene [11]. Rifampicin resistance (RR) is a good indicator of multidrug resistance (MR) [12]. To detect MDR-TB, the *rpoB*, *katG* and *inhA* genes should be tested simultaneously. The WHO and the Global Laboratory Initiative (GLI) have approved and recommended the use of probe analysis tests (LPA, Hain Lifesciences, Nehren, Germany), the Genotype MTBDRplus test in this case [13; 14]. In 2021, in Niger, among new cases, 9% of bacteriologically confirmed TB cases tested for rifampicin resistance; 81% of cases already treated and for all 79 cases of MDR/RR-TB [4]. It is necessary to know the gene mutations and the genetic profiles carried by the tuberculous mycobacteria circulating in Niger. The objective of this study is to determine the specific mutations in the *rpoB*, *katG* and *inhA* genes associated with the resistance of *Mycobacterium tuberculosis* to antituberculosis drugs in Niger.

**PATIENTS AND METHODS****Material**

The study involves fifty (50) sputum samples collected from patients suspected of multidrug-resistant pulmonary tuberculosis presenting to GeneXpert units in Niger. Method.

**Study setting, type and population**

The framework of this study is made up of GeneXpert units from six regions of Niger and the National Tuberculosis Reference Laboratory of Niger (NRL/TB) of Niamey. This is an analytical study during the year 2021 in the GeneXpert and NRL/TB units of the National Program for the Fight against Tuberculosis (PNLT).

**Sampling**

The technique of exhaustive recruitment of all patients with Rifampicin Resistant Tuberculosis (RR-TB) is used at the level of GeneXpert units in six regions of Niger in 2021. An exhaustive census of sputum samples from patients suspected of multidrug-resistant pulmonary tuberculosis is carried out at the level of units GeneXpert from six regions of Niger during the period from the beginning of June to the end of December 2021. After the Xpert/MTB/RIF test, samples were identified and retained from patients who were new cases resistant to rifampicin or with an indeterminate rifampicin result, patients in a retreatment situation regardless of the result of rifampicin.

**Inclusion criteria**

Included are patients with suspected multidrug-resistant tuberculosis (MR-TB) whose MTBDR<sub>plus</sub> Hain test is performed at the NRL/TB in Niamey.

Criteria for non-inclusion of cases

- Patients suspected of multidrug resistant tuberculosis who have already started anti-TB treatment for more than seven (7) days.
- Patients suspected of multidrug-resistant tuberculosis with extra-pulmonary tuberculosis.
- Patients suspected of multidrug-resistant tuberculosis who have not given their consent, patients whose LPA MTBDR<sub>plus</sub> molecular tests have not been done.

**Studied variables**

- Sociodemographic: age, sex, type of TB
- Risk factors: HIV test
- Molecular test results: MTBDR<sub>plus</sub> LPA test

**Data collection tools and techniques****Data collection tools**

The tools used to collect the data are the individual information sheets, the electronic Database (DB) of the GeneXpert units and the LPA test registers of the NRL/TB in Niamey.

**Data collection technique**

The data collection technique of [15] was respected. At Screening and Treatment Centers (CDT) and for each suspected patient whose smear is positive, two sputum specimens are collected before the start of treatment and sent to the GeneXpert unit. One of the two sputum is used for the Xpert/MTB/RIF test. For any patient whose test is MTB detected and rifampicin resistant or indeterminate or a case of retreatment regardless of the rifampicin result, the sputum sample is sent to the LNR-TB in Niamey for the LPA Hain MDR<sub>plus</sub> tests. This sample is packaged in a 50ml Falcon tube containing alcohol due to 2 volumes of pure 95° ethanol for 1 volume of sputum.

**Methodology for researching mutations associated with resistance to antituberculosis drugs**

The *rpoB* genes; *katG* and *inhA* were analyzed with the Genotype MTBDR<sub>plus</sub> VER 2.0 test. This test is based on DNA STRIP technology by reverse strip hybridization. It allows the identification of *M. tuberculosis* and resistance to rifampicin and/or isoniazid from clinical samples (sputum) or culture products. The identification of rifampicin resistance is done by the detection of the main mutations in the *rpoB* gene. The identification of isoniazid resistance is done by the analysis of *katG* and *inhA* genes. The Genotype MTBDR<sub>plus</sub> test (Hain life science, Nehren, Germany) was performed according to the manufacturer's instructions. The test is based on DNA strip technology and has three steps: DNA extraction, multiplex Polymerase Chain Reaction (PCR) and reverse hybridization. DNA was extracted using the Genolyse® kit (Hain Life Science GmbH, Nehren, Germany). For PCR, 10 ml of amplification mix A containing 10x buffer, nucleotides and DNA polymerase was mixed with 35 ml of amplification mix B containing MgCl<sub>2</sub>, primers and dye. The 5 ml of *M. tuberculosis* DNA was

added to the mix, making the final volume of the PCR mix 50 ml. The amplification program is made up of 15 minutes of denaturation at 95°C, followed by 10 cycles of 30 seconds at 95°C and 120 seconds at 58°C, followed by 20 additional cycles of 25 seconds at 95°C, 40 seconds at 53 and 40 seconds at 70, with a final extension at 70°C for 8 minutes [16] (Wuyep *et al.*, 2019). For the hybridization, 20 ml of the amplification products were mixed with 20 ml of the denaturing reagent (provided with the kit) and the denaturation was carried out for 5 minutes in each of the plastic wells. Then 1ml of pre-warmed hybridization buffer was added to each well and one strip was placed in each well. Hybridization was carried out at 45°C for 30 minutes, followed by two washing steps. For colorimetric detection of hybrid amplicons, alkali phosphate-conjugated streptavidin was added, after which substrate buffer was added. After the final wash, the strips were air dried and fixed on paper supplied by the manufacturer.

DNA from standard strain H37RV and molecular grade water were used as positive and negative controls, respectively. The *rpoB*, *katG* and *inhA* gene loci each have a control band whose presence is mandatory for the interpretation of the results. The presence of mutations at the *rpoB* gene locus predicts resistance to RIF while mutations in the *katG* and *inhA* genes predict high-level and low-level resistance to INH, respectively. The absence of wild type and/or the presence of a mutant band signifies resistance to a particular drug [17; 16; 18] (Ahmed *et al.*, 2018; Wuyep *et al.*, 2019; Diandé *et al.*, 2019). The product leaflet was then consulted for the interpretation of the banding patterns and the establishment of the analysis report.

**Statistical analysis**

The data was processed with EpiInfo 7 software for the creation of the data collection mask and the performance of statistical tests.

**Ethical considerations**

This study received authorization from the National Ethics Committee for Health Research by Deliberation N°001/2019/CNERS of March 21, 2019.

**RESULTS**

The study included 50 sputum samples from patients with suspected multidrug-resistant pulmonary tuberculosis (MR-TB). Sputum from suspected MDR-TB patients was received and processed at GeneXpert units in six (6) regions of Niger from June to December 2021. Patient medical records were reviewed for age-related data, sex, HIV status and region of origin. The majority of patients come from two regions, namely Niamey 16/50 (32%) and Tillabéry 11/50 (22%) (Figure 1). Sociodemographic data showed that patients suspected of MDR-TB belong to the age group of 20 to 34 years (52%). The male gender predominates with 86% of patients suspected of MDR-TB. The majority of patients included in the present study have known HIV status and only 8% had TB/HIV co-infection.

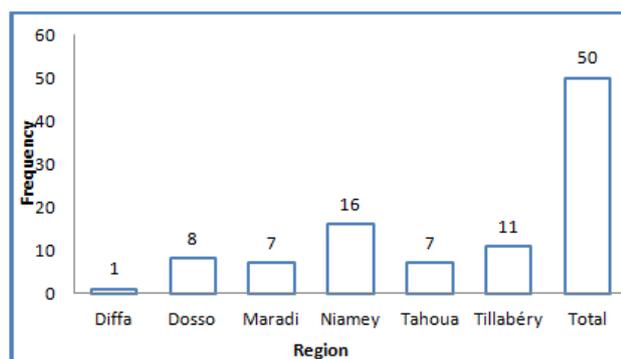


Figure 1. Distribution of patients by region

status (Table 1). Resistance to anti-tuberculosis drugs was detected in all age groups but without a significant association both for the two first-line molecules and for the MR profile (P-value = 0.320). Rifampicin and isoniazid have respective p-values of 0.160 and 0.288. All age groups are affected by rifampicin resistance (RR-TB) with the same frequency of 33% and this same frequency is found for the MR profile. But it is in relation to isoniazid that the 24 to 34 year old age group is the most affected with 63% (Table 2). The mutations were observed at the level of the three analyzed genes; 30% of patients had an S315T1 mutation carried by the *katG* gene at codon position 315.

Gender and HIV status showed no significant association and the respective p-values are 0.146 and 0.706 with MR

**Table 1. Socio-demographic characteristics of DR-TB and HIV patients and Relationship between gender, HIV status and MR profile**

Variables	MR	Non MR	Total	P-value
<b>Sex</b>				
Female	2	5	7	<b>0.146 NS</b>
Male	4	39	43	
<b>Total</b>	6	44	50	
<b>Age (year)</b>				
	20-34	26	52.0	[37.42% - 66.34%]
	35-49	17	34.0	[21.21% - 48.77%]
	≥50	7	14.0	[5.82% - 26.74%]
<b>VIIH Status</b>				
	≥50	7	14.0	[5.82% - 26.74%]
Unknown	2	16	18	<b>0.706 NS</b>
Negatif	4	24	28	
Positif	0	4	4	
<b>Total</b>	6	44	50	

**Table 2. Relationship between Age Rifampicin Isoniazid and MR.**

<b>Rifampicin</b>				
Age range	R N(%)	S	Total	P-value
[20-34]	3 (33)	23	26	<b>0,160 NS</b>
[35-49]	3 (33)	14	17	
≥ 50	3 (33)	4	7	
<b>Total</b>	9 (100)	41	50	
<b>Isoniazid</b>				
Age range	R N(%)	S	Total	P-value
[20-34]	10 (63)	16	26	<b>0.288 NS</b>
[35-49]	3 (19)	14	17	
≥ 50	3 (19)	4	7	
<b>Total</b>	16 (100)	34	50	
<b>MR</b>				
Age range	R N(%)	S	Total	P-value
[20-34]	2 (33)	24	26	<b>0.320 NS</b>
[35-49]	2 (33)	15	17	
≥ 50	2 (33)	5	7	
<b>Total</b>	6 (100)	44	50	

For the *inhA* gene, only one type of mutation was observed at position -15 of its promoter. It is within the *rpoB* gene that two areas of polymorphism (526-529 and 530-533) have generated three types of mutations: MUT2A, MUT2B and MUT3. Moreover, 4% of patients are carriers of *M. tuberculosis* presenting a combination of three types of *rpoB* gene mutations: MUT2A, MUT2B, MUT3 (Table 3). Rifampicin resistance is associated with mutations in the RRDR (Rifampicin Resistance Determining Region) zone of the *rpoB* locus. Two types of mutational phenomena were observed: detected mutations 5/9 i.e 55% and deduced mutations 3/9 i.e 33%. The detected mutations are characterized by the absence of Wild Type (WT) and the presence of the codon-specific mutation. This is the case for mutations MUT2A, MUT2B for codons

526-529 and the MUT3 mutation for codons 530-533. The deduced mutations are, for their part, characterized by the double absence of WT and of the corresponding specific mutation (Table 4). In fact, this phenomenon is a deletion of the region of the genome with known resistance mutations. This is a rare mutation without mutation-specific capture probes.

**Table 3. Mutations observed within the three *rpoB* genes; *katG* and *inhA***

Genes	Codons analyzed	Code Mutation	Mutations	N=50	%	
<i>rpoB</i>	526 CAC <del>S</del> AC	H526D	MUT2B	2	4.0	
	531 TCG <del>T</del> TG	S531L	MUT3	2	4.0	
	526 CAC <del>S</del> AC CAC <del>T</del> AC	H526D/H526Y	MUT2A, MUT2B, MUT3	2	4.0	
	531 TCG <del>T</del> TG					
	<i>katG</i>	315 AGC <del>A</del> CC	S315T1	MUT1	15	30.0
	<i>inhA</i>	-15 C <del>A</del> T	C15T	MUT1	2	4.0

**Table 4. Mutations associated with RIF resistance within the *rpoB* gene N=9**

<i>rpoB</i>	Frequency RIF-R N(%)	Profil TB
Absent WT8/MUT Absent	2 (22.0)	TB-RR
MUT2B	1 (11.0)	TB-RR
WT Present/MUT2B	1 (11.0)	TB-RR
MUT3	2 (22.0)	TB-RR
Absent WT7/MUT Absent	1 (11.0)	TB-RR
WT Present/MUT2A, MUT2B, MUT3	2 (22.0)	TB-RR

**Table 5. Mutations and profile for resistant isoniazid (Hr = TB-RIF-S/INH-R), N=10**

<i>rpoB</i>	<i>KatG</i> MUT	<i>inhA</i> MUT	RIF-S	INH-R	Profil TB	N(%)
MUT Absent	MUT1	-	S	R	TB-Hr	7 (70.0)
MUT Absent	-	Absent WT1/MUT Absent	S	R	TB-Hr	1 (10.0)
MUT Absent	MUT1	MUT1	S	R	TB-Hr	2 (20.0)

**Table 6. Mutations associated with MR-type resistance**

<i>rpoB</i> MUT	<i>katG</i> MUT	<i>inhA</i> MUT	RIF	INH	Profil TB	N(%)
WT Present/MUT2B	WT Present/MUT1	Absent	R	R	TB-MR	1 (17.0)
MUT3	MUT1	Absent	R	R	TB-MR	2 (33.0)
WT absent/MUT absent	MUT1	Absent	R	R	TB-MR	1 (17.0)
MUT2A, MUT2B, MUT3	MUT1	Absent	R	R	TB-MR	2 (33.0)

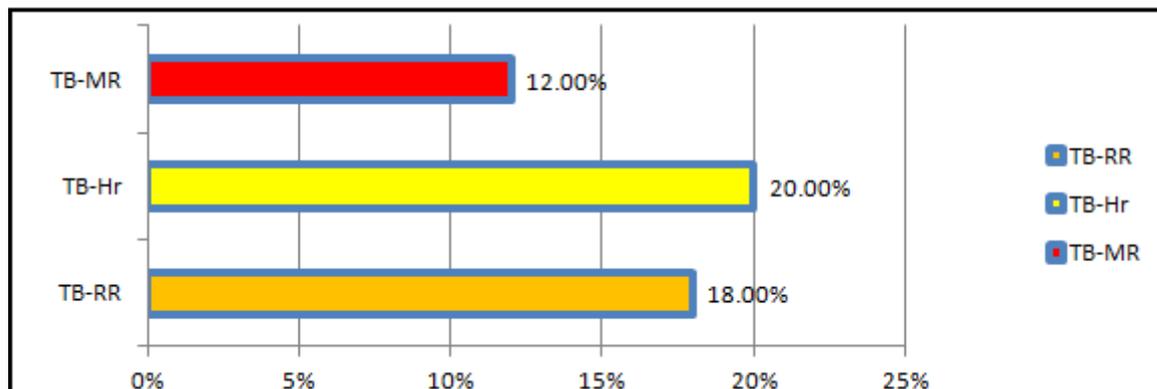


Figure 2. Resistance Genotypic Profiles Observed for Resistant Pulmonary Tuberculosis

The two types of such mutations observed in this study are the WT8 Absent/MUT Absent mutation and the WT7 Absent/MUT Absent mutation. Of all the observed deletion mutations, WT7 Absent/MUT Absent presented the lowest frequency which is 11%. Another type of mutation observed is the concomitant detection of the WT band and a MUT band. This type of situation characterizes heteroresistance, which is the coexistence of sensitive MTB strains and resistant MTB strains. 11% of patients have this type of mutation: WT Present/MUT2B. This result is considered resistance. Patients infected with MTB strains whose *rpoB* is mutated develop rifampicin-resistant tuberculosis (RR-TB). Resistance linked to the mutation can be interpreted in two ways: it is direct evidence in the case where the MUT band is present or indirect evidence in the case where the WT band is absent (Table 4). Mutations associated with isoniazid resistance occur in two different genes which are *katG* and *inhA*. These mutations can be observed simultaneously in both genes or only in one of the two genes. Mutations in *katG* induce high-level resistance while those in *inhA* are linked to low-level resistance to isoniazid. Some of the patients, i.e. 20%, in this study are carriers of MTB in which each of the two genes carries a MUT1 mutation corresponding to a high increase in the MIC detected for INH (Table 5). The MUT1 of the *katG* gene is a consequence of the codon 315 mutation and carries the code S315T1. As for the MUT1 of *inhA*, it intervenes at the level of the promoter at position -15 and carries the code C15T. It should be noted that 10% of patients are carriers of MTB presenting the AbsentWT1/MUT Absent type mutation within the *inhA* gene which produces the same effects as the presence of the MUT1 of *katG* (Table 5). Patients infected with MTB strains in which both genes (*katG* and *inhA*) or one of them is mutated, develop isoniazid-resistant tuberculosis (Hr-TB). Three genes are involved in multidrug resistance to anti-tuberculosis. First, the marker gene for this multiresistance, which is *rpoB*. A mutation observed within this gene implies the search for simultaneous or isolated mutations within the *katG* and *inhA* genes. Six of the fifty patients (12%) in this study are carriers of MTB strains with mutations associated with multidrug resistance (Table 6). 33% of patients are infected with MTB strains having a triple mutation of the *rpoB* gene and 17% are carriers of MTB having undergone a deletion of the WT8 band corresponding to codons 530-533. A particular case is found in 17% of patients where the mutation is of the *rpoB* WT Present/MUT2B and *katG* WT Present/MUT1 type. In this case, it is a mixed or double population due to the presence of sensitive strains and resistant strains vis-à-vis the two anti-tuberculosis drugs, rifampicin and isoniazid. All these patients are carriers of MTB with a mutation associated with a high level of resistance to isoniazid by raising the MIC, that is to say a mutation at the level of the *katG* locus. (Table 6). Tuberculosis resistance is characterized by different types of profiles, three of which were observed in this study. The TB-Hr profile, with 20%, presents the highest frequency but the profile of greatest

concern and the most difficult to manage is the TB-MR profile. This profile was observed in this study with a frequency of 12% (Figure 2).

## DISCUSSION

With Fifty (50) sputum samples from patients suspected of resistant pulmonary tuberculosis were collected at six (6) GeneXpert Units in Niger from June to December 2021.

### Origin of patients

The Niamey region with 16/50 (32%) provided the largest number of suspected MDR-TB patients. This situation could be explained by the fact that Niamey is home to national hospital structures involved in the fight against tuberculosis in general and resistant tuberculosis in particular. It is within the National Anti-Tuberculosis Center of Niamey that the main TB-MR Unit is located. Another asset for the Niamey region is the presence of the LNR-TB which is equipped with all the classic and modern infrastructures for the biological diagnosis of MDR-TB.

### Socio-demographics characteristics

The age group of 20-34 years with 52.0% (95% CI: 37.42% - 66.34%) is the most affected by multidrug-resistant tuberculosis. The predominance of this group is mentioned in the Niger profile report by WHO in 2021 where out of the cumulative 11,552 cases of declared tuberculosis, the age group from 20 to 34 years represented 6,300 cases i.e 54.53% [19]. This result contrasts with the one of Kabir in 2021 in Pakistan who found that MR patients belong to the age group of 21 to 40 years (78.2%) [20]. According to the WHO, the majority of people infected with MR-TB are between 25 and 44 years old. The predominance of young subjects can be explained by non-compliance with the relatively long treatment protocol (9 to 18 months) in this age group considering that they are very preoccupied, among other things, with studies, work [20]. Sociodemographic data showed no significant association between multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) and anti-tuberculosis drugs according to age or sex. Regardless of the type of resistance, male subjects predominate. This predominance is clearer for resistance to INH, i.e. 14/16 (87.5%). INH resistance is more common in men with a sex ratio of 7. This kind of situation is reported by studies that show ratios ranging from 1.5 to 8 in favor of men [21]. A significant association was found between RR-TB and gender, p-value 0.004 but not significant for MDR-TB where the p-value is 0.146. This situation contrasts with that described in the study by [20]. Gender does not influence the acquisition of resistance to anti-tuberculosis drugs. The male predominance observed in tuberculosis patients with resistance can be explained by the predominance of tuberculosis in male individuals. Gender is not a factor that increases the probability of having resistance. The male predominance can be explained by the hypothesis that women are more compliant with treatment and therefore less likely to receive inadequate treatment [20]. HIV infection may contribute to the risk of MDR-TB through a range of potential mechanisms [22]. But in this study no

significant association was found between RD patients and HIV, p-value 0.706.

### Observed Mutations

Within the RDRR region of the *rpoB* locus, the most frequent mutation detected is MUT3B, i.e. 22%, which contrasts with the results of LUO in China where the most frequent mutation was of the *rpoB* 531 type. Three types of resistant tuberculosis were detected identified during this study. But the TB-Hr profile presents the highest frequency, i.e. 20%, compared to the other two which are TB-RR 18% and TB-MR 12%. This result suggests that testing for rifampicin resistance is not necessarily the best approach for the diagnosis of probable MDR-TB [23]. Rifampicin-resistant tuberculosis was detected in 18% of patients. This rate is significantly higher than the 5.9% rate found in Maiduguri in Borno State in Nigeria [24]. INH resistance [25] (Luo et al., 2019) usually accompanies RIF resistance. Rifampicin resistance is an extremely sensitive marker of multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) [26; 27; 28]. The rate of MDR-TB found in this study is 12%. This rate is very high compared to that published in the Niger profile by WHO in 2021, which is 3% (1-4%) for MDR/RR tuberculosis [29]. This difference could be explained by the fact that this rate is obtained from a target population suspected of resistant tuberculosis. Among the three anti-biotypical profiles of tuberculosis identified in this study, MDR-TB comes with the lowest frequency that is 12%. This profile of tuberculosis is the one that poses the most difficulties in its therapeutic management. Indeed, the two first-line anti-tuberculosis drugs, rifampicin and isoniazid, are no longer effective. Second-line anti-tuberculosis drugs should be used. The seriousness of the therapeutic management of MDR-TB is due to the fact that the two antituberculosis drugs RIF and INH, which have become ineffective, have been the subject of several mutational phenomena, each within it. These two molecules do not have the same resistance mechanisms, but also their mechanisms of action are not identical. Indeed, rifampicin and isoniazid do not act in the same way on *M. tuberculosis*. INH has potent bactericidal activity against strains of *M. tuberculosis*. It is a prodrug activated by the KatG enzyme of *M. tuberculosis*, which is a catalase-peroxidase. INH inhibits mycobacterial cell wall synthesis, leading to cell death. About 80% of INH-resistant strains carry point mutations or partial or complete deletions of the *katG* gene. Resistance to RIF is conferred by mutations in the *rpoB* gene. Some strains may be resistant to RIF but sensitive to INH, leading to their misclassification as MR strains if testing of MR strains is based exclusively on RIF resistance [23]. Of the six cases, five are new cases and this situation is contrary to that found by Sylverken in Ghana. Indeed, retreatment is known to be the strongest determinant of MDR-TB cases [28]. The algorithm for diagnosing resistant tuberculosis in Niger (TB-RR/TB-MR) has, first of all, to look for resistance to rifampicin and, in the event of positivity, to check for simultaneous resistance to rifampicin and to isoniazid. However, the results of this study reveal a significant proportion of TB-Hr, i.e.

monoresistance to INH. These cases are beyond the provisions of the algorithm considering that the search for resistance to INH is conditioned by the positive detection of resistance to rifampicin. It is now becoming useful and necessary to include the search for the INH profile in addition to the search for possible antibiotic profiles, signs of resistant tuberculosis.

### CONCLUSION

The use of molecular tests such as the MTBDR*plus* makes it possible to better control the problem of resistant tuberculosis in Niger. This study enabled to detect point mutations in the three essential genes involved in resistance to antituberculosis drugs. Some mutations were nucleotide substitutions within polymorphic codons while other mutations were deletions in regions of these genes. The observed mutations enable to detect resistance or to deduce it. One of the important advantages of this molecular test is its ability to highlight patients infected with MTBs comprising two subpopulations, one of which is sensitive while the other is resistant. Three genotypic profiles of resistance were observed, namely TB-RR, TB-Hr and TB-MR. The diagnostic strategy must now envisage for the search for the TB-Hr genetic profile, which was moreover the most frequently detected in this study.

### Acknowledgements

We expressed our deep gratitude to the National Tuberculosis control Program and the National Tuberculosis Reference Laboratory of Niger.

### Competing interests

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this paper.

### REFERENCES

- Misombo-Kalabela A, Georges N-T, Ginette C, Mireille K, Emmanuel AZ, Kimpanga D, Tshapenda P, Ilunga K, Serge BF, Nzanu M, François-Xavier M-K. Facteurs de risque de la tuberculose multi-résistante dans la ville de Kinshasa en République Démocratique du Congo. Pan African Medical Journal 2016 23(157): 1-11.
- Organisation Mondiale de la Santé. 2022. Global tuberculosis report. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- Organisation Mondiale de la Santé, 2020. Rapport sur la tuberculose dans le monde : résumé d'orientation. Organisation mondiale de la Santé. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/337571>. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- Organisation Mondiale de la Santé, 2020. Profil Niger Tuberculose 2020. [www.afro.who.int/fr/countries/niger](http://www.afro.who.int/fr/countries/niger). OMS : Bureau Niger
- Blanchard, J.S. 1996. 'Molecular mechanisms of drug resistance in Mycobacterium tuberculosis', *Annual review of biochemistry*, 65(1), pp. 215–239.
- Dean AS, Cox H and Zignol M. Epidemiology of Drug-Resistant Tuberculosis, *Advances in Experimental Medicine and Biology In S. Gagneux (ed.), Strain Variation in the Mycobacterium tuberculosis Complex: Its Role in Biology, Epidemiology and Control, Advances in Experimental Medicine and Biology.* pp 209-220. © Springer International Publishing AG 2017. Available at: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-64371-7\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-319-64371-7_11).

7. Amala SE and Silas G. The prevalence of tuberculosis (TB) and multiple drug resistant tuberculosis (mdr-tb) in Bayelsa State, Nigeria. *Journal of biomedical* 2019 10 (3): 1-8.
8. Organisation Mondiale de la Santé, 2017. Cadre d'indicateurs et de cibles pour le renforcement des laboratoires en ligne avec la Stratégie pour mettre fin à la tuberculose. Genève : 2017. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO. OMS, 2017
9. Guillet-Caruba C, Martinez V, Doucet-Populaire F. Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie. *La Revue de médecine interne* 35, 2014 794–800
10. Organisation Mondiale de la Santé, 2011. Mise en œuvre rapide du test diagnostique Xpert MTB/RIF: guide technique et opérationnel : considérations pratiques. WHO/HTM/TB/2011.2 ISBN 978 92 4 250156 8.
11. Rigouts L, Hoza AS, De Rijk P, Torrea G, Chonde TM, Basra D, Zignol M, Van Leth F, Egwaga SM, Van Deun A, Evaluation du test Genotype® MTBDRplus comme outil pour la surveillance de la résistance aux médicaments. *INT J TUBERC LUNG DIS*, 2011, 15(7) : 959–965.
12. Ilboudo D, Bisseye C, Djigma F, Diande S, Yonli A, Bazie J, Telesphore V, Compaore R, Gnoula C, Djibril T, Moret R, Pietra V, Karou D, Simplicite MO, Simpore J. Diagnostic moléculaire du complexe *Mycobacterium tuberculosis* résistant à l'isoniazide et à la rifampicine au Burkina Faso. *Pan Afr. Med. J.* 2018 ; 30 (1) : 284-296. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.284.15545>.
13. Organisation Mondiale de la Santé, 2008. Rapport Tuberculose 2008. [www.who.int/tb](http://www.who.int/tb) ISBN 978 92 4156354 3
14. Global Laboratory Initiative (GLI) 2017. Algorithmes de diagnostic de la tuberculose, Modèle de l'Initiative mondiale pour les laboratoires
15. Piubello A, Harouna S, Hassane Souleymane MB, Boukary I, Morou S, Daouda M, Hanki Y, Van Deun A. Taux élevé de guérison sans rechute avec un traitement court standardisé de la tuberculose multirésistante au Niger. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 2014 ;18(1) : 1188–1194.
16. Wuyep VB, Ani A, Davou V, Fyaktuand E J, Obishakin E, Ikeh EI. Detection of Resistant-Associated Mutations and Genetic Profile of Resistance to Rifampicin and Isoniazid Among Multi-Drug Resistant *Mycobacterium Tuberculosis* Isolates from Plateau State. *J Med Lab Sci* 2019; 29(3): 72–85.
17. Ahmed S, Indu S, Nazish F, Sumit KV, Mohammad S, Uzma T. Profile of drug-resistant-conferring mutations among new and previously treated pulmonary tuberculosis cases from Aligarh region of northern India. *International Journal of Mycobacteriology* 2018; 7(4):315-325.
18. Diandé S, Ogbomon EO, and Gueye A. Occurrence of mutations associated with rifampicin and isoniazid resistant in *Mycobacterium tuberculosis* isolates from patients in Burkina Faso. *Int J Mol Biol* 2019; 4(3):106–111.
19. Organisation Mondiale de la Santé, 2021. Profil Niger Tuberculose 2021. [www.afro.who.int/fr/countries/niger Bureau Niger](http://www.afro.who.int/fr/countries/niger/Bureau%20Niger).
20. Fourati SS, Mzid H, Marouane C, Kammoun S, Messadi-Akrout F. Tuberculose multirésistante: épidémiologie et facteurs de risque. *Revue de Pneumologie Clinique* 2015 ; 71(4) : 233–241.
21. Kabir S, Junaid K, and Rehman A. Variations in rifampicin and isoniazid resistance associated genetic mutations among drug naïve and recurrence cases of pulmonary tuberculosis. *International Journal of Infectious Diseases* 2021; 103(1):56–61.
22. Dia ML, Affolabi D, Ba F, Sanoussi N, Gueye PAL, Kâ R, Sarr M and Cissé MF. Genetic diversity and resistance profile of mycobacterial strains isolated in Senegal', *African Journal of Bacteriology Research* 2019; 11(2) 7–13.
23. Kida IM, Garbati MA, Ummate I, Goni BW, Bakki B, Dayar AD, Yusuph H. Rifampicin Resistance Tuberculosis: Prevalence and Risk Factors among Pulmonary Tuberculosis Patients in Maiduguri. *North eastern Nigeria Bo Med J* 2017; 14(2): 190 - 196.
24. Luo D, Qiang C, Guangchu X, Yiping P, Tao L, Xiaowen C, Lingbing Z, Kaisen C, Prevalence and molecular characterization of multidrug-resistant *M. tuberculosis* in Jiangxi province. *China Scientific reports* 2019; 9(1): 1–8.
25. Diandé S, Ogbomon EO and Gueye A. Occurrence of mutations associated with rifampicin and isoniazid resistant in *Mycobacterium tuberculosis* isolates from patients in Burkina Faso. *Int J Mol Biol* 2019; 4(3):106–111.
26. Luo D, Qiang C, Guangchu X, Yiping P, Tao L, Xiaowen C, Lingbing Z, Kaisen C. Prevalence and molecular characterization of multidrug-resistant *M. tuberculosis* in Jiangxi province, China. *Scientific reports* 2019; 9(1): 1–8.
27. Sylverken AA, Kwarteng A, Twumasi-Ankrah S, Owusu M, Arthur RA, Dumevi RM. The burden of drug resistance tuberculosis in Ghana; results of the First National Survey. *PLoS ONE* 2021 ; 16(6): e0252819
28. Organisation Mondiale de la Santé, 2022. Profil Niger Tuberculose 2022. [www.afro.who.int/fr/countries/niger Bureau Niger](http://www.afro.who.int/fr/countries/niger/Bureau%20Niger).



## Research Article

## Clinical and Epidemiological Profile of Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes au Cameroun

### *Profil Epidémiologique et Clinique de la Maladie Rénale Chronique chez les Diabétiques de Type 2 in Cameroon*

Teuwafeu Denis Georges<sup>1,2</sup>, Mbeleg Madeleine Dorcas Ornella<sup>1</sup>, Balepna Jean Yves<sup>3,4</sup>, Ronald Gobina Mbua<sup>1</sup>, Mafouk Fopa Dianna Fontania<sup>1</sup>, Tsague syntiche<sup>1,2</sup>, Ivan Nkeng<sup>3</sup>, Folong Kamta<sup>3</sup>, Halle Marie-Patrice<sup>5</sup>

#### Affiliations

- 1- Faculty of health Sciences, University Of Buea, Cameroon
- 2- Triad Research Foundation
- 3- Hopital Laquintinie Douala
- 4- Faculty of Medicine and pharmaceutical Sciences, University Of Dschang, Cameroon
- 5- Faculty of Medicine and Pharmaceutical Sciences, University of Douala, Cameroon

#### Corresponding Author

Teuwafeu Denis Georges  
Lecturer in Internal Medicine and Nephrology, Faculty of Health Sciences, University of Buea, P.O Box 63 Buea, Cameroon  
Tel (+237) 699961884  
E-mail: d.teuwafeu@yahoo.com

**Mots clés :** Maladie rénale chronique, diabète sucré, prévalence

**Key words:** Chronic Kidney Disease, Diabetes Mellitus, Prevalence

#### Article history

Submitted: 4 July 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### ABSTRACT

**Introduction.** Despite chronic kidney disease (CKD) being a major problem in Type 2 diabetes mellitus (T2DM), only a few studies have addressed CKD among patients with T2DM in Cameroon. The aim of our study is to determine the clinical and epidemiological profile of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. **Methods.** This was a hospital-based cross-sectional study conducted over a period of three months from February to April 2022 on all type 2 diabetic patients at the Buea Regional Hospital and Laquintinie Hospital Douala. Medical records were checked for the patients to assess for serum creatinine. CKD was staged according to the 2012 Kidney Disease Improving Global Outcomes Framework (KDIGO) guideline. Statistical significance was set at  $p < 0.05$ . **Results.** A total of 391 type 2 diabetic patients were screened for CKD. The mean age was 59.62 years, for a sex ratio of 0.49. The overall prevalence of CKD was 27.9%. Based on KDIGO classification, 76% of CKD patients were between stages 3-5. Among our patients, 76% had renal impairment ( $eGFR < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ) and 77% (84) had albuminuria. On multivariate analysis, albuminuria (aOR: 0.09, CI (0.05-0.16),  $p < 0.01$ ) was a risk factor for CKD. **Conclusion.** The prevalence of CKD in T2DM patients was high due to the fact that  $\frac{3}{4}$  of our patients had albuminuria which was a risk factor for CKD. This result highlights the need of regular screening for kidney disease among diabetic patients to prevent progression to CKD.

#### RESUME

**Introduction.** Bien que l'insuffisance rénale chronique (IRC) soit un problème majeur dans le diabète sucré de type 2 (DT2), seules quelques études se sont intéressées à l'IRC chez les patients atteints de DT2 au Cameroun. Le but de notre étude est de déterminer le profil clinique et épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique chez les patients atteints de diabète de type 2. **Méthodologie.** Il s'agit d'une étude transversale en milieu hospitalier menée sur une période de trois mois, de février à avril 2022, sur tous les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital régional de Buea et à l'hôpital Laquintinie de Douala. Le stade de la maladie rénale a été déterminé selon la directive KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes Framework) de 2012. La signification statistique a été fixée à  $p < 0,05$ . **Résultats.** Au total, 391 patients diabétiques de type 2 ont fait l'objet d'un dépistage de l'IRC. L'âge moyen était de 59,62 ans, pour un sex-ratio de 0,49. La prévalence globale de l'IRC était de 27,9%. Sur la base de la classification KDIGO, 76% des patients atteints d'IRC se situaient entre les stades 3 et 5. Parmi nos patients, 76% présentaient une insuffisance rénale ( $DFGe < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ) et 77% (84) une albuminurie. En analyse multivariée, l'albuminurie (aOR : 0.09, CI (0.05-0.16),  $p < 0.01$ ) était un facteur de risque de l'IRC. **Conclusion.** La prévalence de l'IRC chez les patients DT2 était élevée car  $\frac{3}{4}$  de nos patients présentaient une albuminurie qui était un facteur de risque d'IRC. Ce résultat souligne la nécessité d'un dépistage régulier des maladies rénales chez les patients diabétiques afin de prévenir l'évolution vers l'IRC.

### HIGHLIGHTS

#### What is known of the subject

Despite chronic kidney disease (CKD) being a major problem in type 2 diabetes mellitus (T2DM), only a few studies have addressed CKD among patients with T2DM in Cameroon.

#### The aim of our study

Clinical and epidemiological profile of chronic kidney disease in patients with T2DM.

#### Key Results

1. A total of 391 type 2 diabetic patients were screened for CKD. The mean age was 59.62 years, for a sex ratio of 0,49.
2. The overall prevalence of CKD was 27.9 %.
3. Based on KDIGO classification, 76% of CKD patients were between stages 3-5. Among our patients, 76% had renal impairment (eGFR< 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) and 77% had albuminuria.
4. On multivariate analysis, albuminuria (aOR: 0.09, CI (0.05-0.16), p<0.01) was a risk factor for CKD.

#### Implications for future practices and policies

There is a need of regular screening for kidney disease among T2DM patients to prevent progression to CKD.

### INTRODUCTION

Diabetes Mellitus (DM) is known as one of the most rapidly increasing chronic diseases in the world, with type 2 diabetes mellitus (T2DM) accounting for 90% (1). The World Health Organization (WHO) predicted that the number of people living with this disease would reach 221 million by 2010 and will further increase to 300 million by 2025 with the majority of new cases occurring in Asia and Africa (2). Chronic kidney disease (CKD) is a long-term complication of DM (3) and is a public health problem worldwide that is associated with considerable morbidity and mortality (4, 5). Globally the number of patients with CKD is rising (6) with its prevalence estimated to be 8–16% worldwide (7) and 13.9% in sub-Saharan Africa (SSA) (8). In Cameroon its prevalence ranges between 11 and 14.2% (9) in 2019, T2DM became the 2<sup>nd</sup> leading cause of CKD and CKD-related death and is gradually becoming the main cause of CKD in less economically advanced countries (10). Patients with T2DM in developing countries with a duration of diabetes greater than 10 years are 4 times more likely to have micro albuminuria and also have kidney failure as a major cause of death (11). Diabetic kidney disease occurs in 20–40% of diabetic patients globally (12), it was thought to be more frequent in Africa as compared to those in the developed country due to poor sensitization, delayed diagnosis, limited screening and resources for diagnosis, inadequate treatment at an early stage, and poor glycaemic control (13). Annual screening for CKD in diabetic patients is initiated at the time of diagnosis for T2DM [14] as this would allow immediate intervention. These along with strict control of blood glucose will diminish the progression of kidney disease (14, 15). A study done in 2021 by Mbanja et al., revealed that improvement must be done in screening and treatment for kidney disease in patients with diabetes attending non-nephrology clinics

in LMICs (16). Although the prevalence of CKD in Africa is quite known, the growing burden, risk factors, and pattern of CKD among T2DM patients are not well explored in LMICs. In Africa, the overall prevalence of CKD in the diabetic population has been reported to fluctuate between 11% and 83% (17). Despite CKD being a major problem in diabetes, only a few studies have been carried out on CKD among patients with T2DM in Cameroon.

### PATIENTS AND METHODS

#### Study design and population

This was a hospital-based cross-sectional study conducted over a period of three months (February to April 2022). The Population was all type 2 diabetic patients at the Buea Regional Hospital and Laquintinie Hospital Douala visiting the diabetic unit and seen at the specialist consultation during the study period. A consecutive sampling method was used.

#### Study area

These two hospitals were chosen because they served as reference centres for the management of diabetic patients for the Littoral and south west regions of Cameroon and both hospitals have are running a diabetes clinic. The diabetes and hypertension clinic of laquintinie hospital Douala is headed by an endocrinologist, the working team is made up of 4 endocrinologist and 3 nurses. They receive at least 20 patients every day from Monday to Friday from 8am- 3pm. It also has The Clinical Biology unit which is divided into 7 subunits including the central laboratory further divided into subunits including the biochemistry's where we tested for serum creatinine. The facility has well-equipped laboratories carrying out a wide range of analyses, and is also endowed with qualified medical biologists, laboratory technicians and assistant. The Diabetes clinic of Buea regional Hospital is run by general practitioners and six nurse assistants. It has a visiting endocrinologist who visit the centre twice a month. There are an average of 500 registered patients and they receive about 40 patients a week. Their main outpatient clinic day is Tuesday. These patients receive educational teachings concerning their health, complications of diabetes and diet. The hospital has a well-equipped and SANAS' accredited laboratory where all patients are directed for their laboratory investigations.

#### Data collection tools and procedure

All study participants received a participant information sheet and signed a consent form. Data were entered in a structured questionnaire following a one-on-one interview with the patient and medical records were checked to assess previous serum creatinine levels to set a baseline creatinine value. The most recent but more than three months values were taken. Patients with no creatinine in their medical records were actively screened for serum creatinine. All diabetic patients were screened for albuminuria. Blood pressure was measured using an electronic sphygmomanometer. BMI was calculated as weight divided by height squared (kg/m<sup>2</sup>). Three millilitres of fresh blood was collected from every selected patient in a dried tube Samples were transported

into to the laboratory. The measurements of concentrations were done using the Jaffe’s method for serum creatinine. On the same day of the recruitment of the patient freshly voided urine was collected in a clean, dried, and sterile container with no preservative. Then, urine albumin was determined by using dipstick (COMBINA 14S, Human). The presence of albumin in the urine (from +1 to +4) was defined as albuminuria.

The eGFR was calculated using the MDRD formula based on the serum creatinine, CKD was defined as having an eGFR < 60ml/min/1.73m<sup>2</sup> or proteinuria for at least 3months. The pattern of CKD was described based on the presence or absence of albuminuria. Diabetic patient with pregnancy, urinary tract infection and glycosuria, fever, acute heart failure, and jaundice were excluded.

**Data management and analysis**

We used the Statistical Package for Social Sciences version 26 for analysis. Categorical variables were summarized using counts and percentages and presented using bar and pie charts. Continuous variables were summarized using means, standard deviations, medians, and interquartile ranges where necessary. Bivariate analyses by Chi-square tests for the categorical variables and t-tests for continuous variables as appropriate. Stepwise binary logistic regression was used to select and estimate the association between elevated serum creatinine and mortality. A p value < 0.05 was considered statistically significant.

**Ethical considerations**

The study was approved by the Institutional Review Board of the Faculty of Health Sciences, University of Buea (2022/350-01/UB/SG/IRB/FHS). All patients signed the inform concern. To ensure patient confidentiality, patient information was coded. The questionnaire was checked daily to ensure the correct entry of information. Data were entered daily into a computer, whose password was known just by the investigator. The questionnaires were locked up in a safe, accessible only to the investigator. The study received administrative authorization from the directors of hospitals included in the study and ethical approval from the ethical review board of the faculty of health sciences university of Buea.

**RESULTS**

A total number of 410 participants with T2DM were approached during the study period. Of which, 4.7 % (n=19) of patients were excluded from the study (Figure 1). The reasons for exclusion were; refused to consent (n=10) and (n=9) had fever and urinary tract infection.

**Socio-demographic and clinical characteristics of the study population.**

The mean age of the participants was 59.62±11.6 years. Most of the participants 218 (55.8%) were aged ≥ 60 years old. There was a female predominance 262 (67%) and only 8.4% (33) did not have formal education (Table 1). Among the study participants, 210 (53.7%) had hypertension, 164 (41.9%) had albuminuria and 267 (64.3%) had some degree of obesity. The majority of the participants had never smoked 347(95.7%), 349 (89.3%)

doesn’t consume alcohol, and 280 (71.6%) had diabetes for more than 10 years (Table 2). Prevalence, pattern and stage of CKD amongst T2D Patients. Of the 391 T2DM participants, 109 had CKD giving a prevalence of 27.9 %. Albuminuria of any degree was present in 84 (77%) patients. Among the 109 participants diagnosed with CKD, 13(12%) had advanced CKD (stage IV and V) (Table 3).

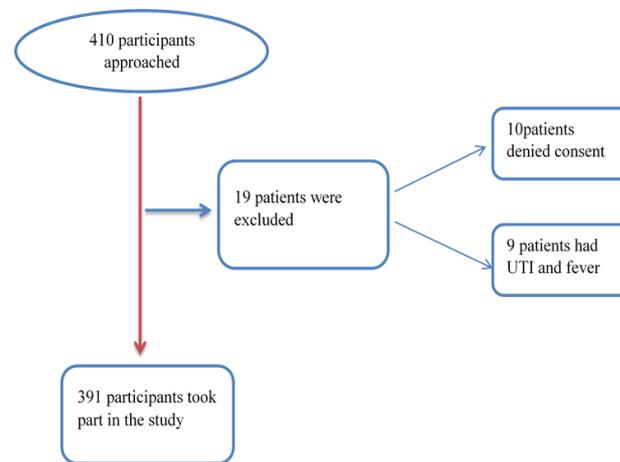


Figure 1. flow chart of the recruitment.

**Table1. Socio demographic characteristics of the study population (N=391)**

Variables	N	%
<b>Age group (years)</b>		M±SD (59.62±11.66)
< 60	173	44.2
≥ 60	218	55.8
<b>Sex</b>		
Female	262	67.0
Male	129	33.0
<b>Occupation</b>		
Employed	116	29.7
Retired	146	37.3
Student	2	0.5
Unemployed	127	32.5
<b>Marital status</b>		
Divorced	13	3.3
Married	244	62.4
Single	32	8.2
Widowed	102	26.1
<b>Level of education</b>		
No education	33	8.4
Primary	149	38.1
Secondary	169	43.2
Tertiary	40	10.2



**Table 2. Clinical characteristics of the study population (N=391)**

Variables	Population	Percentage
<b>BMI (Kg/m<sup>2</sup>)</b>		
< 25	124	31.7
[25-30[	134	34.3
≥30	133	34.0
<b>Systolic BP</b>		
< 140mmHg	216	55.2
≥ 140 mmHg	175	44.8
<b>Diastolic BP</b>		
< 90mmHg	252	64.5
≥ 90 mmHg	139	35.5
<b>Hypertension</b>		
No	210	53.7
Yes	181	46.3
<b>Smoking</b>		
No	374	95.7
Yes	17	4.3
<b>Alcohol</b>		
No	349	89.3
Yes	42	10.7
<b>FBS</b>		
< 150 md/dl	209	53.5
≥ 150 md/dl	182	46.5
<b>Duration T2DM</b>		
< 10 years	280	71.6
≥ 10 years	111	28.4

**Table 3. The stages of CKD in patients with Type 2 Diabetes. (n=109)**

Stages	eGFR	N	%
Grade 1	≥90+ Albuminuria	10	9.2
Grade 2	60-89.9 + Albuminuria	16	14.7
Grade 3a	45-59.9	45	41.2
Grade 3b	30-44.9	25	22.9
Grade 4	15-29.9	11	10.2
Grade 5	<15	2	1.8

**Factors associated with CKD among Type 2 Diabetes Mellitus**

After bivariate analysis (Table 4), the multivariate logistic regression analysis showed that, albuminuria (aOR: 0.09, p<0.001) was independently associated with CKD (Table 5). Factors associated with albuminuria among Type 2 Diabetes Mellitus. The bivariate analysis revealed that elevated FBS and age was significantly associated with albuminuria (Table6). In multivariate logistic regression elevated FBS (aOR: 4.24, p= 0.007) and older age (aOR: 0.31, p= 0.033) was found to increase the risk of developing albuminuria (Table 7).

**Table 4. Factors associated with CKD among T2DM**

Variables	CKD		COR	CI	P-Value
	No	Yes			
<b>Age (Years)</b>					
< 60	127	46	1		
≥ 60	155	63	1.12	0.71-1.75	0.348
<b>Sex</b>					
Female	190	72	1		
Male	92	37	0.94	0.59-1.50	0.446
<b>Systolic BP ( mmHg)</b>					
< 140	163	53	1		
≥ 140	119	56	1.44	0.92-2.25	<b>0.064</b>
<b>Diastolic BP( mmHg)</b>					
< 90	184	68	1		
≥ 90	98	41	1.13	0.71-1.79	0.339
<b>Smoking</b>					
No	271	103	1		
Yes	11	6	0.69	0.25-1.93	0.326
<b>Alcohol</b>					
No	253	96	1		
Yes	26	13	0.84	0.44-1.69	0.379
<b>FBS (md/dl)</b>					
< 150	155	54	1		
≥ 150	127	55	1.24	0.79-1.93	<b>0.197</b>
<b>Albuminuria</b>					
Positive	80	84	1		
Negative	202	25	0.11	0.07-0.19	<b>&lt;0.001</b>
<b>Duration of DM (Years)</b>					
< 10	204	76	1		
≥ 10	78	33	1.13	0.69-1.8	0.346

**Table 5. Independent variables associated with CKD with T2DM patients**

Variables	CKD		AOR	CI	P-Value
	No	Yes			
<b>Albuminuria</b>					
Positive	80	84	0.09	0.05 -0.16	<0.001
Negative	202	25			
<b>Fasting blood sugar (md/dl)</b>					
< 150	155	54	0.66	0.38-1.13	0.135
≥ 150	127	55			
<b>Systolic BP (mmHg)</b>					
< 140	163	53	1.41	0.85-2.35	0.775
≥ 140	119	56			

**Table 6. Factors associated with Albuminuria**

Variables	Albuminuria		COR	CI	P-value
	Yes	No			
<b>BMI (Kg/m<sup>2</sup>)</b>					
< 25	25	12	1	0.18-2.74	0.218
[25-30[	32	8			
≥30	27	5			
<b>Systolic BP ( mmHg)</b>					
< 140	43	10	1	0.34-3.71	0.226
≥ 140	41	15			
<b>Diastolic BP ( mmHg)</b>					
< 90	53	15	1	0.23-2.99	0.478
≥ 90	31	10	0.83		
<b>Smoking</b>					
No	78	25	1	0.33-1.93	0.201
Yes	6	0	>1.9		
<b>Alcohol</b>					
No	74	22	1	0.93-2.93	0.614
Yes	10	2	0.52		
<b>FBS (md/dl)</b>					
< 150	35	19	1	0.08-0.62	0.002
≥ 150	49	6	0.22		
<b>Age group</b>					
< 60	40	6	1	1.04-7.92	0.029
≥ 60	44	19	2.87		
<b>Sex</b>					
Female	53	19	1	0.17-1.92	0.170
Male	31	6	0.58		
<b>Duration DT2 (Years)</b>					
< 10	58	18	1	0.12-1.97	0.494
≥ 10	26	7	0.49		

**Table 7. Independent factors associated with Albuminuria**

Variables	Albuminuria		AOR	CI	P-value
	Yes	No			
<b>Sex</b>					
Female	53	19	1.70	0.56-5.07	0.342
Male	31	6			
<b>Fasting blood sugar ( md/dl)</b>					
< 150	35	19	4.24	1.49-12.08	0.007
≥ 150	49	6			
<b>Age group (years)</b>					
< 60	40	6	0.31	0.10-0.91	0.033
≥ 60	44	19			

## DISCUSSION

This hospital-based cross-sectional study was carried out to determine the prevalence of CKD, its associated factors and describe the pattern of CKD in patients with T2DM in Cameroon.

### Prevalence of CKD and its stages in patients with T2DM

In this study, the prevalence of CKD amongst T2DM was 27.9%. This was similar to that found by Van de Meer *et al.* in Netherland (18) and Poncelas *et al.* in Spain (15) who both reported a prevalence of 27%. Our prevalence was high compare to the prevalence of CKD in the general population which ranges from 11%-14.2%. National Kidney Foundation estimates that 20- 40% of T2DM patients will eventually suffer from CKD. Higher prevalence was found in studies done in, Cameroon 70.8% (17) Tanzania 83.7% (8). These discrepancies across different settings may be due to the fact there was a difference in the definition of CKD adopted, also some studies included both type 1 and type 2 diabetes which was not our case. Furthermore, the study design may contribute to the differences we conducted a cross-sectional study and we may not have captured all patients with CKD. Another reason may be that we recruited patients only in the diabetic unit and not in the nephrology unit where they are referred after the diagnosis of CKD. Therefore all of this could underestimate the prevalence. Based on KDIGO classification. 76% of CKD patients were between stages 3-5. CKD is a silent disease and reveals itself only at the later stages, diminished eGFR is associated with increased global mortality (15). However, this was higher than some studies done among diabetic Cameroonians, Tanzanians, Ethiopians who reported a prevalence between 21-25% (8, 16, 19). The difference with Janmohamed's study in Tanzania (2) is that they used the Cockcroft-gault equation to estimate the GFR. Authors have reported the character of this equation to underestimate normal and high GFR compared to MDRD (20). Moreover, the difference in the prevalence with the Cameroonian studies could be explained by the fact that they had a smaller sample size compared to ours which could underestimate the prevalence. In our study we found out that 77% of CKD patients had albuminuria. This was similar to a study done by Janmohammed *et al* in Tanzania who reported a prevalence of 80% (2), albuminuria is a factor of initiation and progression of CKD. An increase in urinary albumin independently increases the cardiovascular mortality of patients with T2DM (21). However, Poncelas *et al* in Spain, Mbarawa *et al* in Cameroon reported a prevalence of 16% and 33% respectively (15, 17). The disparity in the prevalence of albuminuria among studies could be due to different techniques of sample collection, and methods used to determine albuminuria. These studies used the urinary albumin creatinine ratio (UARC) as the method; this was not our case where urine dipstick was used. This may have overestimated the prevalence. Despite this, the

results show an important presence of albuminuria in the diabetic population in our country. Hence monitoring of albuminuria is crucial in the diabetic population to permit early diagnosis and reduce the progression of the disease. After multivariate analysis elevated FBS (aOR= P=0.03) was found to be associated with albuminuria. This was the same in a study done by penno *et al* (22). According to Alicic *et al* poor glycemic control is an independent predictor of progression to the development of albuminuria and/or ESRD, hence intensive blood glucose control early in the course of disease exhibits a lasting favourable effect on the risk of developing the disease (23). Older age was significantly associated with albuminuria. This was consistent with similar studies (5,8,15,24) who reported that older age was an independent factor for albuminuria; as age increases there is progressive loss of nephrons. Longer duration of diabetes even though not statistically significant in our study has been reported in others to be an associated factor of albuminuria (21). The disparity between our studies may be due to the fact that most of their patients had longer duration of diabetes which was not the same in our case. According to our study presence of albuminuria (p<0.01) was a risk factor for CKD. This was similar to the study done in Ethiopia, Palestine, and Spain (1, 5, 15). Pima *et al* reported that albuminuria is an early sign of kidney damage (11) and accelerates kidney disease progression to ESRD promoting the loss of kidney function and scarring. So, early screening should be performed to delay the progression of renal disease (16). A longer duration of diabetes was not found to be associated with CKD. This was not the case with several studies (7, 8, 14, 25) which reported that there was a greater chance of developing CKD after a longer duration of diabetes (5). So early diagnosis reduces the rate of progression of renal diseases (26) . This difference may be explained by the fact that more than half of our patients had lesser duration of diabetes than in other studies.

## CONCLUSION

We found out that the prevalence of CKD in T2DM patients was high at 27.9%. Three out of four patients had albuminuria which was a risk factor for CKD. This result highlights the need of regular screening for kidney disease among diabetic patients to prevent progression to CKD.

### Limitations

We used dipstick to measure urine albumin, we were unable to calculate the UACR to determine albuminuria. Only albuminuria and creatinine were used as markers of kidney function.

### Funding

None

### Authors' contributions

HMP, TDG, and MMDO were entirely responsible for the conception and design of the study. HMP, TDG, BJY,RGM,TS, FK, HMP designed data collection tools,

collected and monitored data collection for the whole trial, cleaned, analysed, and interpreted the data, and drafted the manuscript. HMP, TDG, BJY, RGM and MMDO revised the paper and had the final manuscript. All authors read and approved the final manuscript

### Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

### REFERENCES

- Nazzal Z, Hamdan Z, Masri D, Abu-Kaf O, Hamad M. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease among Palestinian type 2 diabetic patients: a cross-sectional study. *BMC Nephrol.* 2020; 21(1):484.
- Janmohamed MN, Kalluvya SE, Mueller A, Kabangila R, Smart LR, Downs JA, Peck RN. Prevalence of chronic kidney disease in diabetic adult out-patients in Tanzania. *BMC Nephrol.* 2013; 14(1):183.
- Feteh VF, Choukem SP, Kengne AP, Nebongo DN, Ngowe-Ngowe M. Anemia in type 2 diabetic patients and correlation with kidney function in a tertiary care sub-Saharan African hospital: a cross-sectional study. *BMC Nephrol.* 2016; 17(1):29.
- Halle MP, Takongue C, Kengne AP, Kaze FF, Ngu KB. Epidemiological profile of patients with end stage renal disease in a referral hospital in Cameroon. *BMC Nephrol.* 2015; 16(1):59.
- Debele GR, Hajure M, Wolde HF, Yenit MK. Incidence and Predictors of Chronic Kidney Disease among Diabetes Mellitus Patients: A Retrospective Follow-Up Study at a Tertiary Health-Care Setting of Ethiopia. *DMSO.* 2021; 14:4381–90.
- Hamer RA, El Nahas AM. The burden of chronic kidney disease. *BMJ.* 2006; 332(7541):563–4.
- Murton M, Goff-Leggett D, Bobrowska A, Garcia Sanchez JJ, James G, Wittbrodt E, Nolan S, Sörstadius E, Pecoits-Filho R, Tuttle K. Burden of Chronic Kidney Disease by KDIGO Categories of Glomerular Filtration Rate and Albuminuria: A Systematic Review. *Adv Ther.* 2021; 38(1):180–200.
- Geletu AH, Teferra AS, Sisay MM, Teshome DF. Incidence and predictors of chronic kidney diseases among type 2 diabetes mellitus patients at St. Paul's Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Res Notes.* 2018; 11(1):532.
- Aseneh JB, Kemah BLA, Mabouna S, Njang ME, Ekane DSM, Agbor VN. Chronic kidney disease in Cameroon: a scoping review. *BMC Nephrol.* 2020; 21(1):409.
- Deng Y, Li N, Wu Y, Wang M, Yang S, Zheng Y, Deng X, Xiang D, Zhu Y, Xu P, Zhai Z, Zhang D, Dai Z, Gao J. Global, Regional, and National Burden of Diabetes-Related Chronic Kidney Disease From 1990 to 2019. *Frontiers in Endocrinology.* 2021;12:809.
- Rotchford AP, Rotchford KM. Diabetes in rural South Africa—an assessment of care and complications. *S Afr Med J.* 2002; 92(7):536–41.
- Seck SM, Doupa D, Ahou S, Gueye S, Engerran M, Gueye L. Prevalence and Associated Factors of Diabetic Kidney Disease in Senegalese Patients: A Cross-Sectional Study in Saint-Louis. *Open Journal of Nephrology.* 2020 22;10(1):23–33.
- Noubiap JJN, Naidoo J, Kengne AP. Diabetic nephropathy in Africa: A systematic review. 6(5):16.
- Diabetes, Chronic Kidney Disease and Special Populations. National Kidney Foundation. 2015.
- Rodriguez-Poncelas A, Garre-Olmo J, Franch-Nadal J, Diez-Espino J, Mundet-Tuduri X. Prevalence of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes in Spain: PERCEDIME2 study. 2013; 8.
- Mbanya JC, Aschner P, Gagliardino JJ, Ilkova H, Lavalley F, Ramachandran A, Chantelot JM, Chan JCN. Screening, prevalence, treatment and control of kidney disease in patients with type 1 and type 2 diabetes in low-to-middle-income countries (2005–2017): the International Diabetes Management Practices Study (IDMPS). *Diabetologia.*2021; 64(6):1246–55.
- Mbarawa Marat KI, Marcelin G, Marcel T. Prevalence of Chronic Kidney Disease and dyslipidaemia in diabetic patients in Buea, South-West of Cameroon. *JMPR.* 2019; 3:3
- van der Meer V, Wielders HPM, Grootendorst DC, de Kanter JS, Sijpkens YW, Assendelft WJ, Gussekloo J, Dekker FW, Groeneveld Y. Chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus type 2 or hypertension in general practice. *Br J Gen Pract.* 2010 Dec 1; 60(581):884–90.
- Rajput R, Kumar KMP, Seshadri K, Agarwal P, Talwalkar P, Kotak B, Raza A, Vasawala H, Kumar A. Prevalence of Chronic Kidney Disease (CKD) in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: START-India Study. *J Diabetes Metab.* 2017; 08(02).
- Ibrahim MMK, Acha AE, Shey ND, Jelil NA, Clement ANJ. Prevalence and Biomarkers of Diabetic Kidney Disease in Diabetic Patients on Treatment in Buea and Ngaoundere, Cameroon. *American Journal of Bioscience and Bioengineering.* 2020; 8(5):84.
- Al-Salman RA, Al-Basri HA, Al-Sayyad AS, Hearnshaw HM. Prevalence and risk factors of albuminuria in Type 2 diabetes in Bahrain. *J Endocrinol Invest.* 2009; 32(9):746–51.
- Penno G, Solini A, Bonora E, Fondelli C, Orsi E, Zerbini G, Trevisan R, Vedovato M, Gruden G, Cavalot F, Cignarelli M, Laviola L, Morano S, Nicolucci A, Pugliese G. Clinical significance of nonalbuminuric renal impairment in type 2 diabetes. *Journal of Hypertension.* 2011; 29(9):1802–9.
- Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017; 12(12):2032–45.
- van der Meer V, Wielders HPM, Grootendorst DC, de Kanter JS, Sijpkens YW, Assendelft WJ, Gussekloo J, Dekker FW, Groeneveld Y. Chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus type 2 or hypertension in general practice. *Br J Gen Pract.* 2010 Dec 1; 60(581):884–90.
- Charles F, Alexandra K, Konstantinos I, Pavlos D, Manolis K, Kiriakos D. Microvascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Current Vascular Pharmacology.* 2020; 18(2):117–24.
- McFarlane P, Gilbert RE, MacCallum L, Senior P. Chronic Kidney Disease in Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes.* 2013; 37:S129–36.



## Research Article

## Current Detection of Crystals and Bacteria in Urine during Urinary Tract Infections in Libreville, Gabon

### Identification des Cristaux et des Bactéries dans l'Urine lors d'Infections Urinaires à Libreville, Gabon

Gaël Mourembou<sup>1</sup>, Guy Francis Nzengui-Nzengui<sup>1</sup>, Claudine Ayawa Kombila-Koumavor<sup>1</sup>, Hervé Kamdem-M'boyis<sup>1</sup>, Sydney Maghendji-Nzondo<sup>2</sup>, Angélique Ndjoyi-Mbiguino<sup>1</sup>

#### Affiliations

1. Department of Bacteriology-Virology; Faculty of Medicine and Health Sciences; University of Health Sciences; B.P. 4009 Libreville, Gabon.
2. Department of Epidemiology, Biostatistics and Medical Informatics; Faculty of Medicine and Health Sciences; University of Health Sciences; B.P. 4009 Libreville, Gabon.

#### Corresponding Author

Mourembou Gaël; Département de Bactériologie-Virologie; Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé; Université des Sciences de la Santé, B.P. 4009 Libreville, Gabon.  
E-mail: gaelmourembou@yahoo.fr

**Mots clés :** Urine, cristaux, bactéries, Gabon

**Key words:** Urine, crystals, bacteria, Gabon

#### Article history

Submitted: 1 August 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

#### ABSTRACT

**Introduction.** In Gabon, no studies have yet identified the crystals and bacteria found in urine during urinary tract infections in Libreville. The aim of this study is to identify the crystals and bacteria commonly found during urinary tract infections and to measure their prevalence, as well as the correlation existing between these crystals and bacteria. **Methods.** This was an observational Study on patients, aged between three months to 83 years old, who consulted between 1995 and 2015 at the Bacteriology Laboratory of the Bacteriology and Virology Department of Libreville Health Sciences University in Gabon for a urine cytobacterial analysis. **Results.** We collected 1262 urine samples. Crystals were identified in 249 (19.7%) patients. Calcium oxalate and uric acid were the most commonly found crystals in 167 (13.2%) and 32 cases (2.5%), respectively. Crystal mixtures were found in 22 patients, including seven cases of calcium oxalate-uric acid (OxCalAcUr) and four cases of calcium oxalate-struvite (OxCalStruvite). Crystals were more often detected in patients with urinary tract infections than those without, (23.3%,  $P=0.03$ ). Bacteria were isolated in 32% of patients (404/1262). They belonged mainly to the *Escherichia* (9.6%; 121 cases), *Staphylococcus* (7%; 89 cases), *Streptococcus* (5%; 63 cases) and *Klebsiella* (3%; 38 cases) genera. Urinary tract infections were common in patients over 60 years old and in those with alkaline urine pH. Women were more likely to be infected. **Conclusion.** Crystals and bacteria, especially *E. coli*, are common and often coexist in patients experiencing urinary tracts infections in Libreville, Gabon. Further studies should evaluate the relationship between bacteria and kidney stones in lithiasis patients in Gabon.

#### RESUME

**Introduction.** Au Gabon, aucune étude n'a encore identifié les cristaux et les bactéries retrouvés dans les urines au cours des infections urinaires à Libreville. Le but de cette étude est d'identifier les cristaux et les bactéries fréquemment retrouvés lors des infections urinaires. **Méthodologie.** Il s'agit d'une étude observationnelle sur des patients, âgés de trois mois à 83 ans, qui ont consulté entre 1995 et 2015 au laboratoire de bactériologie du service de bactériologie et de virologie de l'université des sciences de la santé de Libreville au Gabon pour une analyse cytot bactérienne des urines. **Résultats.** Nous avons collecté 1262 échantillons d'urine. Des cristaux ont été identifiés chez 249 patients (19,7%). L'oxalate de calcium et l'acide urique étaient les cristaux les plus fréquemment trouvés dans 167 (13,2 %) et 32 cas (2,5 %), respectivement. Des mélanges de cristaux ont été trouvés chez 22 patients, dont sept cas d'oxalate de calcium-acide urique (OxCalAcUr) et quatre cas d'oxalate de calcium-struvite (OxCalStruvite). Les cristaux ont été plus souvent détectés chez les patients souffrant d'une infection urinaire que chez ceux qui n'en souffraient pas (23,3 %,  $P=0,03$ ). Des bactéries ont été isolées chez 32% des patients (404/1262). Elles appartenaient principalement aux genres *Escherichia* (9,6 % ; 121 cas), *Staphylococcus* (7 % ; 89 cas), *Streptococcus* (5 % ; 63 cas) et *Klebsiella* (3 % ; 38 cas). Les infections urinaires étaient fréquentes chez les patients âgés de plus de 60 ans et chez ceux dont le pH urinaire était alcalin. Les femmes étaient plus susceptibles d'être infectées. **Conclusion.** Les cristaux et les bactéries, en particulier *E. coli*, sont fréquents et coexistent souvent chez les patients souffrant d'infections urinaires à Libreville, au Gabon. D'autres études devraient évaluer la relation entre les bactéries et les calculs rénaux chez les patients porteurs de lithiase au Gabon.

## HIGHLIGHTS

### What is known of the subject

In Libreville, no studies have yet identified the crystals and bacteria found in urine during urinary tract infections.

### The aim of our study

Distribution of crystals and bacteria commonly found during urinary tract infections.

### Key Results

1. We collected 1262 urine samples. Crystals were identified in 249 (19.7%) patients.
2. Calcium oxalate and uric acid were the most commonly found crystals in 167 (13.2%) and 32 cases (2.5%), respectively. Crystal mixtures were found in 22 patients, including seven cases of calcium oxalate-uric acid (OxCalAcUr) and four cases of calcium oxalate-struvite (OxCalStruvite).
3. Crystals were more often detected in patients with urinary tract infections than those without, (23.3%,  $P=0.03$ ).
4. Bacteria were isolated in 32% of patients (404/1262). They belonged mainly to the *Escherichia* (9.6%; 121 cases), *Staphylococcus* (7%; 89 cases), *Streptococcus* (5%; 63 cases) and *Klebsiella* (3%; 38 cases) genera.
5. Urinary tract infections were common in patients over 60 years old and in those with alkaline urine pH. Women were more likely to be infected.

### Implications for future practices and policies

Further studies should evaluate the relationship between bacteria and kidney stones in lithiasis patients in Gabon.

insoluble precipitation rate [3, 8–11]. These promoters, one of the most common of which is oxalate, have endogenous and exogenous origins [12]. Interestingly, several studies have reported important relationships between crystalluria promoters and bacteria isolated in urine, suggesting that bacteria could promote crystal formation [12, 13]. In 2013 and 2014, Nacaroglu and Balestracci teams, respectively, argued that idiopathic hyper calcinuria in children increased the rate of urinary tract infections. The bacteria involved belong to the *Escherichia*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* and *Enterococcus* genera [4–6, 13–15]. These studies added that these bacteria, whether or not due to their urealytic properties and sometimes involving FimH gene, are linked to specific crystals [5, 13, 15, 16]. In 1999 and 2000, struvite crystal was reported to be positively correlated with *Proteus* than with *Providencia*, *Klebsiella*, *Morganella* and *Staphylococcus* [17, 18]. In addition, in 2015, *Enterobacteriaceae*, more specifically *Escherichia coli*, were preferentially isolated in urine with calcium oxalate [16]. These observations testify to a link between crystals and bacteria isolated in the urine during urinary infections [19]. In Gabon, urinary tract infections are common but no studies have yet evaluated the crystals and bacteria usually identified in urine in Libreville, nor explored the link between them [20, 21]. This study aimed to identify the crystals and bacteria commonly found during urinary tract infections and to measure their prevalence, as well as the correlation existing between these crystals and bacteria.

## PATIENTS AND METHODS

### Study, patients and sample collection

This study was conducted in the Bacteriology Laboratory of the Bacteriology and Virology Department of the Libreville Health Sciences University in Gabon. Overall, 1262 patients (454 male and 808 female), aged between three months to 83 years old, and who presented between 1995 and 2015 for a urine cytobacterial analysis were included. Eligible patients were those whose urine samples were freshly collected in clean, sterile jars under strict aseptic conditions after staying in the bladder for at least four hours.

### Ethics statement

This study was approved by the Gabonese national ethics committee under the number PROT No.0057/2022/CNER/P/SG. Written informed consent forms and questionnaires were completed for each patients. For child participants, oral consent was systematically obtained from parents or legal guardians.

### Macroscopic analysis

Urine appearance, colour, turbidity, and pellet were assessed. Other urinary parameters such as specific gravity, pH, proteinuria, urobilinogen, bilirubin, ketones, nitrites, leukocytes and glucose were assessed using total urine impregnation with the urine-10 multi-reagent strip (Cypress Diagnostics, Langdorsesteeweg, Belgium). According to the pH levels, urine was divided to acidic (pH<7), neutral (pH=7), and basic (pH>7).

## INTRODUCTION

Crystalluria is a phenomenon commonly encountered in about 10% of the population. Generally, it begins with urine supersaturation followed by crystal formation and retention in the absence of inhibitors of crystallogenesis [1, 2]. Different crystals types have been reported, including calcium oxalate, calcium phosphate, ammonium magnesium phosphate or struvite, ammonium phosphate, uric acid, cystine, 2,8-dihydroxyadenine, N-acetyl sulfamethoxazole, and xanthine [2–6]. Studies have reported that crystalluria could be an index of calculus or a lithiasis marker, and its persistence represents a major risk for the formation of lithiasis, conferring a clinical relevance to crystalluria when associated with urine acidity and alkalinity [7]. The main causes of urinary crystallogenesis have been reported. These include the absence of inhibitors filtered through the glomeruli or produced locally by tubular cells [8, 9]. These inhibitors are mainly magnesium, citrate and pyrophosphate, preventing crystal formation and growth, aggregation and/or adhesion to the tubular epithelium [8, 9]. In addition, macromolecules such as bikunin, matrix GLA protein, osteopontin, Tamm-Horsfall protein, or urinary fragment 1 of prothrombin, can stop urinary crystallogenesis by promoting renal elimination, including oxalate, calcium, phosphate and urate, which enables crystalluria by increasing, for example, the calcium oxalate or calcium phosphate

**Microscopic analysis and culture**

Fresh urine from each patient was inoculated onto Cysteine Lactose Electrolyte Deficient agar medium (CLED) and incubated at 37 °C for between 18 and 24 hours to check purity and urine germ count [22]. The rest was transferred into 5 ml sterile tubes and centrifuged for ten minutes at 2500 rpm using an IEC CL10 centrifuge (Thermo Electron Industries SAS, Chateau-Gontier, France). One part of the sediment was examined microscopically using a DM750 light microscope (Leica Microsystems, Switzerland) to evaluate the presence of red blood cells, leukocytes, bacteria, yeast, *Schistosoma haematobium* eggs and crystals [22]. Crystals were identified as previously reported by Daudon [3]. The remainder was resuspended and inoculated onto D-coccosel, Eosin Methylene Blue (EMB), MacConkey, Chapman, Muller Hilton and Sabouraud Chloramphenicol agar media (bioMérieux, Marcy etoile, France) and incubated at 37 °C for 18 and 24 hours [22].

**Bacterial identification**

Bacteria were identified using Gram stain, catalase, oxidase, coagulase tests and Api 20 E, Api 20 NE, Api staph, and Api strep strips, as previously reported [23].

**Statistical analysis**

Data were collected using Microsoft Excel software while statistical analyses were performed using the Epi Info version 7.0.8, Stata 14 and XLSTAT (24) softwares. Statistical significance was considered for a *P* value lower than 0.05.

**RESULTS**

**Patient characteristics**

Overall 1262 patients were included. 454 were male and 809 were female, giving a sex ratio (M/F) of 0.56. They were age from three months to 83 years old and were distributed as follows: 0–15 years old (12.9%; 163/1262), 16–60 years old (81%; 1022/1262), and over 60 years (6.1%; 77/1262 subjects) (Fig. 1). **Urine pH**

Urine pH ranged from 4 to 9. Of the 1262 urine samples, 89% were acidic (1129/1262), 6.8% were neutral (86/1262), and 3.7% were basic (47/1262) (Fig. 2). Overall, acidic urines were found significantly more often in females (709/1129; 63%) than in males (420/1129; 37%), with *P* values of 0.006. Also basic urines were found significantly more often in females (39/47; 83%) than in males (8/47; 17%), with *P* values of 0.008. The means of pH were higher in females 5.92±0.76 than in males 5.79±0.65, *P*=0.0013. **Crystals found in urine**

Of the 1262 urine sediments analysed, crystals were detected in 249 patients (19.7%). Calcium oxalate and uric acid were the most frequently found crystals in 167 (13.2%) and 32 (2.5%) urine samples, respectively. Cystine was identified in three patients.

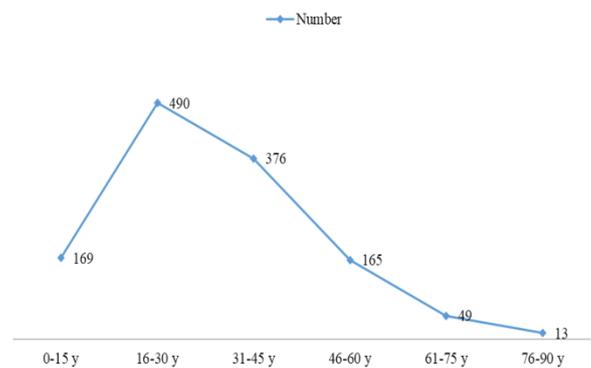


Figure 1. Age distribution of study population

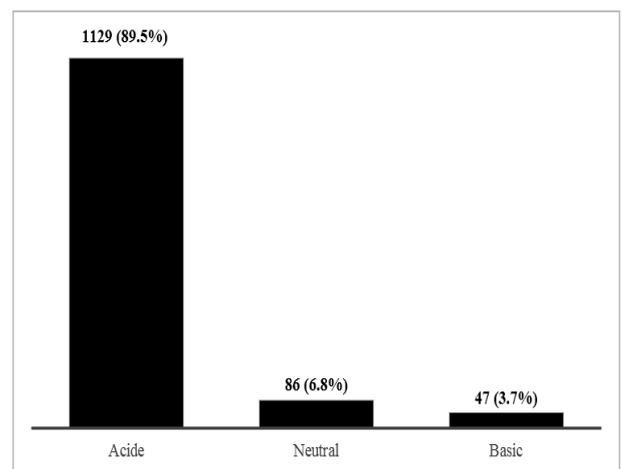


Figure 2. Urine according to pH

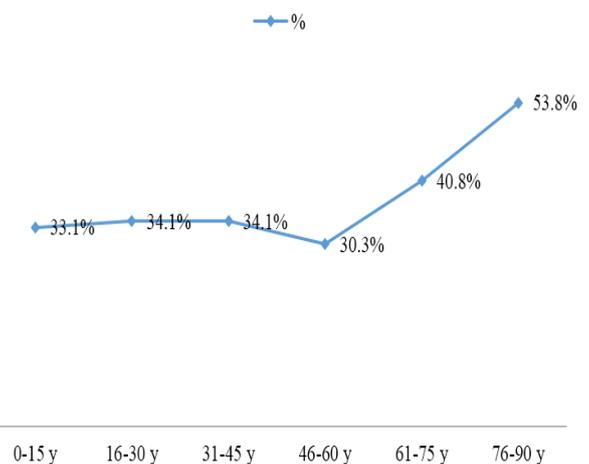


Figure 3. Prevalence of urinary tract infections according to age

In 22 urine samples, two or three crystals coexisted (Table 1): seven had calcium oxalate and uric acid crystals (OxCalAcUr), three had calcium oxalate and amorphous phosphate crystals (OxCalPhosAm), two had struvite and calcium phosphate crystals (StruvitePhosCal), four had calcium oxalate and struvite crystals (OxCalStruvite), one had calcium oxalate and cystine crystals (OxCalCyst), one had struvite and cystine crystals (StruviteCyst), one had uric acid and



calcium phosphate crystals (AcUrPhosCal), one had amorphous urate and calcium oxalate crystals (UrAmonOxCal), one had calcium oxalate and calcium phosphate crystals (OxCalPhoscal), and one had calcium oxalate, uric acid and struvite crystals (OxCalAcUrStruvite).

#### Crystal profiles according to age and sex

With the exception of calcium oxalate and uric acid, the other crystals were heterogeneously distributed across the different age groups (Table 1). The prevalence of crystals was greater in patients between the ages of 15 to 59 years old. Crystal distribution according to sex

revealed a higher prevalence in males (21.1%, 96/454) than in females (18.9%, 153/808), but without statistical significance (Figure 3).

#### Crystals profiles according to pH

The prevalence of crystals in acidic, neutral and basic urine was 19.8% (224/1129), 18.6% (16/86) and 19.1% (9/47), respectively (Table 2). Uric acid, struvite, amorphous urate and ammonium urate crystals were involved only in acidic and neutral urine, while cystine was identified in three acidic urine samples

**Table 1. Crystal distribution according to age N(%)**

Crystal	Population (n=1262)	0–14 years old (n=163)	15–59 years old (n=1022)	≥60 years old (n=77)
Calcium oxalate	167 (13.2)	15 (9.2)	143 (14)	9 (11.7)
Uric acid	32 (2.5)	8 (4.9)	21 (2.1)	3 (3.9)
Calcium phosphate	13 (1)	3 (1.8)	10 (1)	0 (0)
Struvite	8 (0.6)	0 (0)	8 (0.8)	0 (0)
OxCalAcUr	7 (0.5)	0 (0)	5 (0.5)	2 (2.6)
OxCalStruvite	4 (0.3)	1 (0.6)	2 (0.2)	1 (1.3)
OxCalPhosAm	3 (0.2)	0 (0)	3 (0.3)	0 (0)
Amorphous urate	2 (0.1)	0 (0)	2 (0.2)	0 (0)
StruvitePhosCal	2 (0.1)	0 (0)	2 (0.2)	0 (0)
Ammonium urate	2 (0.1)	0 (0)	2 (0.2)	0 (0)
Amorphous phosphate	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
Cystine	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
Calcium carbonate	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
OxCalAcUrStruvite	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
OxCalCyst	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
StruviteCyst	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
AcUrPhosCal	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
UrAmonOxCal	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
OxCalPhoscal	1 (0.07)	0 (0)	1 (0.1)	0 (0)
<b>Total</b>	<b>249 (19.7)</b>	<b>27 (16.6)</b>	<b>207 (20.2)</b>	<b>15 (19.5)</b>

**Table 2. Crystal distribution according to pH N(%)**

Crystal	Population (n=1262)	acidic pH (n=1129)	neutral pH (n=86)	basic pH (n=47)
Calcium oxalate	167 (13.2)	153 (13.6)	9 (10.5)	5 (10.6)
Uric acid	32 (2.5)	31 (2.7)	1 (1.2)	0 (0)
Calcium phosphate	13 (1)	8 (0.7)	2 (2.3)	3 (6.4)
Struvite	8 (0.6)	6 (0.5)	2 (2.3)	0 (0)
OxCalAcUr	7 (0.5)	7 (0.6)	0 (0)	0 (0)
OxCalStruvite	4 (0.3)	4 (0.4)	0 (0)	0 (0)
OxCalPhosAm	3 (0.2)	1 (0.08)	1 (1.2)	1 (2.1)
Amorphous phosphate	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
Cystine	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
Amorphous urate	2 (0.1)	2 (0.2)	0 (0)	0 (0)
Ammonium urate	2 (0.1)	1 (0.08)	1 (1.2)	0 (0)
StruvitePhosCal	2 (0.1)	2 (0.2)	0 (0)	0 (0)
Calcium carbonate	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
OxCalAcUrStruvite	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
OxCalCyst	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
StruviteCyst	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
AcUrPhosCal	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
UrAmonOxCal	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
OxCalPhosCal	1 (0.07)	1 (0.08)	0 (0)	0 (0)
<b>Total</b>	<b>249 (19.7)</b>	<b>224 (19.8)</b>	<b>16 (18.6)</b>	<b>9 (19.1)</b>

**Table 3. Crystal distribution in patients**

Crystal	Population (n=1262)	Patient with UTI (n=404)	Patient without UTI (n=858)	P
Calcium oxalate	167 (13.2)	57 (14.1%)	110 (12.8%)	0.5
Uric acid	32 (2.5)	15 (3.7%)	17 (2%)	0.08
Calcium phosphate	13 (1)	4 (1%)	9 (1%)	1
Struvite	8 (0.6)	5 (1.2%)	3 (0.3%)	0.1
OxCalAcUr	7 (0.5)	3 (0.7%)	4 (0.5%)	0.6
OxCalStruvite	4 (0.3)	2 (0.5%)	2 (0.2%)	0.5
OxCalPhosAm	3 (0.2)	1 (0.2%)	2 (0.2%)	1
Amorphous urate	2 (0.1)	2 (0.5%)	0 (0%)	0.1
Ammonium urate	2 (0.1)	1 (0.2%)	1 (0.1%)	0.5
StruvitePhosCal	2 (0.1)	1 (0.2%)	1 (0.1%)	0.5
Amorphous phosphate	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
Cystine	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
Calcium carbonate	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
OxCalAcUrStruvite	1 (0.07)	1 (0.2%)	0 (0%)	1
OxCalCyst	1 (0.07)	1 (0.2%)	0 (0%)	1
StruviteCyst	1 (0.07)	1 (0.2%)	0 (0%)	1
AcUrPhosCal	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
UrAmonOxCal	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
OxCalPhosCal	1 (0.07)	0 (0%)	1 (0.1%)	1
<b>Total</b>	<b>249 (19.7)</b>	<b>94 (23.3%)</b>	<b>155 (18.1%)</b>	<b>0.03</b>

**Table 4. Bacteria isolated in patients exhibiting crystalluria**

Bacteria	Population n=1262	Patients presenting crystals n=249
<i>Escherichia</i>	121 (9.6)	22 (8.8)
<i>Staphylococcus</i>	89 (7)	22 (8.8)
<i>Streptococcus</i>	63 (5)	12 (4.8)
<i>Klebsiella</i>	38 (3)	13 (5.2)
<i>Enterobacter</i>	24 (1.9)	6 (2.4)
<i>Citrobacter</i>	22 (1.7)	5 (2)
<i>Aeromonas</i>	11 (0.9)	3 (1.2)
<i>Pseudomonas</i>	10 (0.8)	2 (0.8)
<i>Proteus</i>	10 (0.8)	5 (2)
<i>Serratia</i>	8 (0.6)	1 (0.4)
<i>Providencia</i>	4 (0.3)	1 (0.4)
<i>Photobacterium</i>	2 (0.2)	1 (0.4)
<i>Acinetobacter</i>	1 (0.07)	0 (0)
<i>Pasteurella</i>	1 (0.07)	1 (0.4)
<b>Total</b>	<b>404 (32)</b>	<b>94 (37.8)</b>

### Crystal distribution among patients with urinary tract infections

Overall, the prevalence of crystals was higher in infected patients (23.3%, 94/404) than in uninfected patients (18.1%, 155/858),  $P=0.03$  (Table 3). Specifically, the prevalence of calcium oxalate, uric acid, struvite and amorphous urate crystals was higher in infected patients. *Pasteurella multocida* was found in urine samples containing calcium oxalate crystals (1/185, 0.54%) than in those without (0/1078, 0%),  $P=0.016$ ; *Klebsiella* sp in urine samples containing struvite (2/16, 12.5%) than in those without (36/1247, 2.9%),  $P=0.025$ ; *Klebsiella pneumoniae* in urine samples containing uric acid (3/41, 7.3%) than in those without (12/1222, 1%),  $P<0.01$ , *Citrobacter* sp was in urine samples containing struvite (2/16, 12.5%) than in those without (20/12547, 1.6%),

$P=0.001$  and *Proteus* in urine samples containing amorphous urate (2/3, 66.7%) than in those without (8/1260, 0.6%),  $P<0.01$ .

### Bacterial profiles

In the 404 patients with urinary tract infections, the burden of infection varied according to age: 33.1% in those aged 0–15, 34.1% in those aged 16–30 and 31–45, 30.3% in those aged 46–60, 40.8% in those aged 61–75, and 53.8% in those aged 76–90, but without statistical significance,  $P=0.166$  (Fig 3). In addition, UTIs (urinary tract infections) were lower in males (22%, 100/454) than in females (37.6%, 304/809),  $P<0.001$ . UTIs increased significantly with pH: 30.6% (345/1129) in acidic, 40.7% (35/86) in neutral and 48.9% (23/47) in basic urines,  $P=0.018$ .

*Escherichia* was the main pathogen detected (9.6%; 121/404) followed by *Staphylococcus* (7%; 89/404),

*Streptococcus* (5%; 63/404) and *Klebsiella* (3%; 38/404). Among the 249 patients with crystals, 94 presented UTIs. These UTIs were mainly due to the *Escherichia* (8.8%; 22/249), *Staphylococcus* (8.8%; 22/249), *Streptococcus* (4.8%; 12/249) and *Klebsiella* (5.1%; 13/249) genera (Table 4).

## DISCUSSION

An understanding of crystals and the bacteria involved in urinary tract infections is of great interest in Gabon, as relevant data are currently scarce. In this study, calcium oxalate crystals were the most common in urine, as previously reported in other countries [2–6, 12]. This predominance should be explained by consumption of a diet which is rich in calcium and oxalate foods, justified by hypercalciuria (daily urinary calcium excretion of over 800 mg) and hyperoxaluria (daily urinary oxalate excretion of more than 400 mg) [25]. Reducing bacterial intestinal oxalate systematically leads to a reduction in the formation of calcium oxalate crystals [12]. The often-reported relationship between calcium oxalate and *Enterobacteriaceae* during urinary tract infections could be an additional reason for its high frequency during urinary tract infections [5, 6]. In addition, some crystals such as urates promote the formation of calcium oxalate through heterogeneous nucleation mechanisms and creating competition for inhibitor sites [3]. After calcium oxalate, uric acid, amorphous phosphate, and struvite crystals were the most common. In contrast, cystine crystals were identified in only three patients, representing a minor risk of lithiasis in the study population. Furthermore, these observations showed that urinary crystals varied in Gabon. Mixtures of crystals were identified in 22 samples. These included OxCalAcUr, OxCalPhosAm, StruvitePhosCal, OxCalStruvite, OxCalAcUrStruvite, OxCalCyst, StruviteCyst, AcUrPhosCal, UrAmonOxCal and OxCalPhoscal. These associations, as well as OxCalStruvite, OxCalAcUr, OxCalPhoscal and UrAmonOxCal, were reported [6, 26]. This phenomenon could be associated with pathophysiological changes and clinical abnormalities in the assessment of renal function [6]. Some crystals were higher in urine samples with specific pH levels. The prevalence of calcium oxalate was 13.6% in acidic urine and 10.6% in pH basic urine. Uric acid, amorphous urate and cystine crystals were found only in acidic urine. Calcium phosphate was greater in alkaline urine (6.4%) than in acidic urine (0.7%). Additionally, amorphous phosphates and amorphous urates were identified in alkaline urine and acid urine, respectively [3]. These observations support previously reported data, pointing to the fact that some crystals exist exclusively in acidic urine and others in alkaline urine [3]. However, this appears not to be absolute because amorphous phosphates and triple phosphates can be identified in slightly acidic urines [3]. The association between crystals and urine pH could be explained by specific precursor precipitation inducing crystallogenesis at specific pH levels, when crystalluria inhibitors such as magnesium, citrate, pyrophosphate, bikunin, matrix GLA protein, osteopontin, and Tamm-Horsfall protein are deficient [3, 8–11, 27]. Crystals were

found more often in patients over the age of 15, while no statistical difference was observed in their distribution according to sex. Bacteriuria was significantly higher in patients exhibiting crystalluria 23.3% than in those without crystalluria 18.1%. This observation supports studies evoking a link between bacteria and crystals [5, 6, 13, 15, 16, 18, 26, 28]. It has been reported that struvite is positively correlated to *Proteus* and no to *Providencia*, *Klebsiella*, *Morganella* and *Staphylococcus* genera [17, 18]. In 2015, it was shown that *Escherichia coli* was more often isolated in urine containing calcium oxalate crystals [16]. The bacteria coexisting with crystals were mainly *Escherichia* spp, *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Klebsiella* spp and *Proteus* spp. *E. coli*, use aggregation mechanisms for crystal synthesis. Other bacteria, including *Klebsiella*, *Proteus* and *Enterobacter* spp., take advantage of their ability to alkalise urine through their urealytic properties, allowing them to convert urea to ammonia. That results in the precipitation and subsequent formation of urine crystals. Other authors have pointed out that bacteria produce citrate lyase, inducing a reduction in urinary citrate load, urine saturation and crystal formation [29]. The average urine citrate was two times lower in 17 patients with a positive urine culture than in 30 with a negative urine culture [29]. Of the bacteria isolated, *E. coli* was the most significant followed by *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, and *Proteus* spp [11, 20, 22, 30–34]. The bacteria identified in this study remain the same than those usually reported during urinary tract infections in Africa [11, 20, 22, 30–34]. The high prevalence of *E. coli* could be related to factors favouring its persistence, adherence, colonisation, and invasion in the urinary tract, and its ability to resist several antibiotics [19, 20, 33]. The prevalence of urinary tract infections identified in this study (32%) remains higher than those previously reported in 2019 in Libreville (25.4%) and 2021 in Franceville (29.2%) [20, 33]. This difference could be due to the epidemiological profile variations in uropathogenic bacteria according region [35].

## CONCLUSION

Finally, crystalluria and bacterial UTIs, although previously underestimated, are undoubtedly common in Gabon and often coexist in patients. There is also an influence of pH on crystals and bacterial distribution in the urine, indicating that alkaline pH and crystals are suggestive of UTIs and could guide their diagnosis. Knowledge of the local epidemiology of UTIs and their evolution remains crucial in terms of identifying an effective first-line antibiotic therapy adapted to each region. Further studies should be conducted to evaluate the relationship between bacteria and kidney stones in lithiasis patients in Gabon.

## Limitation

Some limitations of this study are the fact that, fungal result were not considered as well as uncultivable bacteria and virus. That could help to better understand the causes of some urinary tract infections in which bacteria were not found.

## REFERENCES

- Pak CYC. 1998. Kidney stones. *Lancet* 351:1797–801.
- Basavaraj DR, Biyani CS, Browning AJ, Cartledge JJ. 2007. The Role of Urinary Kidney Stone Inhibitors and Promoters in the Pathogenesis of Calcium Containing Renal Stones. *EAU-EBU Updat Ser* 5:126–36.
- Daudon M, Frochot V. 2015. Crystalluria. *Clin Chem Lab Med* 53:S1479–87.
- Lieske JC, Peña De La Vega LS, Slezak JM, Bergstralh EJ, Leibson CL, Ho KL, Gettman MT. 2006. Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: An update. *Kidney Int* 69:760–4.
- Shojaeian A, Rostamian M, Noroozi J, Pakzad P. 2016. The Identification of Chemical and Bacterial Composition and Determination of FimH Gene Frequency of Kidney Stones of Iranian Patients. *Zahedan J Res Med Sci* 18(6):e7363.
- Prabhu N, Marzuk S, Banthavi S, Sundhararajan A, Uma A, Sarada V. 2015. Prevalence of crystalluria and its association with *Escherichia coli* urinary tract infections. *Int J Res Med Sci* 3:1085.
- Murayama T, Taguchi H. 1993. The role of the diurnal variation of urinary pH in determining stone compositions. *Journal of Urology* 150 5 I:1437–9.
- Papapoulos SE, Bijvoet OLM. 1984. Excessive Crystal Agglomeration With low citrate excretion in recurrent stone-formers. *Lancet* 1(8489):1056–8.
- Ryall RL, Harnett RM, Marshall VR. 1981. The effect of urine, pyrophosphate, citrate, magnesium and glycosaminoglycans on the growth and aggregation of calcium oxalate crystals in vitro. *Clin Chim Acta* 112:349–56.
- Asplin JR, Lingeman J, Kahnoski R, Mardis H, Parks JH, Coe FL. 1998. Metabolic urinary correlates of calcium oxalate dihydrate in renal stones. *J Urol* 159:664–8.
- Azoury R, Robertson WG, Garside J. 1987. Observations on in vitro and in vivo Calcium Oxalate Crystalluria in Primary Calcium Stone Formers and Normal Subjects. *Br J Urol* 59:211–3.
- Ivanovski O, Drüeke TB. 2013. A new era in the treatment of calcium oxalate stones? *Kidney Int* 83:998–1000.
- Nacaroglu HT, Demircin G, Bülbül M, Erdogan Ö, Akyüz SG, Çaltık A. 2013. The association between urinary tract infection and idiopathic hypercalciuria in children. *Ren Fail* 35:327–32.
- Hooton TM, Stamm WE. 197. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infections. *Infectious Disease Clinics* 11:3.
- Caletti MG. 2014. Idiopathic hypercalciuria in children with urinary tract infection. *Arch Argent Pediatr* 112:396.
- Barr-Bearé E, Saxena V, Hilt EE, Thomas-White K, Schober M, Li B, et al. 2015. The interaction between enterobacteriaceae and calcium oxalate deposits. *PLoS One* 10:1–17.
- Rodman JS. 1998. Struvite stones. *Nephron* 81 SUPPL. 1:50–9.
- Kramer G, Klingler HC, Steiner GE. 2000. Role of bacteria in the development of kidney stones. *Curr Opin Urol* 10:35–8.
- Mohamed Marzuk S, Prabhu N, Radhakrishna L S V. 2014. Urine Examination for Determining The Types of Crystals – A Comparative Approach Related to pH. *J Pharm Biomed Sci* 04:1072–8.
- Ndzime YM, Onanga R, Kassa RFK, Bignoumba M, Nguema PPM, Gafou A, et al. 2021. Epidemiology of community origin *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* uropathogenic strains resistant to antibiotics in Franceville, Gabon. *Infect Drug Resist* 14:585–94.
- Scherbaum M, Kösters K, Mürbeth RE, Ngoa UA, Kremsner PG, Lell B, et al. 2014. Incidence, pathogens and resistance patterns of nosocomial infections at a rural hospital in Gabon. *BMC Infect Dis* 14:13–5.
- Dibua UME, Onyemerela IS, Nweze EI. 2014. Frequency, urinalysis and susceptibility profile of pathogens causing urinary tract infections in Enugu state, southeast Nigeria. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 56:55–9.
- Reddy EA, Shaw A V., Crump JA. 2010. Community-acquired bloodstream infections in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 10:417–32.
- Mourembou G, Nzondo SM, Ndjoiy-Mbiguino A, Lekana-Douki JB, Kouna LC, Matsiegui PB, et al. 2016. Co-circulation of plasmodium and bacterial DNAs in blood of febrile and afebrile children from urban and rural areas in Gabon. *Am J Trop Med Hyg* 95:123–32.
- Mitchell T, Kumar P, Reddy T, Wood KD, Knight J, Assimos DG, RP. 2019. Dietary oxalate and kidney stone formation. *Am J Physiol Renal Physiol* 316(3): F409–F413.
- Chutipongtanate S, Sutthimethakorn S, Chiangjong W, Thongboonkerd V. 2013. Bacteria can promote calcium oxalate crystal growth and aggregation. *J Biol Inorg Chem* 18:299–308.
- Iwata H, Nishio S, Yokoyama M, Matsumoto A, Takeuchi M. 1989. Solubility of uric acid and supersaturation of monosodium urate: Why is uric acid so highly soluble in urine? *J Urol* 142:1095–8.
- Schwaderer AL, Wolfe AJ. 2017. The association between bacteria and urinary stones. *Ann Transl Med* 5:3–8.
- Elisabetta M, De Ferrari, Macaluso M, Brunati C, Pozzoli R, Colussi G. 1996. Hypocitraturia and *Ureaplasma urealyticum* urinary tract infection in patients with idiopathic calcium nephrolithiasis. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1185–1193.
- Folliero V, Caputo P, Rocca Della MT, Chianese A, Galdiero M, Iovene MR, et al. 2020. Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of bacterial pathogens in urinary tract infections in university hospital of Campania “luigi vanvitelli” between 2017 and 2018. *Antibiotics* 9:1–9.
- A-Kone A. 2011. L’infection urinaire en milieu pédiatrique du chu Gabriel Toure à propos de 70 cas. Thèse de Médecine. Université de Bamako, 64 pages.
- Ronald A. 2002. The etiology of urinary tract infection: Traditional and emerging pathogens. *Am J Med* 113 (Issue 1, Supplement 1):14–19.
- Milama NN, PA F, Mougougou A, Massandé J. 2019. Study of the susceptibility profile of the bacteria responsible for urinary community infections of the adult in urological environment. *Bull Med Owendo* 17:36–42.
- Linhares I, Teresa Raposo T, Rodrigues A, Almeida A. 2013. Frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections: a ten-year surveillance study (2000–2009). *BMC Infectious Diseases* 13:19.
- El bouamri MC, Arsalane L, Kamouni Y, Yahyaoui H, Bennouar N, Berraha M, et al. 2014. Current antibiotic resistance profile of uropathogenic *Escherichia coli* strains and therapeutic consequences. *Prog en Urol* 24:1058–62. Niger



## Article Original

## Place des Cardiopathies Emboligènes dans les Étiologies des Accidents Vasculaires Cérébraux à Bamako : À Propos de 204 Cas

### *Embolio Heart Disease as the Etiology of Stroke in Bamako: A Study of 204 Patients*

Kodio A<sup>1</sup>, Sangaré A<sup>2</sup>, Beydari BH<sup>3</sup>, Sanogo A<sup>1</sup>, Cissoko AS<sup>1</sup>, Diallo N<sup>2</sup>, Mariko S<sup>4</sup>, Coulibaly O<sup>5</sup>, Samaké S<sup>6</sup>, Singuépiré A<sup>7</sup>, Dramé BM<sup>8</sup>

## RÉSUMÉ

**Introduction.** Les cardiopathies emboligènes (CE) constituent une cause fréquente d'accident vasculaire cérébral (AVC). Au Mali, aucune étude n'a évalué jusqu'à présent la fréquence des CE au cours des AVC. Notre étude avait donc pour objectifs d'une part d'identifier les cardiopathies emboligènes responsables d'AVC et d'autre part de dégager les éléments pronostiques des AVC au cours des cardiopathies emboligènes. **Matériels et méthodes.** L'étude était prospective et conduite du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2010 dans le service de cardiologie du CHU du Point G. **Résultats.** Durant la période d'étude, sur 1250 patients hospitalisés dans le service, 204 l'étaient pour AVC soit une prévalence des AVC de 16,32%. L'âge moyen dans la série était de 60 ans. Le sex-ratio était de 1,125 en faveur des hommes. Sur les 204 patients, 68,13 % avaient une cardiopathie emboligène. Parmi elles, nous avons noté : la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive (40,00%), la cardiomyopathie dilatée primitive (19,42%), les valvulopathies (18,70%), la coronaropathie (9,35 %) et l'AC/FA (7,35%). L'HTA (72,54%) était le facteur de risque cardiovasculaire prédominant. Elle était suivie par le tabac (31,37%) et l'obésité (16,66%). L'évolution a été favorable dans 86,76% des cas et défavorable se soldant par un décès dans 26 cas (12,74%). Les affections les plus meurtrières étaient la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive et la coronaropathie avec 5 décès chacune. **Conclusion.** L'association AVC et cardiopathie emboligène est un problème réel de santé à Bamako. La prise en charge de cette association étant difficile et l'évolution émaillée de lourdes séquelles, la prévention reste la seule mesure efficace.

## ABSTRACT

**Introduction.** Emboligenic heart disease (EHD) is a frequent cause of stroke. In Mali, no study to date has assessed the frequency of EC during stroke. The aims of our study were therefore to identify emboligenic heart diseases responsible for stroke, and to identify prognostic factors for stroke during emboligenic heart disease. **Materials and methods.** The study was prospective and conducted from January 1, 2010 to December 31, 2010 in the cardiology department of the Point G University Hospital. **Results.** During the study period, out of 1250 patients hospitalized in the department, 204 were admitted for stroke, representing a stroke prevalence of 16.32%. The mean age in the series was 60 years. The sex ratio was 1.125 in favor of men. Of the 204 patients, 68.13% had emboligenic heart disease. These included: hypertensive hypertrophic cardiomyopathy (40.00%), primary dilated cardiomyopathy (19.42%), valvular heart disease (18.70%), coronary artery disease (9.35%) and CA/FA (7.35%). High blood pressure (72.54%) was the predominant cardiovascular risk factor. It was followed by smoking (31.37%) and obesity (16.66%). Progression was favorable in 86.76% of cases, and unfavorable, resulting in death in 26 cases (12.74%). The most fatal conditions were hypertensive hypertrophic cardiomyopathy and coronary artery disease, with 5 deaths each. **Conclusion.** The association of stroke and emboligenic heart disease is a real public health issue in Bamako. As the management of this combination is difficult, and its evolution fraught with serious sequelae, prevention remains the most effective measure.

1. Service de cardiologie Hôpital Régional de Ségo
2. Service de cardiologie CHU Point G
3. Service de Pédiatrie Hôpital Régional de Ségo
4. Service de Cardiologie Hôpital Régional de Tombouctou
5. Service de Chirurgie Pédiatrique Hôpital Régional de Ségo
6. Direction régionale de la Santé de Bamako,
7. Service de Traumatologie / Neurochirurgie Hôpital Régional de Ségo
8. Service d'Odonto-stomatologie / Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Régional de Ségo

## Auteur correspondant :

Dr Aniessa Kodio

Mail: [yessa.kodio@yahoo.com](mailto:yessa.kodio@yahoo.com)

Tél : 0022379277963

**Mots clés :** cardiopathies emboligènes, accidents vasculaires cérébraux, CHU Point G

**Keywords:** Embolic heart diseases, strokes, CHU Point G

## Article history

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

## INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique [1]. Au Mali ils constituent environ le quart (25,22%) des admissions et comptables de 10,5 % de décès en milieu spécialisé cardiologique [2]. Plusieurs études relatives à la pathologie ont été conduites ces dernières années surtout après acquisition de la tomodensitométrie qui en a permis le démembrement étiologique. Mais à notre connaissance aucune n'a encore élucidé la place des cardiopathies emboligènes dans les étiologies des AVC. Ce présent travail général avait pour objectif de dégager les éléments pronostiques des AVC au cours des cardiopathies emboligènes.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

L'étude était prospective et conduite du 1<sup>er</sup> janvier 2010 au 31 décembre 2010 dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

Était éligible au protocole tout malade hospitalisé pour AVC documenté par au moins une tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

N'étaient pas inclus :

- les AVC non documentés par une TDM cérébrale
- les AVC documentés mais malade non consentant
- les AVC chez malades non hospitalisés

En plus de la tomodensitométrie systématique d'autres examens seront réalisés pour l'approche étiologique : électrocardiogramme de repos, échographie – doppler cardiaque, écho – doppler des troncs supra – aortiques, numération formule sanguine, glycémie, créatininémie, uricémie, hormones thyroïdiennes.

Le diagnostic de cardiopathie emboligène sous – jacente était :

- L'électrocardiogramme : constatation d'un trouble du rythme ou de la repolarisation
- L'échographie – doppler cardiaque : présence de dilatation cavitaire ou d'une hypertrophie des parois, de valvulopathies et d'atteintes de cinétiques globale ou segmentaire.

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques et cliniques et des résultats des examens complémentaires. Leur analyse a été faite sur un logiciel SPSS 16.0 et la saisie sur world 2007. Le test statistique utilisé était le khi2.

## RÉSULTATS

### Clinique

Durant la période d'étude, sur 1250 patients ont été hospitalisés dans le service, dont 204 l'étaient pour AVC soit une prévalence des AVC de 16,32%.

L'âge moyen dans la série était de 60 ans  $\pm$  10 ans avec des extrêmes à 22 ans et à 91 ans. La prédominance était masculine (52,94%) soit un sex ratio de 1,125 en faveur des hommes.

À l'admission, le cœur était le plus souvent régulier (84,31%) et la fréquence cardiaque normale (81,86%). Un souffle valvulaire a été entendu 18 fois ; à type de régurgitation mitrale dans 14 cas (6,86%).

Cent cinquante et un malades (74,02%) avaient une hypertension artérielle systolique et 122 une hypertension artérielle diastolique (59,80%).

### Paraclinique

Dans 41 cas une anomalie du rythme était lue à l'électrocardiogramme, dominée par la tachycardie sinusale (29 fois) et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (11 fois). L'hypertrophie ventriculaire gauche prédominait (33 cas), une ischémie était enregistrée chez 20 malades (Tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme**

Signes électrocardiographiques		Effectif	Pourcentage
Normale		121	59,31%
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	29	14,22%
	AC/FA	11	5,39%
	Flutter atrial	1	0,49%
Hypertrophies cavitaires	Ventricule gauche	33	16,18%
	Ventricule droit	2	0,98%
	Atrium gauche	5	2,45%
Troubles de l'excitabilité	Atrium droit	3	1,47%
	Extrasystoles auriculaires	2	0,98%
	Extrasystoles ventriculaires	1	0,49%
Troubles de la conduction	BAV I	1	0,49%
	Hémibloc antérieur gauche	5	2,45%
	Bloc de branche droit	3	1,47%
Troubles de la repolarisation	Bloc de branche gauche	1	0,49%
	Ischémie	20	9,80%
	Lésion	1	0,49%
	Nécrose	12	5,88%

AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ; BAV : bloc auriculo-ventriculaire

À l'échocardiographie – doppler (Tableau II), 36 patients avaient une dilatation cavitaire à prédominance ventriculaire gauche (27 fois), 30 malades avaient une hypertrophie septo-pariétale. L'atteinte unique officielle dominante était mitrale et les lésions étaient plus souvent à type de régurgitation. Un thrombus intra-cavitaire a été retrouvé chez 9 patients.

**Tableau II : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie-doppler cardiaque**

Échographie-doppler cardiaque		Effectif	%
Normale		102	50
Dilatation	Atriale gauche	5	2,45
	Atriale droite	2	0,98
	Ventriculaire gauche	27	13,24
	Ventriculaire droite	2	0,98
Hypertrophie	Septale	17	8,33
	Pariétale	10	4,90
	Septo-pariétale	30	14,71
Valvulopathies	Insuffisance mitrale	14	6,86
	Rétrécissement mitral	5	2,45
	Insuffisance aortique	5	2,45
	Rétrécissement aortique	2	0,98
	Maladie mitrale	3	1,47
	IM+IAO	4	1,96
	Normal	188	92,16
Péricarde	Épanchement	16	7,84
	Normal	137	67,15
Fonction contractile globale	Normale	137	67,15
	Altérée	67	32,84
Akinésie septo-basale		2	0,98
Hypertension artérielle pulmonaire		10	4,90
Thrombus intra-cavitaire	Atrium gauche	2	0,98
	Ventricule gauche	7	3,43

IM : insuffisance mitrale ; IAO : insuffisance aortique

L'ischémie avec environ 62,75% était la lésion scanographique dominante, chez 7 malades (3,43%) elle était mixte.

Vingt-huit malades avaient une hyperglycémie et 39 une hypercréatininémie. Une cardiopathie emboligène était présente chez 139 patients (68,13 %) (Tableau III).

**Tableau IV : Répartition des patients selon la fréquence des cardiopathies sous-jacentes et les résultats de la TDM cérébrale**

Cardiopathies sous-jacente	TDM cérébrale						
	Ischémie : 128 cas		Hémorragie : 44 cas		Mixte : 7 cas		
	N	%	N	%	N	%	
Cardiomyopathie hypertrophique hypertensive	38	29,69	17	38,64	2	28,57	
Cardiomyopathie dilatée primitive	20	15,62	7	15,91	0	00,00	
CPC	4	3,12	0	0,00	0	00,00	
Valvulopathies	IM	13	10,16	1	2,27	0	00,00
	RM	4	3,12	1	2,27	0	00,00
	IAO	5	3,91	0	0,00	0	00,00
	RAO	1	0,78	1	2,27	0	00,00
Coronaropathies	IM	12	9,37	1	2,27	0	00,00
Troubles du rythme	AC/FA	10	7,81	1	2,27	0	00,00
	Flutter atrial	1	0,78	0	0,00	0	00,00

CPC : cœur pulmonaire chronique ; IM : insuffisance mitrale ; RM : rétrécissement mitral ; IAO : Insuffisance aortique ; RAO : rétrécissement aortique ; IM : Infarctus du myocarde ; AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas (86,76%) et aussi dans les deux sexes (P=0,324). Nous avons enregistré 26 décès soit une létalité globale de 12,74% ; 10 chez l'homme et 16 chez la femme sans différence statistique significative dans la létalité selon le sexe (P=0,324).

**Tableau III : Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente**

Cardiopathies sous-jacente	Effectif	Pourcentage	
Cardiomyopathie hypertrophique hypertensive	57	40,00	
Cardiomyopathie dilatée primitive	27	19,42	
Cœur pulmonaire chronique	4	2,88	
	IM	14	10,07
Valvulopathies	RM	5	3,60
	IAO	5	3,60
	RAO	2	1,44
Coronaropathies	IM	13	9,35
Troubles du rythme	AC/FA	11	7,91
	Flutter atrial	1	0,71

CPC : cœur pulmonaire chronique ; IM : insuffisance mitrale ; RM : rétrécissement mitral ; IAO : Insuffisance aortique ; RAO : rétrécissement aortique ; IM : Infarctus du myocarde ; AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

La cardiomyopathie hypertrophique hypertensive était la cardiopathie sous-jacente la plus fréquente avec 57 cas (40,00%), suivie des cardiomyopathies dilatées primitives (19,42%) et des valvulopathies (18,70%). L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA) était le trouble du rythme le plus fréquent avec 11 cas (7,35%).

Les cardiomyopathies étaient présentes à proportions presque égales dans les 3 groupes (Tableau IV). Par contre les troubles du rythme cardiaque et les valvulopathies dominent dans les AVC ischémiques.

Un décès était constaté chez 57,14% des lésions mixtes. Les affections les plus meurtrières étaient la cardiomyopathie hypertrophique hypertensive et la coronaropathie, comptables de 5 décès chacune (Tableau V).

**Tableau V : Répartition des patients selon la mortalité spécifique des types lésionnels et des cardiopathies emboligènes**

Cardiopathies sous-jacentes	Mortalité spécifique						
	AVC ischémique		AVC hémorragique		AVC mixte		
	N	%	N	%	N	%	
<b>Cardiomyopathie hypertrophique hypertensive</b>	4	3,125	1	2,272	0	0,00	
<b>Cardiomyopathie dilatée primitive</b>	1	0,78	0	0,00	0	0,00	
<b>Valvulopathies</b>	Insuffisance mitrale	1	0,78	0	0,00	0	0,00 %
	Rétrécissement mitral	1	0,78	0	0,00	0	0,00 %
<b>Infarctus du myocarde</b>	4	3,125	1	2,272	0	0,00	
<b>Arthmie cardiaque par fibrillation auriculaire</b>	1	0,78	0	0,00	0	0,00	

## DISCUSSION

Dans l'étude la prévalence des AVC était de 16,32% ; taux inférieur aux 19,85 % de Traoré [3]. La taille élevée de notre échantillon pourrait en être l'explication. Ailleurs elle était voisine de celles de la littérature [4, 2, 5, 6, 7, 8]. La classe modale était la tranche d'âge de 51 - 60 ans contre 70-79 ans chez Fahd [4]. Ce recul de la classe modale pourrait s'expliquer par la prédominance parmi les étiologies des cardiomyopathies dilatées primitives et des valvulopathies de descriptions classiques plus fréquentes dans la population infanto – juvénile et chez l'adulte jeune.

À l'admission environ 74,51% des patients étaient hypertendus double témoin de la prédominance de cette pathologie parmi les étiologies et aussi de la mauvaise compliance au traitement des patients.

Comme ailleurs [4, 6, 9, 10] l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus décrite et seul 5,39% des patients avaient une AC/FA.

À l'échocardiographie doppler :

- la cardiomyopathie dilatée était retrouvée dans 13,24% des cas contre 13,18% chez Damorou [9] contre 1,14% chez KANE [11].

- parmi les valvulopathies la régurgitation mitrale était observée dans 6,86% contre 10,99% et 75,10% respectivement chez Damorou [9] et Traoré [3].

- plus d'1/4 (27,94%) des malades avaient une hypertrophie myocardique septo-pariétale concentrique liée à la présence élevée de l'HTA parmi les étiologies.

A la TDM cérébrale l'ischémie constituait la lésion dominante en accord avec Coulibaly [2], Fahd [4], Damorou [9] et Lucas [12] mais en rupture avec MICHELE [13] qui rapportait une prédominance hémorragique. Cette fréquence élevée de l'ischémie pouvait être expliquée par la prédominance parmi les groupes nosologiques de cardiopathies emboligènes rythmiques et ou valvulaires.

Nous ne décrivions pas de différence statistique significative dans la distribution des cardiomyopathies entre les types lésionnels ( $P=0,972$ ).

L'évolution intra hospitalière a été le plus souvent favorable (86,76%); sans séquelles chez 1/4 comme chez Damorou [9]. Deux tiers environ (62,74%) des survivants gardaient des séquelles motrices contre seulement la moitié chez Damorou [9].

La létalité était de 12,74% dans la série, inférieure aux observations de Damorou [9] et Kane [11]. Elle se

répartissait en 10 (4,90%) hommes et 16 (7,84%) femmes sans différence statistique significative dans la létalité selon le sexe.

## Limites

L'étude a comporté certaines difficultés notamment l'absence d'échographie transœsophagienne et d'imagerie par résonance magnétique dans notre arsenal diagnostique ; ainsi que la déperdition de certains examens complémentaires dans les dossiers médicaux.

## CONCLUSION

Les cardiopathies emboligènes occupent une place importante dans les étiologies des accidents vasculaires cérébraux. La prise en charge de cette association étant difficile et l'évolution émaillée de lourdes séquelles, la prévention reste la seule mesure efficace.

## RÉFÉRENCES

1. T. MOULIN (Neuro-Vasculaire Besançon) et I. SIBON (neuro-vasculaire Bordeaux) avec la collaboration de Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire ; Texte mis à jour en juin 2010, conforme aux recommandations en vigueur à cette date ; Adresse E-mail : [www.cemv.vascular-learning.net/poly/133.pdf](http://www.cemv.vascular-learning.net/poly/133.pdf) (Texte consulté en janvier 2012)
2. COULIBALY S. Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G. MALI MEDICAL 2010 TOME XXV, N° 1 : 32 – 36
3. S.TRAORE . Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de l'accident vasculaire cerebral sur fibrillation atriale valvulaire rhumatismale dans le service de cardiologie du chu du point-g a propos de 12 cas. Thèse Méd : Bamako Mali, 2012. N° 16, 91p.
4. FAHD A. SAID, Accident vasculaire cérébral hypertensif : aspects épidémie-cliniques et évolutifs dans le Service de Cardiologie B du CHU du Point G. Thèse Méd : Bamako, 2005. N°135, 66 p.
5. DIARRA S. Accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs. Thèse Méd : Bamako, 1999. N° 71, 68p.
6. FOFANA L. Étude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point G. Thèse Méd, Bamako, 1989, N°25, 74p.
7. GAKOU Y. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du Point G. Thèse Méd : Bamako, 2001. N°78, 109p.
8. KIMBALLY G – KAKY., N'KOUA JL., OBOA AS., BOURAMOUE C. Les embolies cérébrales à point de départ cardiaque : A propos de 21 cas. Trop Cardiol 1991; 17, (65): 5-11.

9. F. DAMOROU, E. TOGBOSSI, S. PESSINABA, Y. KLOUVI, A. BALOGOU, M. BELO, B. SOUSSOU. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. Correspondances : Docteur DAMOROU FJ M Maître Assistant en Cardiologie au CHU-CAMPUS, Faculté mixte de médecine et pharmacie de Lomé B.P : 30284 Cel. 909-76-12. / Email : jdamoro@yahoo.fr. MALI MEDICAL 2008 TOME XXIII; N°1 : 31 – 33
10. COULIBALY T, TOURE M, TRAORE M. Étude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de Cardiologie et de Neurologie au Mali. Thèse Méd : Bamako, 2001. N°132, 54p.
11. A. KANE, S A BA, M. SARR L. HANE, DIAO, AK. DIOP, S. M. DIOUF. Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. *Rév Cardiol Trop* 1997 ; 23 (90) 51-57.
12. CHRISTIAN LUCAS. AVC un problème majeur de santé publique service de neurologie et pathologie neurovasculaire hôpital Salengro-CHRU de Lille. *Ed médicales*, Septembre 2002, 5,17 -18.
13. MICHELE F. NGO M. MA-NKOU. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse Méd : Bamako, 2005. N°51, 75p.



## Article Original

## La Cardiopathie Ischémique à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségo : Aspects Épidémiocliniques et Thérapeutiques

### *Ischemic Heart Disease at Nianankoro Fomba Hospital in Segou: Epidemiological Features and Management*

Sanogo A<sup>1</sup>, Kodio A<sup>1</sup>, Cissoko AS<sup>1</sup>, Diakite BB<sup>1</sup>, Bouare F<sup>1</sup>, Beydari BH<sup>2</sup>, Diallo N<sup>3</sup>, Sangare A<sup>3</sup>, Mariko S<sup>4</sup>, Coulibaly O<sup>5</sup>, Samaké S<sup>6</sup>, Singuépiré A<sup>7</sup>, Dramé Bm<sup>8</sup>, Kassogue A<sup>2</sup>, Dakouo D<sup>9</sup>

#### RÉSUMÉ

**Introduction.** Les cardiopathies ischémiques représentent la majorité des causes de décès d'origine cardiovasculaire à l'échelle planétaire. L'objectif de notre travail était de déterminer les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des cardiopathies ischémiques des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségo (Mali). **Matériels et méthodes.** Nous avons mené une étude transversale du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2022 avec pour population d'étude tous les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital durant la période d'étude. **Résultats.** Sur 972 patients hospitalisés dans le service, 74 l'étaient pour cardiopathie ischémique soit une fréquence hospitalière de 7,61 %. Les patients âgés de 55 à 74 ans représentaient 59,4 % n avec un sex ratio à 1,64. La cardiopathie hypertensive et l'accident vasculaire cérébral ischémique constituaient les deux antécédents médicaux retrouvés. Les signes fonctionnels d'admission étaient dominés par la douleur thoracique et la dyspnée d'effort. La tachycardie (52,7%) et le souffle d'insuffisance mitrale étaient les signes cliniques cardiovasculaires les plus fréquents. L'ischémie sous épicaudique (58,10%) et les ondes Q de nécrose étaient les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes. Une coronarographie a été réalisée chez 10,81% des patients. La troponine Us était élevée chez 27 patients (36,5%). L'hypercholestérolémie était présente chez 22,97% des sujets et l'hyperglycémie chez 21,62% d'entre eux. La mortalité intra hospitalière était de 5,40 %. **Conclusion.** La cardiopathie ischémique est de plus en plus fréquente dans notre pratique. Elle est associée à la cardiopathie hypertensive et à l'AVC. Sa présentation clinique est conforme aux données de la littérature. Le taux de mortalité hospitalière est de 5,4%.

#### ABSTRACT

**Introduction.** Ischemic heart disease is the cause of the majority of cardiovascular death causes globally. The objective of our study was to describe the clinical features and the management of ischemic heart disease in patients admitted in the cardiology department of Nianankoro FOMBA Hospital in Segou (Mali). **Materials and Methods.** We conducted a cross-sectional study from January 1, 2020, to December 31, 2022, including all patients hospitalized in the cardiology department of the hospital during the study period. **Results.** Out of 972 patients hospitalized in the department, 74 (7.61%) were admitted for ischemic heart disease, representing a hospitalization rate of 7.61%. Patients aged 55 to 74 years accounted for 59.4%, with a male-to-female ratio of 1.64. Hypertensive heart disease and ischemic stroke were the most common medical histories. The presenting symptoms were primarily chest pain and exertional dyspnea. Tachycardia (52.7%) and mitral insufficiency murmur were the most frequent cardiovascular clinical signs. Subepicardial ischemia (58.10%) and Q waves of necrosis were the most common electrocardiographic abnormalities. Coronary angiography was performed in 10.81% of patients. Troponin I was elevated in 27 patients (36.5%). Hypercholesterolemia was present in 22.97% of patients, and hyperglycemia in 21.62%. The in-hospital mortality rate was 5.40%. **Conclusion.** Ischemic heart disease is becoming increasingly common in our practice. It is associated with hypertensive heart disease and stroke. Its clinical presentation is in line with the literature. The in-hospital mortality rate is 5.4%.

1. Service de cardiologie Hôpital Régional de Ségo
2. Service de Pédiatrie Hôpital Régional de Ségo
3. Service de cardiologie CHU Point G
4. Service de Cardiologie Hôpital Régional de Tombouctou
5. Service de Chirurgie Pédiatrique Hôpital Régional de Ségo
6. Direction régionale de la Santé de Bamako
7. Service de Traumatologie / Neurochirurgie Hôpital Régional de Ségo
8. Service d'Odonto-stomatologie / Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Régional de Ségo
9. Service de Chirurgie générale Hôpital Régional de Ségo

#### Auteur correspondant:

Dr Anissa Kodio; cardiologue

Tel: (00223)79277963

E-mail: [yessa.kodio@yahoo.com](mailto:yessa.kodio@yahoo.com)

**Mots clés :** Cardiopathies ischémiques, Hôpital Nianankoro Fomba de Ségo, Mali

**Keywords :** Ischemic heart diseases, Nianankoro Fomba Hospital in Segou, Mali

#### Article history

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

## INTRODUCTION

La cardiopathie ischémique est caractérisée par une quantité de sang insuffisante transportée jusqu'au myocarde, ce qui entraîne une réduction d'apport en oxygène aux cellules cardiaques [1]. Les cardiopathies ischémiques sont des maladies graves et invalidantes. Parmi toutes les causes de décès d'origine cardiovasculaires, elles demeurent la principale à l'échelle planétaire [2] et représentent un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité.

Leur incidence augmente avec l'âge et la prévalence représente 4%. Framingham indiquait qu'à l'âge de 60ans, un homme sur cinq et une femme sur 17 sont atteints de cardiopathie ischémique. A 70 ans, la prévalence est identique dans les deux sexes et évaluée à 30%. En France plus de 130 000 cas d'infarctus sont répertoriés par an. La mortalité représente 5-7%.

En Afrique ; la maladie coronaire est en pleine émergence, sa prévalence au Mali est de 2,6% [3]. L'étude CORONAFRIC 1 avait retrouvé une prévalence de 3,17%. À Saint Louis au Sénégal, une étude transversale en 2011 avait retrouvé dans la population générale une prévalence des coronaropathies de 9,9% [4].

Toutefois, les récentes études épidémiologiques ont montré que la mise en place de la prévention primaire des cardiopathies ischémiques serait compliquée par la hausse de la prévalence de facteur de risque comme l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'obésité et le tabagisme qui pourraient jouer un rôle dans l'augmentation du fardeau cardiovasculaire. Les cardiopathies ischémiques sont en rapport avec l'athérosclérose à 80%.

Le diagnostic précoce et le traitement adopté conforme aux recommandations des sociétés savantes jouent un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité liée à cette maladie.

Le pronostic de ses patients s'est amélioré au cours des dernières années grâce aux progrès dans le domaine du cathétérisme, de l'angioplastie et de la chirurgie coronaire, mais ces techniques de pointe sont coûteuses et un large recours à ces procédures implique une majoration des dépenses de santé qui relève d'un choix économique de société.

Nous disposons de peu de données sur l'incidence et l'impact des cardiopathies ischémiques dans la population de Ségou ce qui a motivé ce travail avec pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des cardiopathies ischémiques des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

### Site d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou situé dans la 4ème région administrative de la république du Mali.

### Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale avec collecte de donnée rétrospective et prospective sur une période de deux ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2022.

### Population d'étude

Elle était constituée de tous les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital durant la période d'étude. Nous avons inclus les patients, quel que soit leur âge ou leur sexe, hospitalisés dans le service de cardiologie pendant la période d'étude pour cardiopathie ischémique et ayant donné leur consentement. N'ont pas été inclus les patients admis pour autres pathologies cardiovasculaires et ceux ayant des dossiers manquants ou incomplets.

### Échantillonnage

Nous avons réalisé un échantillonnage exhaustif incluant tous les patients répondant aux critères d'inclusions.

### Technique et support de collecte de données

Les informations ont été recueillies à partir des dossiers des malades du service puis enregistrées sur le questionnaire préétabli sur l'application Epicollect5.

### Déroulement de l'enquête

L'autorisation de l'administration de l'hôpital ainsi que celle du chef de service a été demandée avant le démarrage de l'étude, ce qui nous a permis d'accéder aux dossiers des patients. Ensuite nous avons procédé à la collecte des données qui a été faite avec l'application Epicollect5.

### Variables de l'étude

- Les variables sociodémographiques : âge, sexe, résidence, profession
- Les variables épidémiologiques : facteurs de risque, antécédents, le type de cardiopathie
- Les variables cliniques, biologiques, écho cardiographiques, radiographiques et électriques.

### Gestion et analyses des données

Les données recueillies ont été vérifiées et exportées sur le logiciel statistique SPSS version 25 pour analyse. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux ou de graphique faites à partir de Microsoft Excel.

### Considérations éthiques

Le respect des règles et principes éthiques ont été partie intégrante de cette étude. L'autorisation de l'administration de l'hôpital a été obtenue avant le démarrage de l'étude ainsi que le consentement volontaire et éclairé des participants. Des mesures sûres ont été prises pour garantir la confidentialité et la sécurité des données, pour cela un identifiant unique a été attribué à chaque participant de l'étude. Les résultats obtenus ont été communiqués aux autorités sanitaires.

## RÉSULTATS

Durant la période d'étude, sur 972 patients hospitalisés dans le service, 74 étaient hospitalisés pour cardiopathie ischémique soit une fréquence hospitalière de 7,61 %. Le sexe masculin était prédominant avec 62,2% des cas avec un sex ratio à 1,64. La majorité de nos patients était âgée de moins de 55 ans soit environ 32,4%, ceux âgés de 55-64 ans et de 65-74 ans étaient de 29,7% chacun. La plupart

des patients était des ménagères soit environ 29,7% suivi des cultivateurs avec 13,5%.

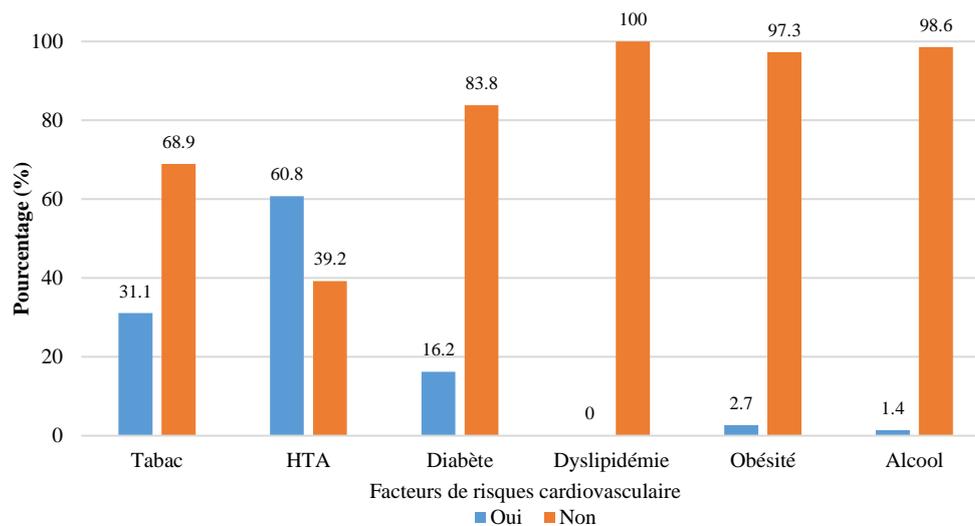


Figure 1 : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaire

L'HTA et le tabagisme étaient les facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) les plus fréquents avec respectivement 60,8% et 31,1% des cas. La cardiopathie hypertensive et l'accident vasculaire cérébral ischémique constituaient les deux antécédents médicaux retrouvés avec respectivement 12,2% et 6,8% de cas. Les signes fonctionnels d'admission étaient dominés par la douleur thoracique et la dyspnée d'effort, soit 91,9% et 63,5% respectivement. La tachycardie (52,7%) et le souffle d'insuffisance mitrale (25,7%) étaient les signes cliniques cardiovasculaires les plus fréquents. La moitié des patients (50%) présentaient des crépitements à l'admission. L'hépatomégalie était décrite chez 29,7% des patients. L'examen neurologique était normal dans la plupart des cas (91,9%).

Tableau I: Répartition des modifications électrocardiographiques et les territoires atteints

Modifications ECG	Ant	Inf	Lat
Ischémie sous épicaudique	19	12	17
Ischémie sous endocaudique	1	1	0
Lésions sous épicaudique	1	3	0
Lésions sous endocaudique	8	5	4
Ondes Q de nécrose	15	22	11
Total . n(%)	38(51,35)	43(58,1)	32(43,24)
Ant : Antérieur	Inf : Inférieur	Lat : Latéral	

L'ischémie sous épicaudique (58,10%) et les ondes Q de nécrose (58,35%) étaient les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes. Les territoires antérieur et inférieur étaient les plus atteints avec respectivement 51,35% et 58,1%.

Tableau II: Répartition des patients selon les anomalies écho cardiographiques

Modifications écho cardiographiques	Effectif N=74	Pourcentage
FEVG intermédiaire	17	22,97
FEVG réduite	17	22,97
Dilatation ventriculaire gauche	61	82,43
Akinésie	5	6,75
Dyskinésie	3	4,05
Hypokinésie	44	59,46
Thrombus intra ventriculaire gauche	2	2,70
IM	23	31,08
Épanchement péricardique liquidien	4	5,40

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche  
IM : insuffisance mitrale

Le ventricule gauche était dilaté dans 82,43 % des cas, la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) réduite chez 17 patients soit 22,97 %. La cardiomégalie était l'anomalie radiologique la plus fréquente avec 63,5%. Environ 10,81% des patients ont bénéficié d'une coronarographie.

On a observé une élévation de la troponine Us chez 27 patients soit 36,5%. L'hypercholestérolémie (22,97%) et l'hyperglycémie (21,62%) étaient présentes dans moins d'un quart des cas chacune.

Tous les patients étaient sous bêtabloquant, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, statine et double antiagrégant plaquettaire.

Plus de la moitié des patients (63,51%) avait une durée de séjour inférieure à 8 jours.

La mortalité intra hospitalière était de 5,40 %.

## DISCUSSION

### Données épidémiologiques et sociodémographiques

Durant la période d'étude, nous avons obtenu une fréquence hospitalière de 7,61 % ; proche des 6,3% de

Traoré [3], mais supérieure aux 3,6% de Ballo [5], 2,2% de Diallo [6] et 2,6% de Diarra [7].

Le sexe masculin a prédominé avec 62,2%. Ce taux est proche de celui des 60% de Zougrana à Ouagadougou [9]. Cela pourrait s'expliquer par la protection relative des femmes par les hormones sexuelles et le niveau de stress bas.

La tranche d'âge de 55 à 74 ans a représenté 59,4%. Ceci pourrait s'expliquer par la faiblesse de programmes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires en Afrique. Nos résultats sont proches de ceux de Diarra [7] et supérieurs à ceux de Yameogo [8] avec respectivement 61,7% et 36,2%.

Les ménagères ont représenté 29,7%. Cette situation favoriserait la sédentarité et la survenue de stress qui sont des facteurs de risque cardiovasculaire reconnus.

L'HTA et le tabagisme étaient les FRCV les plus fréquents avec respectivement 60,8% et 31,1% des cas. Cette prédominance de l'HTA se retrouve dans presque toutes les études réalisées : 55,3% de l'étude CORONAFRIC [10]; 51,8% de Diarra [7]. Ceci explique que l'HTA et le tabagisme représentent des FRCV puissants. Le caractère silencieux de l'HTA en fait souvent une maladie sous diagnostiquée et sous traitée et parfois révélée par une cardiopathie ischémique. Le tabagisme favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës comme la maladie coronaire en général et surtout l'infarctus du myocarde.

#### **Données cliniques**

Les signes fonctionnels d'admission étaient dominés par la douleur thoracique et la dyspnée d'effort, constat fait par Traoré [3] au Luxembourg avec respectivement 58,1% et 62,8%.

La tachycardie (52,7%) et le souffle d'insuffisance mitrale (25,7%) étaient les signes cliniques cardiovasculaires les plus fréquents en rapport avec la découverte à un stade tardif. La moitié des patients (50,00%) présentaient des crépitations et des ronchi à l'admission. Environ 31 patients (41,89%) présentaient une hépatomégalie associée à de l'ascite. Ces constats corroborent ceux de Traoré [3] au Luxembourg qui avait retrouvé 48,8% d'insuffisance cardiaque.

#### **Données paracliniques**

##### **Électrocardiogramme**

L'ischémie sous épicaudique (58,10%) et les ondes Q de nécrose étaient les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes ; tandis que Goulahsen au Maroc [11] avait retrouvé 79,9% d'anomalies de l'onde T de type ischémique.

Les territoires antérieur et inférieur étaient les plus atteints témoins de la localisation multifocale de l'athérosclérose coronarienne.

##### **Échographie cardiaque**

Le ventricule gauche était dilaté dans 82,43% des cas, la FEVG réduite chez 17 patients soit 22,97% tandis que Traoré [3] et Yameogo [8] ont retrouvé des anomalies de la cinétique segmentaire dans 90,69% et 79,16% respectivement.

##### **Coronarographie**

Environ 10,81% des patients ont bénéficié d'une coronarographie. Ceci s'explique par le faible plateau technique dans nos pays en voie de développement et du coût élevé de cet examen clinique.

##### **Bilan biologique**

On notait une élévation de la troponine Us chez 27 patients soit 36,5%. L'hypercholestérolémie (22,97%) et l'hyperglycémie (21,62%) étaient présentes dans ¼ des cas. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Diarra [7] qui trouvait un diabète sucré (14,2%), les dyslipidémies (9,3%) des cas.

##### **Thérapeutique**

Tous les patients étaient sous bêtabloquant, IEC, statine et double antiagrégant plaquettaire. Cependant, dans l'étude Goulahsen les anti-ischémiques les plus utilisés étaient dans les proportions suivantes [11] :

- Les IEC avec un taux de 76,7% ;
- Les bêtabloquants avec un taux de 63,3% ;
- Et les dérivés nitrés 3,3%.

En effet les bêtabloquants réduisent la consommation myocardique en oxygène et préviennent la mort subite par trouble du rythme.

Les IEC assurent une baisse de mortalité, leur utilisation est recommandée même en l'absence de dysfonction du ventricule gauche.

L'utilisation de la statine est vivement recommandée et fait partie de l'arsenal thérapeutique chez le coronarien et chez le sujet sain à risque d'évènement coronaire.

La double anti-agrégation plaquettaire était administrée en prévention secondaire chez tous les patients ayant présenté une cardiopathie ischémique.

##### **Évolution**

Le séjour hospitalier moyen était d'environ une semaine chez 63,51% des cas. Quatre (4) cas de décès étaient enregistrés, soit une mortalité intrahospitalière de 5,40%. Ce résultat est proche de celui retrouvé par Camara à Bamako qui avait un taux de 5,3% [12]. Cette mortalité non négligeable est surtout liée au retard diagnostique et thérapeutique mais aussi à la faiblesse du plateau technique dans nos structures.

##### **Limites**

Pendant la réalisation de cette étude sur les cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, nous avons rencontré les difficultés suivantes :

- La non réalisation des bilans de base tel que l'échographie cardiaque et les enzymes cardiaques par tous les patients,
- L'absence de coronarographie dans le dit hôpital.

#### **CONCLUSION**

La cardiopathie ischémique est une pathologie dont la prévalence ne cesse d'augmenter dans nos pays en voies de développement où les moyens sont très limités. Il est indispensable d'identifier les principaux facteurs de risque et de mettre en place une politique de prévention primaire efficace. Le dépistage de l'ischémie myocardique est primordial chez tout patient présentant une douleur

précordiale et ou présentant plusieurs FRCV dont le diabète.

## RÉFÉRENCES

1. Adamec J. Cardiopathie ischémique [Internet]. 2018 [cité 6 janv 2024]; Disponible sur:<https://www.centre-cardiologie-champel.org/>
2. Dihi B. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque ischémique.[Thèse Med].Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2021.127P.
3. Traoré A. Aspect épidémiologie et thérapeutique des cardiopathies ischémiques chez le diabétique dans les services de cardiologie et de médecine interne du CHU Mère Enfant le Luxembourg.[Thèse Med]. Bamako: USTTB; 2022.85P.
4. Aw F, N'diaye M, N'diaye P, Bakari M, Bodian M, Mingou J, et al.Différence clinique et angiographique entre cardiopathie ischémique et cardiomyopathie dilatée en Afrique sub Saharienne exemple du Sénégal. Jaccr Afr. 2019;3(4).
5. Ballo A. Morbidité et Mortalité cardiovasculaires en hospitalisation dans le service de médecine générale de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti.[Thèse Med]. Bamako : USTTB; 2020.97P
6. Diallo H. Morbidité et Mortalité cardiovasculaires dans l'unité de soins intensifs de cardiologie CHU POINT-G.[Thèse Med]. Bamako : USTTB; 2015.77P
7. Diarra MB, Diarra A, Sanogo KM, Diakite S, Tchintchui NC, Diall IB, et al. Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako (à propos de 162 cas). Mali Med. 2007;22(4).
8. Yaméogo NV. Recherche de l'ischémie myocardique chez le diabétique de type 2 au Sénégal: apport de l'échocardiographie de stress à la dobutamine.[Thèse Med]. Dakar: UCAD; 2010.176P
9. Zougrana L. Atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique: étude de 75 cas au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAGO.[Thèse Med]. Ouagadougou: Université de Ouagadougou; 2003.108P
10. Dujardin JJ, Cambou JP. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. EMC - Cardiol-Angéiologie. 1 nov 2005;2(4):375-87.
11. Goulahsen A. Profil épidémiologique, clinique et évolutif de la cardiopathie ischémique chez les diabétiques.[Thèse Med].Marrakech, FMPM, Université Cadi Ayyad; 2016.107P
12. Camara BD. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG.[Thèse Med]. Bamako: USTTB; 2014.66P



## Article Original

## Les Péricardites de l'Adulte à Ségo : Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Étiologiques

### *Adult Pericarditis in Segou: Epidemiology, Clinical Presentation and Etiologies*

Sanogo A<sup>1</sup>, Kodio A<sup>1</sup>, Cissoko AS<sup>1</sup>, Keita MY<sup>1</sup>, Beydari BH<sup>2</sup>, Diallo N<sup>3</sup>, Sangaré A<sup>3</sup>, Mariko S<sup>4</sup>, Coulibaly O<sup>5</sup>, Samaké S<sup>6</sup>, Singuépiré A<sup>7</sup>, Dramé BM<sup>8</sup>, Dakouo D<sup>9</sup>

#### RÉSUMÉ

**Introduction.** La péricardite peut être une entité isolée ou représenter la première manifestation d'une maladie sous-jacente. Le but de ce travail était d'établir le profil clinique et étiologique des péricardites à Ségo. **Matériels et méthodes.** Nous avons mené une étude transversale retro-prospective allant de Janvier 2018 à Juin 2020, des péricardites hospitalisées dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségo. Les malades sélectionnés étaient des patients présentant une péricardite confirmée à l'échographie transthoracique. Les données retenues étaient celles correspondant au premier bilan réalisé lors de l'hospitalisation. Les variables d'étude étaient les signes cliniques, l'étiologie et l'évolution. **Résultats.** Soixante-quatre patients (19 H et 45 F) avec une moyenne d'âge de 41,8 ans $\pm$ 18,1 ont été inclus. La douleur thoracique (54,7%) et la dyspnée (84,3%) étaient les manifestations les plus fréquemment retrouvées. Un diagnostic étiologique a été posé dans 42,2% des cas avec comme étiologies fréquentes : insuffisance rénale (12,5%), insuffisance cardiaque décompensée (18,8%) et cardiopathie ischémique (4,7%). L'étiologie n'a pas été identifiée dans 54,6% des cas. L'évolution a été favorable dans 92,2% des cas. La persistance d'un épanchement péricardique a été constatée chez un patient qui avait une péricardite bénigne. Il y a eu deux cas de récurrence et un cas de choc cardiogénique diagnostiqué au premier contact du malade. La mortalité intrahospitalière était de 3,1%. **Conclusion.** La dyspnée apparaît comme l'élément clinique le plus représenté. Le diagnostic étiologique reste souvent difficile. Le taux de mortalité hospitalière est de 3.1%.

#### ABSTRACT

**Introduction.** Pericarditis may be an isolated entity or represent the first manifestation of an underlying disease. The aim of this study was to establish the clinical and etiological profile of pericarditis in Segou. **Materials and methods.** We conducted a retro-prospective cross-sectional study from January 2018 to June 2020, of pericarditis hospitalized in the cardiology department of Nianankoro Fomba Hospital in Segou. The patients selected were those presenting with pericarditis confirmed on transthoracic echocardiography. The data retained were those corresponding to the first workup performed at the time of hospitalization. Study variables were clinical signs, etiology and evolution of the disease. **Results.** Sixty-four patients (19 M and 45 F) with an average age of 41.8 $\pm$ 18.1 years were included. Chest pain (54.7%) and dyspnea (84.3%) were the most common symptoms. An etiological diagnosis was made in 42.2% of cases, with the following frequent etiologies: renal failure (12.5%), decompensated heart failure (18.8%) and ischemic heart disease (4.7%). The etiology was not identified in 54.6% of cases. The outcome was favorable in 92.2% of cases. Persistent pericardial effusion was noted in one patient with benign pericarditis. There were two cases of recurrence and one case of cardiogenic shock diagnosed on first contact with the patient. Intra-hospital mortality was 3.1%. **Conclusion.** Dyspnea appears to be the most common clinical feature. Etiological diagnosis is often difficult. The in-hospital mortality rate was 3.1%.

1. Service de cardiologie Hôpital Régional de Ségo
2. Service de Pédiatrie Hôpital Régional de Ségo
3. Service de cardiologie CHU Point G
4. Service de Cardiologie Hôpital Régional de Tombouctou
5. Service de Chirurgie Pédiatrique Hôpital Régional de Ségo
6. Direction régionale de la Santé de Bamako
7. Service de Traumatologie / Neurochirurgie Hôpital Régional de Ségo
8. Service d'Odonto-stomatologie / Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital Régional de Ségo
9. Service de Chirurgie générale Hôpital Régional de Ségo

#### Auteur correspondant :

Dr Aniessa KODIO; cardiologue  
Tel : (00223)79277963

Mail: [yessa.kodio@yahoo.com](mailto:yessa.kodio@yahoo.com).

**Mots clés :** péricardites, échocardiographiques, Hôpital Nianankoro FOMBA de Ségo.

**Keywords:** pericarditis, echocardiography, Nianankoro FOMBA Hospital of Ségo.

#### Article history

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

**POINTS SAILLANTS****Ce qui est connu du sujet**

- Le traitement et le pronostic de la péricardite sont fonction de son étiologie.
- L'étiologie la plus fréquente dans les pays développés est idiopathique ou présumée virale dans et dans les pays en voie de développement, la tuberculose.

**La question abordée dans cette étude**

- Profil clinique et étiologique des péricardites et l'absence de données épidémiologiques.

**Ce que cette étude apporte de nouveau**

- La dyspnée est l'élément clinique prédominant.
- L'étiologie n'est pas toujours retrouvée.

**Les implications pour la pratique, les politiques ou les recherches futures.**

- Mettre un accent sur la prévention en agissant sur les facteurs favorisant comme le VIH dans les péricardites tuberculeuses.

**INTRODUCTION**

La péricardite est une inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique [1]. La prévalence des péricardites est difficile à déterminer, compte tenu de nombreuses formes pauci symptomatiques [2]. La péricardite est responsable de 0,1 à 0,2% de l'ensemble des hospitalisations ; selon une étude américaine, le diagnostic de péricardite aiguë correspondrait à 5% des patients hospitalisés pour douleur thoracique non ischémique [3, 4]. Sa prévalence en Afrique est de 19,7% à Bamako, et de 21,6% au Burkina-Faso [5]. En Europe une étude italienne avait estimé l'incidence de la péricardite aiguë à 27,7 cas pour 100 000 personnes par an, avec une mortalité intra hospitalière de 1,10% [6]. Dans une autre étude menée en Finlande sur une période de 9 ans, l'incidence des péricardites ayant nécessité une hospitalisation était de 3,32 cas pour 100 000 personnes par an [6]. Les péricardites aiguës causent 0,2% des admissions en cardiologie [3]. Il s'agit donc d'une pathologie assez fréquente qui pose des difficultés de diagnostic, expose au risque de tamponnade, et pour certaines étiologies risque d'évolution vers la constriction, la récurrence ou la chronicité [3,7], en rapport avec la richesse symptomatologique du tableau, les conditions socio-économiques de nos patients et la faiblesse du plateau technique [8]. Les principaux syndromes péricardiques rencontrés en clinique incluent : les péricardites (aigües, subaigües, récidivantes, et chroniques), l'épanchement péricardique, la tamponnade cardiaque, les péricardites constrictives et enfin les masses péricardiques [9]. L'étiologie la plus fréquente dans les pays développés est idiopathique ou présumée virale dans 55 à 86% [3]. Au contraire dans les pays en voie de développement, la tuberculose est fréquemment l'étiologie spécifique [4].

La prééminence du VIH-SIDA parmi les étiologies, fait de la pathologie un véritable problème de santé publique [8]. Les indications thérapeutiques et le pronostic dépendent de l'étiologie [2]. Cette évolution du profil clinique et étiologique des péricardites et l'absence de données épidémiologiques antérieures à Ségou expliquent notre intérêt pour le sujet.

**MATÉRIELS ET MÉTHODES****Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

**Période et type d'étude**

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive qui s'est déroulée du 30 Janvier 2018 au 30 Juin 2020 soit une période de 29 mois.

**Population d'étude**

Tous les malades hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

- Ont été inclus : Les malades sélectionnés étaient des patients présentant une péricardite confirmée à l'échographie cardiaque.
- N'ont pas été inclus :
  - ✓ Ceux non confirmés par l'échographie cardiaque.
  - ✓ Les malades hospitalisés pour autres affections cardio-vasculaires.

**Échantillonnage**

Tous les malades répondant à nos critères d'inclusion et à notre période d'étude.

**Collecte des données**

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des patients où ont été systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, électrocardiographiques, écho cardiographiques et l'évolution de la maladie.

**Variables**

- Les paramètres sociodémographiques : l'âge, le sexe, la profession.
- Les données cliniques :
  - ✓ Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires : la péricardite, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance rénale chronique, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, le diabète, le tabagisme, l'alcool.
  - ✓ Signes cliniques : la température corporelle, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, le début brutal (moins de 48 heures) ou chronique, le syndrome grippal, la dyspnée, l'asthénie, la douleur thoracique, la toux, la présence d'un frottement péricardique, la turgescence jugulaire ou le reflux hépato-jugulaire, la tamponnade.
- Les résultats des examens paracliniques : numération formule sanguine, la protéine C-réactive (CRP), Créatininémie, troponine ultrasensible, thyrostimuline ultra sensible, sérologie-HIV, hémoculture, examen cyto-bactériologique des crachats, la radiographie pulmonaire, l'électrocardiogramme (ECG), l'échocardiographie doppler.
- L'aspect thérapeutique était basé sur le traitement médical, ponction évacuatrice, le traitement chirurgical (Péricardectomie, drainage).
- Les paramètres d'appréciation de l'évolution :

**Critères de définition**

- Les résultats des examens paracliniques à savoir :
  - ✓ La réalisation ou non d'une radiographie pulmonaire, présence d'une cardiomégalie (index cardio-thoracique supérieur à 0,5)
  - ✓ L'ECG : Les critères diagnostiques de microvoltage sus décalage du ST, l'alternance L'échographie cardiaque et doppler : la présence d'un épanchement péricardique, d'une tamponnade, la taille de l'épanchement (minime < 10 mm, modérée entre 10 et 20 mm et abondant >20mm) la fraction d'éjection du ventricule gauche.
- Les paramètres d'appréciation de l'évolution : L'évolution était considérée favorable si amélioration clinique, diminution ou disparition de l'épanchement péricardique et la normalisation de la CRP.

**Plan d'analyse et traitement des données**

Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2016 et analysées sur le logiciel SPSS 20.3.9 (Test statistique chi2 avec  $P < 5\%$ )

**Aspects éthiques**

Les informations recueillies n'étaient accessibles qu'aux seules personnes impliquées dans l'étude.

**RÉSULTATS**

Soixante-quatre patients (19 H et 45 F) avec une moyenne d'âge de 41,8 ans+/-18,1 ont été inclus. La douleur thoracique et la dyspnée étaient les manifestations les plus fréquemment retrouvées, dans 54,7% et 84,3% respectivement.

**Tableau I : Répartition des patients selon le motif de consultation**

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur thoracique	35	54,7
Dyspnée	54	84,3
Fièvre	22	34,4
Toux	46	71,9
Asthénie	18	28,1
Palpitations	6	9,4

Un diagnostic étiologique a été posé dans 45,4% des cas avec comme étiologies fréquentes : insuffisance cardiaque décompensée (18,8%), insuffisance rénale (12,5%), et cardiopathie ischémique (4,7%), l'étiologie non retrouvée représente 54,6%.

**Tableau II : Répartition des patients selon l'étiologie**

Étiologies	Effectif	Pourcentage (%)
Étiologie non retrouvée	35	54,6
Décompensation insuffisance cardiaque	12	18,8
Insuffisance rénale	8	12,5
Péricardite aiguë liée à l'IDM	3	4,7
Tuberculose	2	3,1
VIH	2	3,1
Bactérienne	1	1,6
Tumeur médiastinale para cardiaque	1	1,6
Total	64	100,0

*IDM : infarctus du myocarde ; HIV : Virus de l'immunodéficience humaine*

Tous nos patients ont reçu un traitement médical et 17,2% ont bénéficié d'une ponction péricardique. Plus de la moitié de nos patients ont reçu de l'Aspirine et de la Colchicine dans 60,9% et 54,7% respectivement.

**Tableau III: Répartition des patients selon le type de traitement reçu**

Type de traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Traitement médical	64	100,0
Ponction péricardique	11	17,2
Traitement chirurgical	0	00,0

L'évolution était en général favorable avec 92,2% des cas de guérison. La persistance d'épanchement péricardique a été retrouvée chez un patient qui avait une péricardite bénigne, et deux cas de récurrence. Nous avons enregistré un cas de choc cardiogénique diagnostiqué au premier contact du malade. La mortalité intrahospitalière était de 3,1%.

**Tableau IV: Répartition des patients selon l'évolution de la maladie**

Évolution	Effectif	Pourcentage (%)
Guérison	59	92,2
Persistance de l'épanchement	1	1,6
Récidive	2	3,1
Décès	2	3,1

**DISCUSSION****Fréquence**

Durant la période d'étude, sur les 879 patients hospitalisés dans le service, nous avons recensé 64 cas de péricardite soit une fréquence hospitalière de 7,28%. Ce taux est supérieur à celui de l'étude réalisée par Sidibe [5] à Bamako en 2007 qui a retrouvé 1,92% et de 0,51% dans la série réalisée par Gribaa. R et al [2] en Sahloul en 2015, qui traitaient respectivement l'association Péricardite – VIH et péricardite aiguë.

**Caractéristiques des patients**

Notre échantillon était constitué de 70,3% de sexe féminin contre 29,7% de sexe masculin. Le sex-ratio (H/F) était de 0,42. Ce résultat est identique à celui des données de la littérature [1, 18]. L'âge moyen de nos patients était de



41,8 ans  $\pm$  18,1 et la classe d'âge (13-45 ans) avait représenté 59,4% dans notre série. Le sexe féminin était plus représenté dans cette classe d'âge soit 64,5% contre 47,4% de sexe masculin. Ce qui confirme que la péricardite touche plus les adultes jeunes à prédominance féminine. Ce même constat est fait par d'autres auteurs [2]. En effet dans une étude réalisée par Gribaa R et al. avaient rapporté un âge médian de 43 ans avec une classe interquartile comprise entre (33-48 ans) [2]. Notre résultat reflète celui décrit par Sidibe [5] en 2007 à Bamako.

Plus de la moitié de nos patients étaient cultivateurs (14,1%) et femmes au foyer (56,3%), ce qui constitue une classe sociale très modeste dans notre contexte et pose problème dans la réalisation du bilan étiologique qui est souvent large et coûteux, ainsi que le bilan d'évolution ; il en est de même pour la prise en charge thérapeutique.

#### Facteurs de risque cardiovasculaires et antécédents

Les patients avaient un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires dans 62,6% des cas. Dans notre étude, 26,6% des patients avaient des antécédents pouvant être en rapport avec la péricardite. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés sont : la tuberculose dans 3,1% des cas, l'insuffisance rénale chronique dans 6,3% ; la cardiomyopathie dilatée et/ou hypertrophique associées à une cardiopathie ischémique dans 9,4% ; 1,6% du rhumatisme articulaire aigu. Par contre la série tunisienne réalisée par Gribaa et al [2] en 2015 avaient retrouvé la tuberculose dans 3,1% des cas, la radiothérapie ou l'insuffisance rénale chronique (3,1%), le cancer (4,7%), la chirurgie cardiaque (4,7%).

#### Données cliniques

Le mode d'installation était aigu dans 73,4% des cas. Le motif de consultation a été la dyspnée dans 84,3% des cas et la douleur thoracique dans 54,7% des cas. Ailleurs, la douleur thoracique constituait le motif de consultation le plus fréquent dans l'étude réalisée par Gribaa et al [2] 72,7% en 2015, et Diallo [22] à Bamako en 1998; 84,2% chez Maiga [7] à Bamako en 2005 et 94,6% chez Serme [23] à Ouagadougou en 1991. L'assourdissement des bruits du cœur a été retrouvé dans 76,6% des cas a été l'anomalie auscultatoire la plus retrouvée avec la tachycardie dans 70,3% des cas. La tachycardie et l'assourdissement de bruits du cœur ne sont pas spécifiques des péricardites. Le frottement péricardique a été perçu dans 17,2% des cas, ce résultat est proche des données de Gribaa et al [2] en 2015 qui ont retrouvé 19,5% de frottement péricardique. Le frottement péricardique est un signe important de l'inflammation péricardique, mais son absence ne l'exclut pas. Nous avons trouvé que 53,1% des patients avaient des signes de stase périphérique contre 42,1% chez Gribaa et al [2], un cas s'est présenté en état de choc. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les patients ne sont vus qu'à un stade avancé de la maladie.

#### Donnés paracliniques

Une radiographie du thorax a été réalisée chez tous nos patients et 53 patients soit 82,8 % avaient une cardiomégalie radiologique, taux proche des 91% dans l'étude réalisée par Sidibe [5] en 2007 et de Diallo [10] à Bamako en 1998. Une pleurésie associée dans 37,5% des cas, une pneumopathie dans 13 cas (20,3%). Ces résultats

reflètent ceux décrits par Gribaa et al [2] en Souhl en 2015 qui ont retrouvé une pleurésie dans 36,7% des cas et une pneumopathie dans 9,4% des cas, évoquant le diagnostic de la pleuropéricardite.

Un ECG a été réalisé chez tous nos patients, la tachycardie sinusale associée aux troubles de la repolarisation ventriculaire (l'inversion de l'onde T diffuse) objectivés dans respectivement 51,6% tiennent la première place. Nous avons retrouvé une microvoltage chez 34,4%. Ces résultats corroborent ceux rapportés par Maiga [7] en 2005 qui avait retrouvé des troubles de la repolarisation dans 53,9% des cas et un microvoltage dans 34,2%. Toutefois, ces signes de l'ECG ne sont pas spécifiques, mais ils ont constitué pour nous une base argumentaire pour le diagnostic de péricardite.

Un épanchement péricardique était présent chez tous nos patients, contre 55,1% chez Sidibe [5], associé dans 14,1 % des cas à des dépôts de fibrines. Trente-cinq patients (soit 54,6%) avaient un épanchement péricardique de moyenne et de grande abondance. Un cas d'état de choc diagnostiqué au premier contact du malade et décédé malgré une prise en charge rapide. Une ponction péricardique a été effectuée chez 11 patients soit 17,2 % ; le liquide était jaune citrin dans 72,7 % des cas contre 38 % chez Sidibe [5] à Bamako en 2007.

La CRP était élevée dans 57,8% des cas ; une hypercréatininémie chez 37,5% des patients ; la troponine était élevée chez 2 malades (3,1%) dans le cadre d'un infarctus du myocarde. Ce résultat est superposable à celui de Gribaa et al [2] qui avaient retrouvé une CRP élevée dans 66,4% des cas et la Troponine dans 3,9% des cas. L'élévation de la CRP reconforte le diagnostic de la péricardite et permet d'évaluer l'évolution de celle-ci.

Dans notre étude l'étiologie était non retrouvée dans 55,4% des cas en concordance avec les données de la littérature [2,1] ; 3,1% des patients étaient séropositifs au VIH. Par contre l'étude réalisée par Sidibe [5] en 2007 l'étiologie était dominée par le VIH et la tuberculose expliquée en partie par le fait que Sidibe ne traitait que les associations péricardites-VIH. La péricardite a été retrouvée chez 8 patients (12,5%) qui étaient porteurs d'insuffisance rénale qui est d'ailleurs l'étiologie fréquente au cours d'une péricardite aiguë. La péricardite tuberculeuse a été observée dans 2 cas (3,1%) confirmée par les examens bactériologiques des crachats. La fréquence de la péricardite aigüe tuberculeuse est de 19,3% dans l'étude réalisée par Haidara [8] à Bamako 2005. Cette diminution de la fréquence s'explique par une diminution de la tuberculose et surtout par un traitement plus efficace de celle-ci réduisant le risque d'évolution vers la localisation péricardique. Un cas (1,6%) de péricardite secondaire à une tumeur médiastinale paracardique a été retrouvé ; la péricardite est survenue sur une cardiopathie ischémique chez 3 patients soit 4,7% ; 12 cas d'insuffisance cardiaque décompensée soit 18,8% associant une cardiomyopathie du péripartum, une cardiomyopathie dilatée et/ou hypertrophique ou une cardiopathie ischémique.

#### Traitement et évolution

Tous nos patients ont reçu un traitement médical souvent associé à la ponction péricardique. Le traitement a été basé

sur l'Aspirine à pleine dose (3 g/j) et la colchicine pour les péricardites aiguës, souvent associés à de traitement des pathologies en cause. Les corticoïdes ont été utilisés dans les cas où la persistance des épanchements a été observée malgré l'aspirine à dose optimale.

L'évolution a été favorable dans 92,2% des cas dans notre étude avec une durée moyenne d'hospitalisation de 7,3 jours  $\pm$  5,5 jours. Nous avons enregistré un cas d'état de choc (1,6%). La persistance d'épanchement péricardique a été constatée chez un patient soit 1,6% qui avait une péricardite idiopathique, et la récurrence (3,1%) dans un cas de tuberculose et d'insuffisance rénale. Dans la littérature la fréquence de la récurrence était de 24% chez Gribaa [2] ce qui est supérieure à notre résultat et s'expliquerait par le nombre important de patients inclus dans son étude. Deux cas de mortalité intrahospitalière soit 3,1% (un cas de péricardite néoplasique, un cas de péricardite d'étiologie non retrouvée.) La péricardite néoplasique était l'étiologie la plus meurtrière à 100% des cas avec une valeur statistiquement significative ( $p=0,0003$ ).

## CONCLUSION

Cette étude a permis de décrire les caractéristiques de la population, la symptomatologie et la prise en charge des péricardites dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Parmi les quatre critères diagnostiques utilisés dans la littérature, la dyspnée apparaît comme l'élément clinique le plus représenté avec les signes électrocardiographiques. Le frottement demeure moins fréquent. La recherche d'un épanchement via l'échocardiographie est utile voire indispensable notamment en cas de doute diagnostique et permet d'éliminer les formes compliquées. Le diagnostic étiologique reste souvent difficile.

## RÉFÉRENCES

- David A, Nicolas L. (2018). Péricardite aiguë in *Cardiologie vasculaire* (ed 8). Paris : Vernazobres-Gnregio ; p : 361.
- Sidibé S. Atteinte du péricarde au cours de l'infection à VIH/SIDA. Thèse, Med, Bamako, 2007; p:3
- Delahaye F. Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les maladies péricardiques. 2015
- Haidara O. T : Diagnostic étiologique et évolution des péricardites dans les services de cardiologie des CHU du point  $\diamond$  et Gabriel TOURE d'Avril2005 à Décembre 2006. Thèse, Med, Bamako, 2008.
- Gribaa. R, Slim. M, Ben Letaifa. A, Ouali S. S, Neffati E, Kacem. S et al. Les particularités cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des péricardites aiguës dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sahloul Sousse. *Revue Tunisienne de cardiologie, Sahloul Sousse*, 2015 ; 11-03p :132
- Maiga B. H. Etude épidémiologique des péricardites aiguës dans le service de cardiologie A de l'HNP, Thèse, Med, Bamako 2005.
- Spodick DH. The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnostic and treatment. *Jam coll cardio* 1983 ; 1 ; 240 R 51.
- Loire R et Pinède L : Péricardites aiguës et épanchements péricardiques non inflammatoires du péricarde. *Encycl. Méd. Chir(Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*, 11-015-A-10, 1999 ; 14 p.
- Ducam H. A propos de 36 cas de péricardite observés chez l'adulte à Bamako. *Cardiologie tropicale*.1978, 4(15), 145-150.
- Diallo S. Etude rétrospective de la péricardite à l'hôpital du Point G. à propos de 91 cas. Thèse, Med, Bamako, 1998 ; 98-M-28 : 1p.



## Research Article

## Distribution of Bacterial and Fungal Etiologies of Bloodstream Infections in Children Treated for Cancer in Cameroon

*Distribution des Etiologies Bactériennes et Fongiques des Infections Sanguines chez les Enfants Traités pour un Cancer au Cameroun*

Angèle Pondy<sup>1,2</sup>, Jean Taguebue<sup>3</sup>, Rosanne Ngome<sup>4</sup>, Joel Obama<sup>1</sup>, David Chelo<sup>1</sup>, Basilice Minka Obama<sup>1</sup>

### Affiliations

1. Faculty of medicine and biomedical sciences of Yaounde I
2. Oncology Unit, mother and child center of the Chantal Biya foundation
3. Infectious Diseases Unit, Mother and Child Center of the Chantal Biya Foundation,
4. Bacteriology, parasitology and mycology service, Centre Pasteur in Cameroon

### Corresponding Author

Basilice Minka Obama

Phone: +237 656 54 34 90

Email: [basiobama@gmail.com](mailto:basiobama@gmail.com)

**Mots clés :** Infection sanguine, enfant, cancer, Afrique

**Key words:** Bloodstream infection, child, cancer, Africa

### Article history

Submitted: 20 August 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

### ABSTRACT

**Introduction.** In Cameroon, the lack of data on local microbial ecology favours the use of empirical antibiotic therapies extrapolated from foreign studies. The aim of this study was to identify bacterial and fungal causes of bloodstream infections and to report their antimicrobial sensitivities in paediatric cancer patients in Cameroon. **Methods.** We performed a prospective study from January to September 2021 on in paediatric cancer patients at the Chantal Biya Foundation Mother-Child Centre (CME-FBC) in Cameroon. Blood samples were taken from each febrile patient and analysed using standard laboratory procedures for culture, identification and antibiotic susceptibility testing. **Results.** We observed 61 patients for which 238 blood cultures were drawn. Mean participant age was 6.62 years and the children less than 5 years were the most represented (41%). The blood culture positivity rate was 28.1%, with Gram-negative bacilli being the most commonly isolated organisms (50.9% of isolates). The susceptibility of Gram-negative bacilli to first-line treatment (ceftriaxone and gentamicin) was less than 50%, while susceptibility to 4th-generation cephalosporins, carbapenems and quinolones remained acceptable, with values between 60% and 80%. Antibiotic resistance was present, with 38% of gram-negative bacilli multi-resistant and 100% of methicillin-resistant *S. aureus*. **Conclusion.** Gram-negative bacilli are the main aetiological agent of bacteraemia in febrile MCC-CBF cancer patients, with a significant proportion of isolated pathogens showing high levels of antimicrobial resistance. It is important to rely on local epidemiological data for the development of empirical antibiotic therapies.

### RESUME

**Introduction.** Au Cameroun, le manque de données sur l'écologie microbienne locale favorise l'utilisation d'antibiothérapies empiriques extrapolées à partir d'études étrangères. Le but de cette étude était d'identifier les causes bactériennes et fongiques des infections sanguines et de rapporter leurs sensibilités antimicrobiennes chez les patients pédiatriques atteints de cancer au Cameroun. **Méthodologie.** Nous avons réalisé une étude prospective de janvier à septembre 2021 sur des patients atteints de cancer pédiatrique au Centre Mère-Enfant de la Fondation Chantal Biya (CME-FBC) au Cameroun. Des échantillons de sang ont été prélevés sur chaque patient fébrile et analysés en utilisant des procédures de laboratoire standard pour la culture, l'identification et l'antibiogramme. **Résultats.** Nous avons observé 61 patients pour lesquels 238 hémocultures ont été prélevées. L'âge moyen des participants était de 6,62 ans et les enfants de moins de 5 ans étaient les plus représentés (41%). Le taux de positivité des hémocultures était de 28,1 %, les bacilles à Gram négatif étant les organismes les plus fréquemment isolés (50,9 % des isolats). La sensibilité des bacilles à Gram négatif au traitement de première intention (ceftriaxone et gentamicine) était inférieure à 50 %, tandis que la sensibilité aux céphalosporines de quatrième génération, aux carbapénèmes et aux quinolones restait acceptable, avec des valeurs comprises entre 60 et 80 %. La résistance aux antibiotiques était présente, avec 38 % de bacilles gram-négatifs multirésistants et 100 % de *S. aureus* résistants à la méthicilline. **Conclusion.** Les bacilles à Gram négatif sont le principal agent étiologique des bactériémies chez les patients fébriles atteints de cancer MCC-CBF, avec une proportion significative d'agents pathogènes isolés présentant des niveaux élevés de résistance aux antimicrobiens. Il est important de s'appuyer sur les données épidémiologiques locales pour développer des antibiothérapies empiriques.

## HIGHLIGHTS

### What is known of the subject

In Cameroon, the lack of data on local microbial ecology favours the use of empirical antibiotic therapies extrapolated from foreign studies.

### The aim of our study

Identification of bacterial and fungal causes of bloodstream infections and report of their antimicrobial sensitivities in paediatric cancer patients in Cameroon.

### Key Results

1. Mean participant age was 6.62 years (range 4.8 months to 15.8 years) and the children less than 5 years were the most represented (41%).
2. Out of 238 blood cultures, the positivity rate was 28.1% (n=57), with Gram-negative bacilli being the most commonly isolated organisms (50.9% of isolates, n=29/57). Subjects with positive blood cultures were younger (mean age 5.2 years vs. 7.3 years;  $p = 0.003$ ) and often had a clinical focus on physical examination ( $p = 0.008$ ).
3. The susceptibility of Gram-negative bacilli to first-line treatment (ceftriaxone and gentamicin) was less than 50%, while susceptibility to 4th-generation cephalosporins, carbapenems and quinolones remained acceptable, with values between 60% and 80%. Antibiotic resistance was found, with 38% of gram-negative bacilli multi-resistant and 100% of methicillin-resistant *S. aureus*.

### Implications for future practices and policies

There is a need to rely on local epidemiological data for the development of empirical antibiotic therapies.

## INTRODUCTION

The management of children with cancer is fraught with complications, the most feared of which are infections(1–3). They are directly associated to prolonged hospitalization, increased healthcare costs, finally increased risk of mortality varying from 8 to 41%(4–6). Due to the multifactorial immune deficiency in these patients, fever is often the only symptom present even with severe infections(7,8). So that, any fever in patients on cancer chemotherapy is presumed to be infectious until proven otherwise. In Cameroon, there is a paucity of studies on local flora in oncologic patients. A few empirical treatment regimens are used in case of suspicion of infections, but they are almost always the result of an implicit consensus from studies of microbial flora carried out in other countries(7–9). This may give rise to some reservations as to their suitability for our context. In fact, the limits of the technical platform (exceptional use of central routes, absence of implantable chambers, not enough infrastructure for the isolation of immunocompromised patients, intra-hospital hygiene of limited implementation) modify the nature of the infectious risk. And with a limited control over access to antibiotics in pharmacies and over the counter, antibiotic pressure is much greater. Lack of knowledge of the local microbial ecology and the systematic use of foreign

protocols expose patients to a risk of delayed diagnosis and treatment of infections, a risk of antibiotic overconsumption and therefore a subsequent risk of antibiotic resistance. In order to adapt policies and encourage a more selective management strategy of cancer patients in Cameroon, we underwent this study whose primary purpose was to determine the spectrum of bloodstream isolates and report on the antimicrobial susceptibilities of causative pathogens in paediatric cancer patients with fever in the oncology service of the Mother and Child Center of the Chantal Biya Foundation (MCC-CBF), Yaounde.

## PATIENTS AND METHODS

### Study design

Between January and September 2021, we performed a prospective study in which febrile episodes of cancer inpatients at the MCC-CBF were investigated for bacteremia and fungemia. The MCC-CBF is a multidisciplinary hospital affiliated with the faculty of medicine and biomedical sciences of Yaounde I, Cameroon. The oncologic service with 26 in-patients' beds is one of the referral centers of child cancer management and provides services for children coming from any part of Cameroon. Cancer patients less than 18 years old and who presented with fever (temperature above 38°C) were included. Patients could be included more than once if they had another febrile episode after being afebrile for 5 days. During the study period, in the unit, ceftriaxone and gentamicin constitute the empiric antibiotic regimen for suspected infections, regardless to the number of neutrophils. In the event of persistent fever after 48 hours, the treatment was switched to ceftazidime and amikacin. Amphotericin B was used in case of isolation of a fungus susceptible to it at blood culture or in case of persistence of fever after 5 days despite the antibiotherapy. Patients in the MCC-CBF oncology unit are typically administered co-trimoxazole as antibiotic prophylaxis against pulmonary pneumocystosis until either the durable remission of the cancer or the onset of severe adverse effects associated with the drug. The presence of an absolute neutrophil count (ANC) of <1500 cells/ml was regarded as neutropenia, and classified mild if between 1000 and 1500, moderate between 500 and 1000 and severe if low 500 cells/ml(7).

### Laboratory procedures

For each febrile episode and before any antibiotic treatment (other than the co-trimoxazole), two blood samples of 2 ml of blood were collected and transferred in BACT/ALERT® aerobic bottles (BioMérieux). Samples were processed at the Centre Pasteur du Cameroun Microbiology laboratory. The blood culture bottles were placed into the BACT/ALERT® blood culture system (BioMérieux) for continuous monitoring according to manufacturer's instructions. Samples from bottles that flagged positive were withdrawn for Gram stain and subcultured onto chocolate agar, blood agar and CLED plates. The plates were incubated for 18–24h at 35–37 °C (CLED) or 37°C +5% of CO<sub>2</sub> (Chocolate agar or blood agar). Resulting colonies were subjected to API

20E test system for definitive identification. If organisms could not be identified using the conventional methods, the Vitek 2 Compact® (BioMérieux) was used, according to the manufacturer's instruction. Antimicrobial susceptibility tests were done using a modified Kirby-Bauer disk diffusion technique following CLSI 2021 guidelines. The presence of blood stream infections (BSI) was defined by at least one set of positive blood culture for usual pathogenic bacteria or fungi in patients. Coagulase negative *Staphylococcus spp* (*CoNS*), *Bacillus spp*, and *Corynebacterium spp* were considered pathogens if they grew in the two collected blood culture bottles or if they grew in one bottle in a patient with clinical evidence of a bloodstream infection; otherwise, they were considered contaminants. In regard to antimicrobial susceptibility, the laboratory's findings were taken as the basis for classification. Those identified as susceptible to an antibiotic or antifungal were considered susceptible, while those designated as intermediate or resistant were regarded as resistant. Multidrug resistant (MDR) phenotype was defined as in vitro resistance to at least 1 agent in at least 3 antimicrobial categories: penicillins, cephalosporins, beta-lactamase inhibitor combinations, fluoroquinolones, aminoglycosides, chloramphenicol, folate pathway inhibitors, tetracyclines, macrolides and glycopeptides

### Statistical analyses

Categorical data were described as proportions. Analyses were carried out to compare the significance of difference in distribution by using Chi square test or Fisher's exact test where appropriate. P-values of  $\leq 0.05$  were considered statistically significant. Data were entered using Excel office and analyzed with SPSS version 2.0.

### Ethics approval and consent to participate

Ethical clearance was obtained from the ethical committee of the faculty of medicine and biomedical sciences of Yaoundé. Written informed consent from parents and children were obtained.

## RESULTS

### General characteristics

We observed 61 patients which presented 119 independent febrile episodes for which 238 blood cultures were drawn. Mean participant age was 6.62 years (range 4.8 months to 15.8 years) and the children less than 5 years were the most represented. Thirty-eight participants (62.3%) were male; the Burkitt lymphoma was the most frequent malignancy. Of 61 participants, 26 (42.3%) had a single febrile episode, 19 (31.1%) had two febrile episodes, 11 (18%) had three febrile episodes, and 5 (8.6%) had four febrile episodes (Table 1). Of the 238 blood cultures obtained during the different febrile episodes, 67 (28%) were positive. The main suspected focus of infection was digestive (n=21). During 72 febrile episodes, no clinical infectious focus was found. Neutropenia was found in 62 out of 118 febrile episodes. It was severe in 45% of cases (n=53).

### Blood culture isolates

A positivity rate of 28.1% was observed in 67 of the 238 blood cultures, with 57 distinct bacterial species isolated.

Gram-negative bacilli (GNB) constituted 50.9% of the total, or 29 bacteria, with *Klebsiella pneumoniae* being the most frequently reported Gram-negative bacilli (n=12, 41.4%), followed by *Acinetobacter baumannii* (n=4;13.8%) and *Pantoea spp* (13.8%, n=4).

**Table 1. Characteristics of study participants N=61**

Variables	N	%
<b>Gender</b>		
Male	38	62,3
Female	23	37,3
<b>Age (years)</b>		
< 5	25	41
5-10	22	36,1
10-18	14	22,9
<b>Type of Cancer</b>		
<b>Solid tumour</b>	45	73,8
Burkitt Lymphoma	14	
Nephroblastoma	7	
Neuroblastoma	7	
Rhabdomyosarcoma	6	
Retinoblastoma	5	
Osteosarcoma	3	
Others	3	
<b>Hematological neoplasm</b>	16	26,2
Lymphoblastic acute leukemia	8	
Myeloblastic acute leukemia	5	
Lymphoblastic lymphoma	3	
<b>Clinical site of infection (N=119)</b>		
At least one site	57	39
Digestive	21	
Cutaneous	11	
Pulmonary	9	
Ear Nose and Throat	8	
Urinary	3	
Osteoarticular	2	
Neurological	1	
<b>Neutropenia (N=119)</b>		
Unidentified	72	61
Severe	53	45
Moderate	9	7,6
Mild or Normal	57	47,4

**Table 2. Distribution of blood cultures isolates**

<b>Gram negative bacilli</b>	29
<b>Enterobacterales</b>	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12
<i>Pantoea spp</i>	4
<i>E. coli</i>	2
<i>Kluyvera cryocrescens</i>	1
<b>Non-Enterobacterales</b>	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Sphingobacterium multivorum</i>	1
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1
<i>Burkholderia cepacia</i>	1
<b>Gram positive cocci (N=20)</b>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	3
Coagulase Negative Staphylococci	14
<i>Streptococcus spp</i>	2
<i>Enterococcus faecalis</i>	1
<b>Fungi (N=8)</b>	
<i>Candida spp</i>	7
<i>Kodamaea ohmeri</i>	1

Twenty of the bacteria identified (35.1%, n= 20) were Gram-positive cocci (GPC), with CoNS (n=14; 70%) and *Staphylococcus aureus* (n=3; 15%) being the most frequently observed. Fungal elements were identified in 14% of cases, n=8, with *Candida* species representing the most prevalent (n=7; 87.5%). Subjects with positive blood cultures were observed to be younger (mean age

5.2 years vs. 7.3 years;  $p = 0.003$ ) and frequently presented with a clinical picture on physical examination ( $p = 0.008$ ) (Table 2). The species of fungi found were *Candida pelliculosa* (n=2), *Candida parapsilosis* (n=1), *Candida famata* (n=1), *Candida tropicalis* (n=1), *Candida rugosa* (n=1) and *Candida spp* (n =1). *Kodamaea ohmeri* was also found in a sample.

**Table 3. Antimicrobial susceptibility of Gram negative bacilli**

Antibiotics tested	Antibiogram results N(%)	
	Proportion of resistant isolates	Proportion of susceptible isolates
Amoxicillin	16/17 (94)	1/17 (6)
Amoxicillin/clavulanate	12/15 (80)	3/15 (20)
Third generation cephalosporins (except Ceftazidim)	8/11 (72)	3/11 (28)
Ceftazidim	14/27 (52)	13/27 (48)
Cefepim	6/28 (21)	22/28 (79)
Imipenem	8/21 (38)	13/21 (62)
Gentamycin	14/27 (52)	13/27 (48)
Amikacin	10/29 (34)	19/29 (66)
Ciprofloxacin	24/29 (83)	5/29 (17)
Levofloxacin	4/14 (29)	10/14 (71)
Sulfamethoxazole trimethoprim	15/19 (79)	4/19 (11)
Colistin	3/12 (25)	9/12 (75)

**Table 4. Antimicrobial susceptibility of Gram-positive cocci**

Antibiotics tested	Antibiogram results N(%)	
	Proportion of resistant isolates	Proportion of susceptible isolates
Oxacillin	3/3 (100)	0 (0)
Gentamycin	1/3 (33)	2/3 (67)
Amikacin	0 (0)	4/4 (100)
Ciprofloxacin	1/2 (50)	1/2 (50)
Levofloxacin	1/4 (25)	3/4 (75)
Colistin	1/3 (33)	2/3 (67)
Erythromycin	4/4 (100)	0 (0)
Vancomycin	0 (0)	5/5 (100)

**Table 5. Antimicrobial susceptibility of Isolated fungi**

Antifungals tested	Antifongigram results N(%)	
	Proportion of resistant isolates/tested isolates	Proportion of susceptible isolates/tested isolates
Miconazole	0 (0)	5/5 (100)
Ketoconazole	0 (0)	5/5 (100)
Amphotericine B	0 (0)	5/5 (100)
Econazole	1/5 (20)	4/5 (80)
Voriconazole	0 (0)	3/3 (100)
Fluconazole	0 (0)	3/3 (100)
Nystatine	0 (0)	3/3 (100)
Clotrimazol	1/3 (33)	3/3 (100)

### Antimicrobial susceptibility

The resistance rate of Gram-negative bacilli to antibiotics was ranging from 21% (cefepime) to 94% (amoxicillin). For the antibiotics used as first-line treatment in the unit, the resistance rate of Gram-negative bacilli was 72% for third-generation cephalosporins other than ceftazidime (so ceftriaxone was available) and 52% for gentamicin. It was 52% for ceftazidime, 34% for amikacin and 38% for

imipenem (Table 3). The antibiograms for GNB are shown in the table 3. The proportion of gram-positive cocci resistant to gentamicin was 33%. Vancomycin and amikacine remained 100% effective in vitro on the isolates tested (Table 4). The antibiograms for GPC are shown in the table 4. The fungi remained for the most part sensitive to the usual antifungals (Table 5).  
**Multidrug resistance**

A germ was considered as multidrug resistant if it was resistant to at least 1 agent in at least 3 antimicrobial categories in vitro. We found out that 38% of GNBs

were multi-resistant germs (*Klebsiella pneumoniae* (n=8), *Acinetobacter baumannii* (n=1), *Burkholderia cepacia* (n=1) and *Sphingobacterium multivorum* (n=1)).

**Table 6. Multi resistance pattern of isolates according to WHO classification**

WHO category	Resistance criteria	Number of germs concerned	Resistance frequency
Critical Priority	Carbapenem-resistant <i>Acinetobacter baumannii</i>	4	1 (25)
	Carbapenem-resistant Enterobacterales	19	5 (26,3)
	Carbapenem-resistant <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0 (0)
High priority	Vancomycin-resistant enterococci	1	0 (0)
	Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>	3	3 (100)

All the staphylococci tested were methicillin resistant but remained susceptible to vancomycin. According to classification of multiresistant germs made by the WHO, we found critical and high priority germs (Table 6).

## DISCUSSION

Although cancer management has seen great improvements over the past 50 years, infections remain an important cause of morbidity and mortality in pediatric oncology. The general objective of our study was to determine the spectrum of bloodstream isolates and report on the antimicrobial susceptibilities of causative pathogens in paediatric cancer patients with fever in the oncology service of the Mother and Child Center of the Chantal Biya Foundation (MCC-CBF), Yaounde. The proportion of positive blood cultures was 28.1%, which is much higher than what is described in most african series dealing with bacteremia in pediatric oncology. Indeed, in the pediatric population, Obeng et al had found a proportion of positive blood cultures of 21.5% in 2015 in Ghana(8) and Lubwama et al in 2019 a proportion of 10.1% of positive blood cultures in Uganda(9). This high rate could be explained by difficult care conditions (inconstant water supply for hand washing, understaffed health workers) likely to increase the risk of infection in our patients in our context. At the end of our analysis, Gram-negative bacteria were the most common germs, accounting for 50.8% (n=29), with a predominance of Enterobacterales (n=19). These results are quite similar to some Indian or sub-Saharan studies(8–10). Alterations to the digestive mucosa caused by chemotherapy, which are fairly frequent in patients undergoing chemotherapy, favour bacterial translocation and therefore more Enterobacterales sepsis such as *Klebsiella pneumoniae* or *E coli*. These differences can be attributed to variations in selection pressure depending on antibiotic therapy habits. In addition, broad-spectrum antibiotics also favour the selection of potentially multi-resistant pathogens through the elimination, to varying degrees, of the normal microbiota. The virtual absence of the use of biomaterials such as port-a-cath type implantable chambers greatly reduces the risk of gram-positive cocci bacteremia, commensal germs of the skin, such as coagulase-negative staphylococci (11). We also found a significant proportion of fungi, especially *Candida spp*. The use of broad-spectrum antibiotic and prolonged neutropenia have been described as risk factors for the

development of candidemia(12,13). Antimicrobial resistance is one of the most important health problems worldwide. In our study, we found a very high rate of resistance to penicillins (amoxicillin resistance of 94.4% for GNB and 50% for GPC, oxacillin resistance of 100% for GPC), It was similar to numerous studies Mvalo et al had also found resistance rates to ampicillin and oxacillin of between 84 and 88%(11) and Obeng et al in 2015 found resistance rates of 7.1 to 100% for ampicillin depending on the species and 80 to 100% for the combination of amoxicillin and clavulanic acid(8). It suggests that their use should not be recommended even for minor infections. This level of resistance may be encouraged by the wide accessibility of these products and their inappropriate and widespread use in the community. The first- and second-line antibiotic treatments used in the study site, consisting of a combination of third-generation cephalosporins and an aminoglycoside, are also already subject to significant resistance. In fact, the rate of germ resistance is 69.2% for ceftriaxone and 44% for ceftazidime. The rate of resistance to amikacin varies between 0 and 25% (for GPC and GNB respectively). These results are in line with those of Mvalo et al, who found resistance rates of 50% for ceftriaxone and 25% for amikacin(11), and also with those of Obeng et al, who found 60.9% of GNB to be resistant to cefotaxime and 34.5% to amikacin(8). The WHO has defined a classification of priority pathogens according to their degree of resistance to antibiotics and the need to create new antibiotic molecules. The so-called critical priority germs are mainly identified by their ability to resist imipenem or vancomycin which were the backbone of third-line treatment in our study site and in many resources limited countries. We thus found a quarter of the GNB were resistant to carbapenemases and all the *Staphylococcus aureus* isolates tested were MRSA. These results are similar from those collected by Lubwama et al who had much more alarming proportions of GNB resistant to imipenem between 36.4 and 50%(9). Antibiotic MDR have been linked to high mortality in cancer patients(14). Vancomycin, fortunately remains active against the MRSA, although it poses at its level, in the same way as imipenem, a problem of financial accessibility. This can promote risky situations (such as incomplete treatments, an administration rate conditioned by fluctuating availability) and therefore precipitate the acquisition of resistance. The fluoroquinolones which is sometimes

used as the 4th line of antibiotics available in our context remain quite effective for the management of GNB infections with sensitivity rates ranging from 70 to 80%. Which is quite close to the results obtained by Mvalo et al and Obeng et al who found sensitivity rates of 75 to 80% for the first and 61.2 to 76.5% for the second(8,11). However, its better financial accessibility compared to the third line and the absence of real control over its daily use for other indications (such as supposed typhoid fevers, bacillary dysentery) also expose it to a risk of resistance at long term. The fungi in our study remain multi-susceptible pathogens, with resistance rates ranging from 0 to 33.3% for the antifungals tested. Mvalo et al found *Candida* spp to be susceptible to amphotericin B (100%) and fluconazole (68.7%)(11). Intravenous amphotericin B is preferred because of its broad spectrum, especially in neutropenic patients. However, it is not readily available, which makes it difficult to use correctly with sufficient treatment times and therefore increases the risk of future resistance.

## CONCLUSION

Gram-negative bacilli are the most common bacteria responsible for bacteraemia in paediatric oncology patients at the MCC-CBF, Yaounde. with a predominance of Enterobacterales. Antibiotic resistance is present, with decreasing susceptibility to first-line antibiotics and a significant proportion of multi-resistant bacteria of critical and high priority according to the WHO. Optimising the use of antibiotics is a necessity in a context of limited resources.

## Limitations

Although our study is one of the few studies in Central Africa on sepsis in pediatric oncology, we recognize some shortcomings. Our limited financial resources did not allow us to collect a sufficient number of blood cultures per febrile episode (i.e. two pairs) as recommended by the guidelines, nor even to repeat blood cultures in patients with persistent fever. All this probably restricted our ability to identify and describe exhaustively all the germs responsible for bacteremia and fungemia. The study was cross-sectional and done in one center so its results could not be generalized. Also we did not evaluate outcomes such as mortality associated with bacteremia and antimicrobial resistance including chemotherapy received, duration of neutropenia and antibiotic prophylaxis.

## Funding

This work was supported by the Order of Malte who paid for the blood cultures and the full blood counts.

The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript

## Authors' contributions

- Conceived and designed the experiments: Minka Obama, Taguebue, Pondy.
- Specimen collection Minka Obama, Pondy.
- Laboratory procedures: Minka Obama, Ngome
- Supervision in the oncology unit: Pondy, Chelo,
- Supervision at the Lab: Ngome

- Data analysis: Minka Obama, Obama, Taguebue, Pondy.
- Wrote the manuscript: Minka Obama, Taguebue.
- All authors read and approved the final manuscript.

## Acknowledgements

The authors would like to acknowledge the Order of Malte for providing the necessary fund to do the tests, the staff at the MCC-CBF; and the patients and families who participated in this study.

## Abbreviations

CLSI: Clinical & Laboratory Standards Institute; GNB gram negative bacilli GPC gram positive cocci MDR multi drug resistant MRSA: Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* WHO world health organization Ethics approval and consent to participate

The study received ethical and scientific approval from the Institutional Review Board of the Faculty of medicine and Biomedical Sciences, Yaounde I. The MCC-CBF approved participation of authors based at their institution (Chelo, Taguebue Pondy.).

A written parental informed consent was obtained from all parents.

## Consent for publication

Not applicable.

## Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

## REFERENCES

1. O'Connor D, Bate J, Wade R, Clack R, Dhir S, Hough R, et al. Infection-related mortality in children with acute lymphoblastic leukemia: An analysis of infectious deaths on UKALL2003. *Blood*. 5 juin 2014;124.
2. Caniza MA, Odio CM, Mukkada S, Gonzalez ML, Ceppi F, Chaisavaneeyakorn S, et al. Infectious complications in children with acute lymphoblastic leukemia treated in low-middle-income countries. *Expert Rev Hematol*. 2015;8:627-45.
3. Loeffen E, Knops R, Boerhof J, Feijen L, Merks J, Reedijk A, et al. Treatment-related mortality in children with cancer: Prevalence and risk factors. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 27 sept 2019;121:113-22.
4. N T, Pereira N, Banavali S, Narula G, Vora T, Chinnaswamy G, et al. Epidemiology of blood stream infections in pediatric patients at a Tertiary Care Cancer Centre. *Indian J Cancer*. 1 janv 2015;51:438.
5. Vidal M, Ferrer A, Serrano S, Tobeña M, Pajares I, Lopez D, et al. Fever in cancer patients as a cause of attendance in emergency room. *J Clin Oncol*. 20 mai 2009;27(15\_suppl):e20706-e20706.
6. Toussaint E, Bahel-Ball E, Vekemans M, Georgala A, Al-Hakak L, Paesmans M, et al. Causes of fever in cancer patients (prospective study over 477 episodes). *Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer*. 1 août 2006;14:763-9.
7. Schwartzberg L. Neutropenia: Etiology and Pathogenesis. *Clin Cornerstone*. 1 févr 2006;8 Suppl 5:S5-11.
8. Nkrumah NO, Labi AK, Acquah M, Donkor E. Bloodstream infections in patients with malignancies: Implications for antibiotic treatment in a Ghanaian tertiary setting. *BMC Res Notes*. 1 déc 2015;8.

9. Lubwama M, Phipps W, Najjuka C, Kajumbula H, Ddungu H, Kambugu J, et al. Bacteremia in febrile cancer patients in Uganda. *BMC Res Notes*. 31 juill 2019;12.
10. K GB, Lokanatha D, Kuntegowdanahalli L, Babu S, Jacob L, Bhat G, et al. Bloodstream infections in febrile neutropenic patients at a tertiary cancer institute in South India: A timeline of clinical and microbial trends through the years. *Indian J Med Paediatr Oncol*. 1 juill 2016;37:174.
11. Mvalo T, Eley B, Bamford C, Stanley C, Chagomerana M, Hendricks M, et al. Bloodstream infections in oncology patients at Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town, from 2012 to 2014. *Int J Infect Dis*. 2018;77:40-7.
- 0
12. Keighley CL, Pope A, Marriott DJE, Chapman B, Bak N, Daveson K, et al. Risk factors for candidaemia: A prospective multi-centre case-control study. *Mycoses*. 1 mars 2021;64(3):257-63.
13. Edwin Erayil S, Tessier K, Kline S. Risk factors for candidemia: A case-control study. *Antimicrob Steward Healthc Epidemiol*. 1 juill 2022;2:s56-7.
14. Nanayakkara A, Boucher H, Fowler V, Jezek A, Outterson K, Greenberg D. Antibiotic resistance in the patient with cancer: Escalating challenges and paths forward. *CA Cancer J Clin*. 21 sept 2021;71.



## Cas clinique

## Intoxication au Ciment chez un Nourrisson : à Propos d'un Cas

### *Cement Poisoning in an Infant: A Case Report*

Ahouangansi SER<sup>1</sup>, Ayé YD<sup>1</sup>, Toure WC<sup>1</sup>, Mouafo EF<sup>1</sup>, Koffi L<sup>1</sup>, Njomo KW<sup>1</sup>, Netro D<sup>1</sup>, N'Guessan YF<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d'Anesthésie et Réanimation du CHU d'Angré

#### Auteur correspondant :

Ahouangansi Sétondji Emmanuel R.  
Service d'anesthésie-réanimation CHU d'Angré-Abidjan  
Email : aemmaray15@gmail.com  
Tel : 0757888945

**Mots-clés :** Intoxication, Ciment, Détresse respiratoire, Pédiatrie  
**Keywords :** Poisoning, Cement, Respiratory distress, Pediatrics

#### Article history

Submitted: 14 August 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'un nourrisson d'un an qui a ingéré de façon accidentelle du ciment. L'examen clinique à l'admission a mis en évidence un emphysème sous-cutané cervico-thoracique, une détresse respiratoire hypoxique, un syndrome d'épanchement gazeux bilatéral et un examen de l'appareil digestif normal sans lésions buccales. Le diagnostic retenu était celui d'une intoxication au ciment compliquée d'une pneumopathie d'inhalation, d'un pneumothorax bilatéral, d'un pneumo-médiastin et d'emphysème sous-cutané. La prise en charge a consisté en une oxygénothérapie, un drainage thoracique, une antibiothérapie, une corticothérapie, mise sous inhibiteur de la pompe à protons et d'antalgique. L'évolution a été favorable après six jours de traitement. Le ciment humide est une base caustique qui peut être responsable de plusieurs lésions graves sur les appareils respiratoires.

#### ABSTRACT

We report the case of a one-year-old infant who accidentally ingested cement. Clinical examination upon admission revealed cervical-thoracic subcutaneous emphysema, hypoxic respiratory distress, a bilateral gas accumulation syndrome, and a normal examination of the digestive system with no oral lesions. The diagnosis was cement poisoning complicated by inhalation pneumonia, bilateral pneumothorax, pneumomediastinum, and subcutaneous emphysema. Management included oxygen therapy, thoracic drainage, antibiotic treatment, corticosteroids, proton pump inhibitors, and analgesics. The outcome was favorable after six days of treatment. Wet cement is a caustic base that can cause several serious injuries to the respiratory system.

### INTRODUCTION

Les intoxications aiguës représentent un des principaux accidents domestiques chez l'enfant (1). En Côte d'Ivoire, sur sept ans, elles constituaient 90 % de la pathologie pédiatrique dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU de Cocody (2). Les intoxications aux produits caustiques constituaient 59,88% des intoxications aiguës en 2017 (3). Plusieurs caustiques sont décrits dans la littérature et leur activité est fonction de leur pH.

Le ciment est considéré comme un mélange dangereux constitué de substances alcalines corrosives et allergisantes. Son effet sur la santé est essentiellement cutané et bronchopulmonaire chez les professionnels du bâtiment (4). L'intoxication aiguë au ciment chez l'enfant est rare et la littérature rapportant les conséquences qui en découlent est quasi inexistante.

Nous vous rapportons à ce propos le cas d'un nourrisson qui a été intoxiqué de façon accidentelle avec du ciment.

### OBSERVATION

Il s'agit du nourrisson D.S âgé d'un an qui a séjourné en réanimation pendant huit jours pour la prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë survenue après une intoxication au ciment.

En effet, l'incident serait survenu deux jours avant son admission. À l'insu de sa mère, l'enfant aurait ingéré du ciment. Il s'en est suivi une hypersialorrhée, un ballonnement abdominal, une fièvre et un refus de téter. Les parents lui auraient administré de l'huile rouge entraînant quatre épisodes de vomissements contenant des boules de ciment. Le lendemain, l'apparition d'une détresse respiratoire a motivé les parents à consulter dans un centre de santé communautaire où un traitement à base d'antibiotique, d'antihistaminique, de corticoïdes aurait été prescrit. Cependant, devant l'aggravation de la

détresse respiratoire, il est référé aux urgences pédiatriques du CHU d'Angré un jour plus tard. Aux urgences pédiatriques, l'enfant était conscient et présentait un syndrome infectieux, une détresse respiratoire aigüe hypoxique, un syndrome d'épanchement pleural gazeux bilatéral et un emphysème sous cutanée cervical motivant son transfert en réanimation.

Les antécédents de l'enfant étaient sans particularités.

L'examen clinique à l'admission en réanimation a mis en évidence un emphysème sous cutanée cervico-thoracique, un syndrome infectieux, une détresse respiratoire hypoxique, un syndrome d'épanchement gazeux bilatéral et un examen de l'appareil digestif normal sans lésion buccale.

La biologie a mis en évidence un syndrome inflammatoire biologique (GB : 12020/mm3 et CRP élevé), une anémie légère normochrome normocytaire à 10,2 g/dl.

L'imagerie (Radiographie thoracique et Tomodensitométrie thoracique) était en faveur d'un

pneumothorax compressif bilatéral responsable d'un collapsus pulmonaire majoré à droite, d'un volumineux pneumo-médiastin et d'un emphysème sous cutanée cervico-thoracique (Figures 1 à 3).



Figure 1 : Radiographie thoracique à l'admission

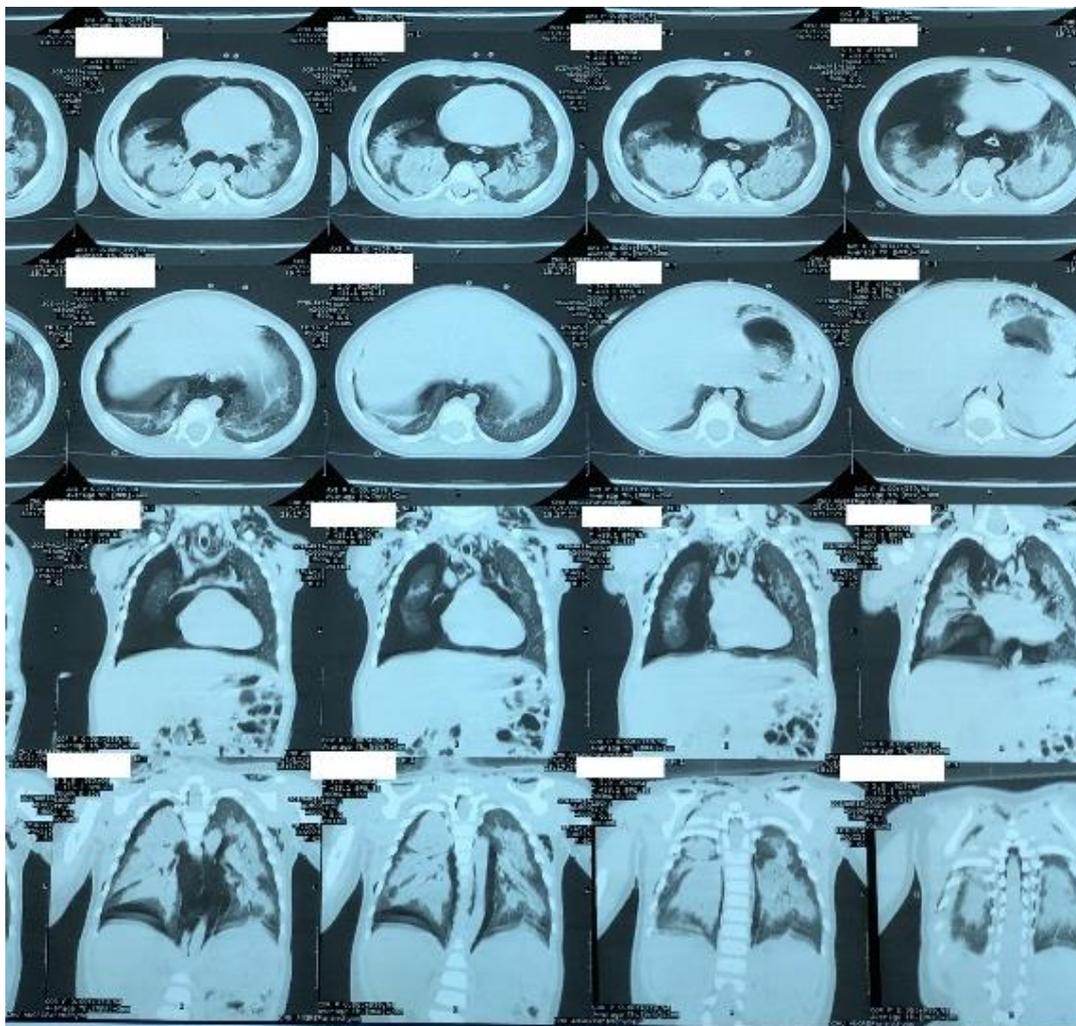


Figure 2 : TDM thoracique à l'admission. Fenêtre parenchymateuse

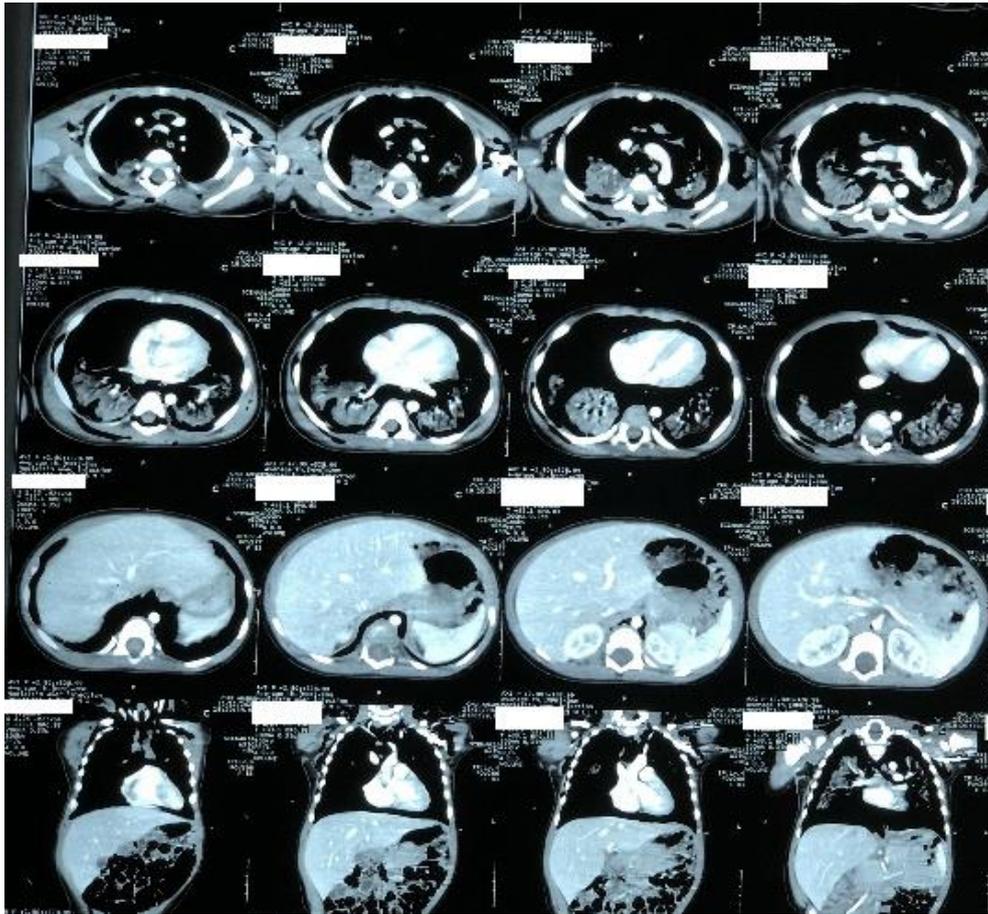


Figure 3 : TDM thoracique à l'admission. Fenêtre médiastinale

Au total, il s'agissait d'une intoxication au ciment compliquée d'une pneumopathie d'inhalation, d'un pneumothorax bilatéral, d'un pneumo-médiastin et d'emphysème sous cutané.

La prise en charge en réanimation a consisté en un jeun strict, une oxygénothérapie, un drainage thoracique, une antibiothérapie à base d'amoxicilline, une corticothérapie, mise sous inhibiteur de la pompe à proton et d'antalgique. L'évolution était marquée par une amélioration de l'état ventilatoire avec disparition des signes de luttés et régression de l'emphysème sous drainage thoracique avec ablation du drain à J6 après une radiographie de contrôle (Figure 4), une disparition de la fièvre sous traitement antibiotique. L'enfant a été transféré en pédiatrie à J7 et sortie à J9.

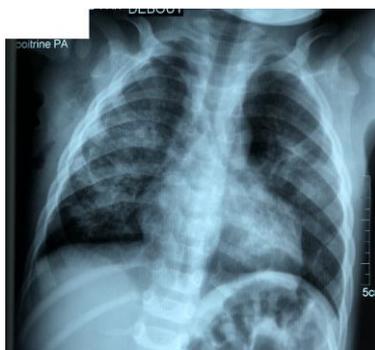


Figure 3 : Radiographie thoracique après ablation du drain thoracique

## DISCUSSION

L'intérêt de ce cas est double car l'intoxication au ciment dans la population pédiatrique est exceptionnelle et sa symptomatologie grave. Au cours de notre revue de littérature, nous n'avons retrouvé aucun cas similaire décrit. Le ciment est bien connu chez les professionnels du bâtiment pour son action corrosive et allergisante. Le contact des yeux avec le ciment (sec ou humide) peut entraîner de graves lésions oculaires potentiellement irréversibles. Il peut aussi avoir un effet irritant sur une peau mouillée (par la transpiration ou l'humidité ambiante) après un contact prolongé ou entraîner une dermatite de contact. Le contact prolongé de la peau avec du ciment humide (béton/mortier frais, etc.) peut être à l'origine des dermatites, irritations ou brûlures. En cas d'ingestion accidentelle, il peut provoquer des brûlures du tractus digestif surtout en cas d'ingestion massive (5). Sur l'appareil respiratoire, l'inhalation répétée de poussière de ciments sur une longue période accroît le risque de développement de maladies pulmonaires. Il peut par conséquent, aggraver l'état des personnes atteintes de problèmes respiratoires et/ou des conditions médicales telles que l'emphysème ou l'asthme et/ou des affections cutanées et oculaires existantes.

L'étude toxicologique de l'inhalation aiguë du ciment n'a montré aucun effet majeur (5). Zeleke en Ethiopie (6), dans une étude cas-témoins portant sur l'exposition aiguë à la poussière de ciment et la fonction pulmonaire a retrouvé les signes suivants : la toux, l'essoufflement, la

congestion nasale, la respiration sifflante, les rhinorrhées et l'éternuement. De ce fait, la gravité de la symptomatologie de notre patient s'expliquerait par le passage du ciment humide du tractus digestif vers le tractus pulmonaire au cours des manœuvres émétisantes réalisées par les parents. En effet, lorsque le ciment réagit avec l'eau, son pH devient alcalin à cause de la formation d'hydroxyde de calcium ; de sodium et potassium. Il se comporte alors comme une base caustique (5). Il s'agit d'une intoxication grave et les signes observés seront ceux d'une intoxication aux produits caustiques tel que le décrit la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) (7). Ces signes respiratoires sont : le pneumothorax, le pneumomédiastin, la médiastinite aiguë, l'œdème de la glotte et la détresse respiratoire. Ils sont la conséquence de l'inhalation ou la réexposition du pharynx après vomissements. La gravité des lésions dépend de la quantité supposée ingérée, du type d'intoxication (accidentelle ou volontaire), de la concentration, temps de contact, présence d'agents tensio-actifs, de la forme (liquide, solide, visqueuse, fluide) (8) et surtout de l'état humide du ciment. Le bilan lésionnel en urgence repose sur l'imagerie (radiographie et tomodensitométrie) et l'endoscopie digestive (si le patient est plus stable) (8). Dans notre cas, l'endoscopie n'a pas été réalisée car après allaitement, l'enfant avait un transit normal. Chez notre patient, l'absence de lésions digestives seraient probablement liées à la durée d'exposition et à la quantité de ciment ingérée.

Cet enfant serait probablement un géophage qui aurait confondu le ciment à la terre.

## CONCLUSION

Le ciment humide est une base caustique qui peut être responsable de plusieurs lésions graves sur les appareils respiratoires, digestif et cutanéomuqueux. L'intoxication à ce produit constitue donc une urgence médicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire où le réanimateur et le pédiatre occupent une place de choix. Les manœuvres émétisantes sont à proscrire car elles aggravent le tableau clinique des patients. De ce fait, il serait préférable de garder le patient à jeun jusqu'à expulsion du ciment par les selles.

## Déclaration de conflit d'intérêt

Nous signalons qu'il n'y a aucun conflit d'intérêt sur la source de financement ou sur l'affiliation de l'auteur.

## Contribution des auteurs

Chaque auteur a contribué dans les rubriques suivantes : Ahouangansi Sêtondji Emmanuel Raymond : conception du travail de recherche, recherche bibliographique et rédaction.

Ayé Yikpé Denis, Toure Walamitien Cyrille, Mouafo Edwige Floriane, Koffi Loes, N'guessan Yapi Francis : lecture critique, et approbation de la version finale.

## RÉFÉRENCES

1. Ake-Assi MH, Timite- Konan AM, Adonis-Koffy LY et coll. Aspects épidémiologiques des intoxications aiguës chez l'enfant en pédiatrie à Abidjan. *Le Pharmacien d'Afrique* 2002;155:3-6.
2. Mignonsin D., Lavodrama A., KANE M. et coll. Intoxication aiguë chez l'enfant : étude épidémiologique. *Méd Afr Noire*. 1991;38(5):353-5.
3. Thot'o AS, Mobio MP, Brouh Y, Yapi N, da-Koffi CN. Intoxication par ingestion de produits caustiques dans un service de réanimation à Abidjan : facteurs de gravité et de mortalité. *J Afr Hepato Gastroenterol*. mars 2017;11(1):24-9.
4. Dépliant-ciment.pdf [Internet]. [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://ssa.msa.fr/wp-content/uploads/2019/07/D%C3%A9pliant-ciment.pdf>
5. Fiche de Données de sécurité ciments blancs.pdf [Internet]. [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.colacem.com/downloads/3231/599/Fiche%20de%20Donn%C3%A8s%20de%20s%C3%A8curit%C3%A8%20ciments%20blancs.pdf>
6. Zeleke ZK, Moen BE, Bråtveit M. Cement Research article dust exposure and acute lung function: A cross shift study. 2010;
7. Syndrome d'ingestion de produits caustiques [Internet]. [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfm.u.org/toxin/SYNDROME/SIPC.HTM>
8. 20110401-JRJR-F\_SAULNIER- Ingestion\_de\_caustiques.pdf [Internet]. [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: [https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/20110401-JRJR-F\\_SAULNIER-Ingestion\\_de\\_caustiques.pdf](https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/20110401-JRJR-F_SAULNIER-Ingestion_de_caustiques.pdf)



## Cas Clinique

## Récidive de Lésions Oculaires de Leucémie Aigüe chez un Adolescent : À Propos d'un Cas

### *Recurrence of Ocular Lesions of Acute Leukemia in an Adolescent: A Case Report*

N Bra' Eyatcha Bimingo<sup>1</sup>, J Njoya Mare<sup>1</sup>, A Dohvoma<sup>2</sup>, Bella Al<sup>2</sup>

#### Affiliations

1. Service d'Ophthalmologie ; Hôpital Régional de Garoua, Cameroun. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Garoua
2. Service d'Ophthalmologie ; Hôpital Central de Yaoundé, Cameroun. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I

#### Auteur correspondant

**Dr Bra' Eyatcha Bimingo Noëlle ;**  
Chargé de Cours à la FMSB - Université de Garoua, Cameroun.  
BP : 121 Garoua  
Fax : 22 27 13 31  
Tél. : +237658861041  
Mail : [branoelle77@gmail.com](mailto:branoelle77@gmail.com)

**Mots clés :** Leucémie aigüe, Ophthalmopathie leucémique, Cancer de l'enfant

**Key words:** Acute leukemia, Leukemic ophthalmopathy, Childhood cancer

#### Article history

Submitted: 3 August 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### RÉSUMÉ

Les hémopathies malignes représentent 40% des cancers de l'enfant et sont dominées par les leucémies. Les leucémies aiguës sont des affections malignes du tissu hématopoïétique. Les atteintes oculaires leucémiques peuvent être révélatrices du tableau leucémique ou de rechute. Nous rapportons l'observation d'un enfant présentant des manifestations oculaires suite à une rechute de leucémie aigüe. Enfant de 12 ans de sexe masculin, suivi par un oncologue pour une leucémie aigüe diagnostiquée depuis l'âge de 8 ans, traité par chimiothérapie avec rémission totale depuis 2022. Il a été amené en consultation d'ophtalmologie le 30/12/2022 pour des céphalées associées à une baisse d'acuité visuelle brutale à l'œil droit, datant de cinq jours. L'examen ophtalmologique a révélé à l'œil droit une AVL à 3/10<sup>ème</sup> améliorable à 7/10<sup>ème</sup>, un segment antérieur normal, un œdème papillaire stade I et un œdème rétinien maculaire. L'œil gauche était normal. L'OCT a révélé un décollement rétinien séreux avec œdème maculaire. Le diagnostic d'infiltrats rétiens d'une rechute de leucémie a été posé. Une corticothérapie systémique a été instituée et l'enfant référé à son oncologue. L'évolution oculaire a été péjorative avec une cécité bilatérale et un décès trois mois plus tard. Un examen ophtalmologique systématique régulier est souhaitable dans le suivi des patients leucémiques.

#### ABSTRACT

Hematological malignancies account for 40% of childhood cancers, and are dominated by leukemias. Acute leukemias are malignant diseases of hematopoietic tissue. Ocular leukemia can be a symptom of leukemia or of relapse. We report the case of a child presenting with ocular manifestations following a relapse of acute leukemia. A 12-year-old male child, followed by an oncologist for acute leukemia diagnosed since the age of 8, treated with chemotherapy with total remission since 2022. He was brought to an ophthalmology consultation on 12/30/2022 for headaches associated with a sudden five-day drop in visual acuity in his right eye. Ophthalmological examination revealed an AVL in the right eye of 3/10ths that could be improved to 7/10ths, a normal anterior segment, stage I papilledema and macular retinal edema. The left eye was normal. OCT revealed serous retinal detachment with macular edema. The diagnosis was retinal infiltrates of relapsing leukemia. Systemic corticosteroid therapy was instituted and the child was referred to his oncologist. The ocular evolution was negative, with bilateral blindness and death three months later. A regular systematic ophthalmological examination is desirable in the follow-up of leukemic patients.

#### INTRODUCTION

Les hémopathies malignes représentent 40% des cancers de l'enfant et sont dominées par les leucémies (1). Il existe deux types de leucémies : les leucémie aiguës et les leucémies chroniques. Les leucémies aiguës sont des affections malignes du tissu hématopoïétique. Elles sont subdivisées en deux groupes : les leucémies aiguës lymphoïdes et les leucémies aiguës myéloïdes (2,3). Parmi les atteintes extra-médullaires des leucémies aiguës, les manifestations oculo-orbitaires se situent au 3<sup>ème</sup> rang

après les localisations méningées et testiculaires. Elles sont responsables de désordres hématologiques à type d'anémie, d'hyperviscosité et/ou de thrombopénie (1). Les manifestations ophtalmologiques font partie des localisations secondaires des leucémies. Elles sont polymorphes, pouvant toucher toutes les structures oculaires. La localisation oculo-orbitaire est l'équivalent d'une atteinte du système nerveux central et constitue un facteur de mauvais pronostic pour la majorité des auteurs. Les atteintes rétiniennes peuvent être révélatrices du

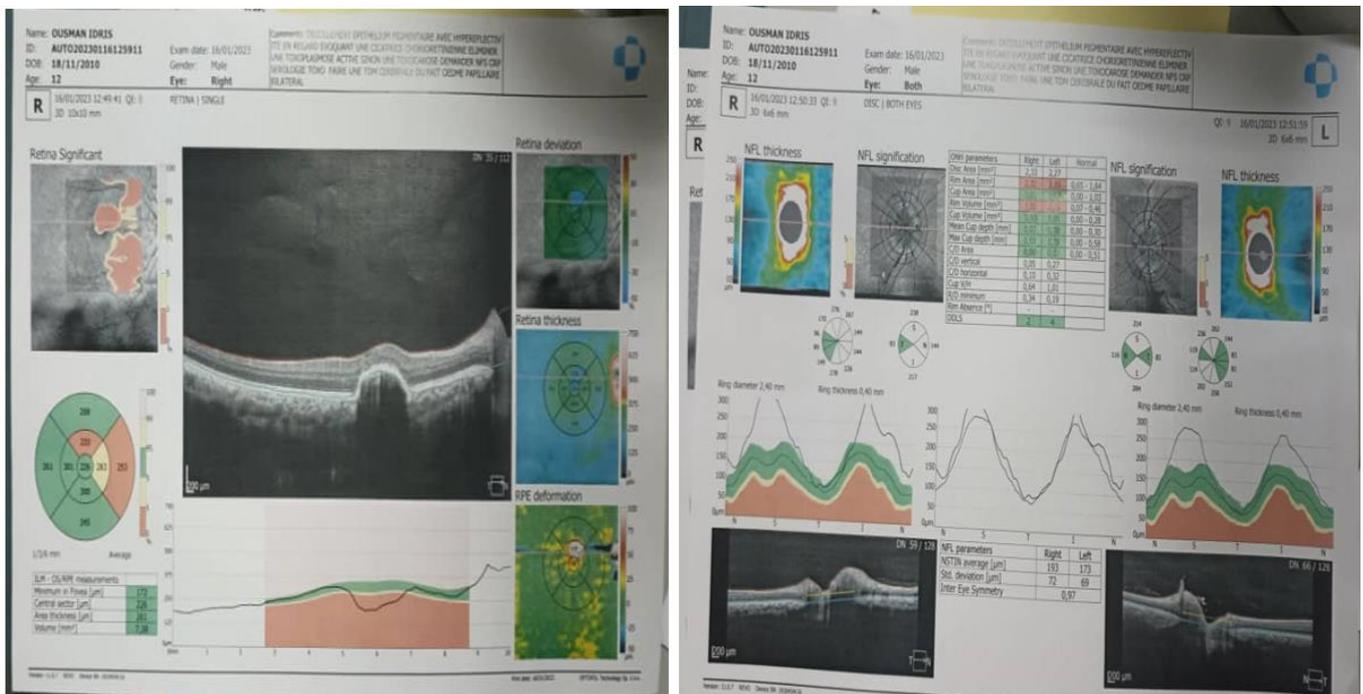
tableau leucémique ou de rechute. Elles sont de loin les atteintes les plus retrouvées (1). Il est donc important de détecter les manifestations ophtalmologiques au cours des leucémies aiguës et d'en faire un bon diagnostic afin d'orienter la thérapeutique. Nous rapportons l'observation médicale d'un enfant présentant des atteintes au niveau de la rétine et du nerf optique suite à une rechute de leucémie aigüe.

**OBSERVATION**

Enfant de 12 ans de sexe masculin, élève, suivi par un oncologue pédiatre pour une leucémie aigüe diagnostiquée depuis l'âge de 8 ans. Il avait reçu dès lors, plusieurs séances de chimiothérapie avec rémission totale depuis l'année 2022. Il est amené en consultation au service d'ophtalmologie de l'hôpital régional de Garoua le 30/12/2022, pour des céphalées associées à une baisse d'acuité visuelle brutale de l'œil droit, datant de cinq jours. L'examen ophtalmologique à l'entrée révélait à l'œil droit une AVL(s/c) à 3/10ème avec une RA sous

cycloplégique à : + 0,68 (-0,41, 111°), améliorable à 7/10ème avec du +0,25 (-0,25, 110°), un segment antérieur normal, mais un fond d'œil présentant un œdème papillaire stade I, avec un œdème rétinien et un dépôt d'exsudats sous rétinien en région maculaire. L'œil gauche montrait une AVL (s/c) à 10/10ème avec une RA sous cycloplégique à : + 0,59 (-0,32, 156°), améliorable à 10/10ème avec du +0,25, le segment antérieur et le fond d'œil étaient normaux.

Le champ visuel réalisé aux deux yeux, montrait un scotome en nasal inférieur et en région centrale à droite et un champ visuel normal à gauche. La tonométrie par cohérence optique (OCT) maculaire révélait un décollement séreux de l'épithélium pigmentaire avec un œdème papillaire et maculaire à l'œil droit. L'OCT à gauche montrait un œdème papillaire. Le bilan sanguin retrouvait : un hémogramme dans la limite de la normale (l'Hémoglobine=13,6g/dl ; les Globules blancs=6,6G/l et les Plaquettes=287G/l) ; VS : 1ère h : 19mm et 2ème h : 28 mm et une CRP à 12mg/l.



**Figure 1** : Tonométrie par Cohérence Optique (OCT) maculaire ODG

Le diagnostic d'infiltration rétinienne droite d'une rechute de leucémie aigüe a été posé. L'enfant a reçu un traitement symptomatique fait, de corticoïdes systémiques, et d'antalgiques. Il a été référé chez l'oncologue pédiatre pour une réévaluation du traitement de la leucémie aigüe. Deux mois plus tard, l'enfant a été revu en consultation ophtalmologique, dans un tableau d'altération de l'état général avec anémie clinique, présence de larges plaques d'ulcérations des membres inférieurs et persistance de la

baisse d'acuité visuelle à droite. L'indication d'une référence urgente vers l'oncologue a été donnée à la mère. Un mois plus tard, l'évolution oculaire de l'enfant a été marquée par une cécité bilatérale complète. L'enfant a été remis sous chimiothérapie systématique par l'oncologue et en attente d'une probable radiothérapie. Malheureusement l'enfant est décédé le 20/05/2023, soit environ 5mois après la découverte des atteintes rétiniennes.

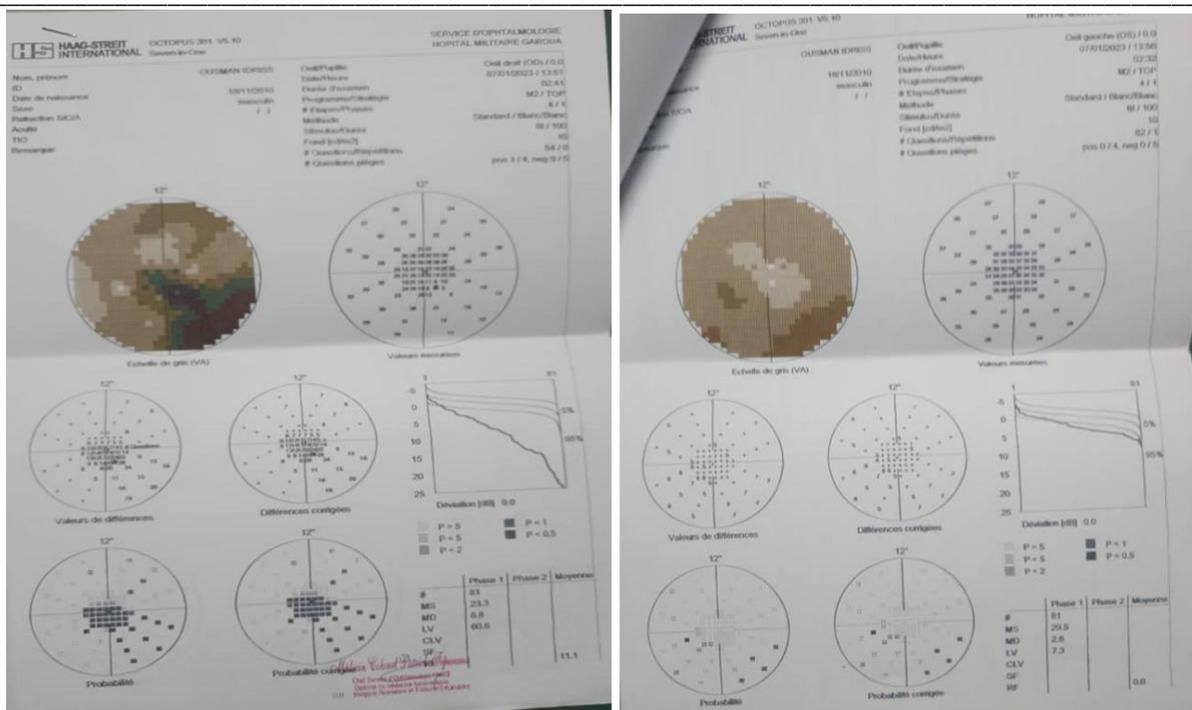


Figure 2 : CVA aux deux yeux

**DISCUSSION**

La prévalence des manifestations oculaires au cours des leucémies aigües est différente selon les études, variant entre 9 à 90% des cas (4,5). Elle est en nette diminution grâce à la chimiothérapie et au traitement préventif systématique des localisations du système nerveux central (6). Y. Abaaqil et al. (1) dans leur étude sur les manifestations ophtalmologiques au cours des leucémies aigües à Marrakech, trouvaient que parmi les 227 enfants adressés par leurs pédiatres oncologues après confirmation diagnostique d'une leucémie aigüe, 67 cas soit 29,5% présentaient une atteinte ophtalmologique. Par contre, MC Chefchaoui et al. (7) trouvaient un taux beaucoup plus bas de 6,1%, car seuls les enfants avec une symptomatologie fonctionnelle étaient examinés dans leur série.

Notre patient avait l'âge de 8 ans lorsque le diagnostic de leucémie aigüe a été posé. Ce résultat est identique à ceux retrouvés par : Y. Abaakil et al. (1) au Maroc en 2020 et MC. Chefchaoui et al. (7) en 2002 dans le même pays, avec un âge moyen légèrement supérieur au nôtre respectivement 7 ans et 6 ans avec des extrêmes de 3,5 et 12 ans. Une étude sur la rechute oculaire de leucémie aigüe lymphoblastique en 2002 au Maroc, montrait un âge beaucoup plus bas de 3 ans (8). Par contre, IZ Abid et al. (9) en 2023 au Maroc, trouvaient un âge moyen beaucoup plus grand de 30 ans avec des extrêmes de 19 et 48 ans. Ces résultats corroborent les données de la littérature selon lesquelles, les leucémies aigües représentent 17% des cancers de l'enfant, 82% sont des leucémies aigües lymphoïdes et 18% sont les leucémies aigües myéloïdes (8). Ce sont les cancers pédiatriques les plus fréquents, 29% en France sont diagnostiqués chez les enfants de moins de 15ans et dans tous les groupes d'âge les leucémies aigües lymphoïdes sont majoritaires (10). De plus, la majorité de ces études étaient soit, réalisées dans

un service d'oncopédiatrie soit, il s'agissait des enfants adressés par leurs pédiatres oncologues au service d'ophtalmologie pour confirmation diagnostique d'une leucémie aigüe.

Le patient de notre étude était de sexe masculin. Ce constat reste un fait d'ordre général pour plusieurs auteurs. C'est le cas de MC Chefchaoui et al. (7) au Maroc en 2002, qui retrouvaient 7 garçons contre 5 filles dans leur étude, de IZ Abid et al. (9), qui trouvaient 4 enfants garçons sur 6, et de Koshy J et al. (11) qui retrouvait une population majoritairement masculine. Ce qui confirme les données de la littérature à savoir les leucémies aigües en l'occurrence lymphoïde touche davantage les garçons que les filles.

Les principaux motifs de consultation dans notre observation étaient les céphalées et une baisse d'acuité visuelle brutale. Ce résultat est semblable à ceux de IZ Abid et al. (9) ils avaient trouvé que la baisse d'acuité visuelle brutale était le motif de consultation le plus fréquent (5 cas sur 6). Cependant, MC Charif et al. (8) avaient retrouvé des motifs différents à savoir : la rougeur, la photophobie, le larmoiement. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le siège des manifestations ophtalmologiques était différent du nôtre.

Les manifestations oculaires étaient présentes à œil droit chez notre patient. Ces résultats sont similaires à ceux de Khallouli et al. (12) en 2020 au Maroc, ils ont trouvé des atteintes oculaires unilatérales dans 88% des cas. Par contre, plusieurs auteurs avaient trouvé une atteinte ophtalmologique bilatérale dans leurs études (9, 13). Cette différence dans la latéralité pourrait s'expliquer par le degré d'atteintes de la leucémie ou le stade des complications de la maladie lors du diagnostic. L'envahissement oculo-orbitaire peut apparaître à différents stades de l'évolution de la maladie.

L'acuité visuelle sans correction à l'œil atteint était à 3/10ème et corrigé à 7/10ème. Ce constat est identique à ceux de IZ Abid et al. (9) qui rapportaient une meilleure acuité visuelle corrigée moyenne à 4/10ème avec des extrêmes de 1/20ème et 7/10ème, ainsi que ceux de MC Charif et al. (8) en 2002 sur la rechute oculaire de leucémie aiguë qui retrouvaient une acuité visuelle de loin sans correction à 7/10ème non améliorée au trou sténopéique. Ces résultats sont contraires à ceux de MC Chefchaoui et al. (7) dans leur étude sur les manifestations ophtalmologiques des leucémies aiguës, trouvaient une acuité visuelle  $\leq 1/10$ ème chez 9 patients sur 12. L'acuité visuelle variable selon les auteurs pourrait s'expliquer par, le fait que les manifestations ophtalmologiques différaient d'une étude à l'autre.

Le segment antérieur était normal chez notre patient. Ce résultat avait également été observé par IZ Abid et al. (9) au Maroc en 2023 ainsi que Mohamed Elalami et al. (13) au Maroc en 2018. Par contre, Y Abaaqil et al. (1) trouvaient comme atteintes du segment antérieur : l'hyp'héma (8 cas soit 11,95%), les nodules iriens (2 cas soit 3%) et le pseudo-hypopion (5 cas soit 7,46%). De même que MC Charif et al. (8) qui observaient que l'atteinte du segment antérieur était retrouvée chez 2 patients/12, ils s'agissait d'une iridocyclite à hypopion bilatérale. L'atteinte isolée du segment antérieur de l'œil est rare et représente 0,5 à 2,5% des rechutes des leucémies traitées (14).

Le segment postérieur était la principale localisation des manifestations ophtalmologiques de leucémie aigüe dans notre observation. Le fond d'œil montrait un œdème papillaire stade 1 et un décollement séreux rétinien avec un œdème maculaire à l'œil droit.

MC Chefchaoui et al. (7) avaient retrouvé une atteinte rétinienne chez 2 patients sur 12. Il s'agissait de multiples hémorragies du pôle postérieur avec des nodules blancs pré-rétiens, l'atteinte du nerf optique était observée chez 2 patients, il s'agissait d'un œdème papillaire avec infiltrat cotonneux péri-papillaire. IZ Abid et al. (9) quant à eux retrouvaient 2 cas d'atteintes du nerf optique sous forme d'infiltrats cotonneux, d'exsudats et d'hémorragies péri-papillaires mais aussi des hémorragies rétiennes notées chez 4 patients sur 6, avec centre blanc chez 2 patients. Y Abaaqil et al. (1) au Maroc en 2020, avaient fait les mêmes observations sur les atteintes dans le segment postérieur, soit en premier rang les hémorragies rétiennes 29 (43,3%), suivi de l'œdème papillaire et les taches de Roth respectivement 9 (13,5%) cas et l'infiltration du nerf optique retrouvée dans 3 (4,5%) des cas. Même constat fait par Mohamed Elalami et al. (13) qui retrouvaient au fond d'œil des hémorragies en taches et retro hyaloïdiennes avec des taches de Roth au centre blanchâtre, des nodules cotonneux et un œdème papillaire au niveau des deux yeux. L'atteinte rétinienne était de loin la plus retrouvée. Les manifestations oculaires du segment postérieur sont les plus rapportées dans la littérature et les hémorragies rétiennes sont les lésions les plus fréquentes (5,12,13). L'incidence de l'atteinte rétinienne varie de 13 à 30% selon les études Ce chiffre variable s'explique selon qu'il s'agit de constatations cliniques ou autopsiques (7, 14). La rétine est le principal

tissu atteint dans la leucémie aigüe même si la choroïde et le nerf optique peuvent également être touchés (15). L'atteinte de l'épithélium pigmentaire peut donner un décollement séreux de neuroépithélium qui siège souvent au niveau du pôle postérieur avec de nombreux points de fuite (6).

L'OCT maculaire révélait un décollement rétinien séreux avec un œdème papillaire chez notre patient. Ces résultats sont semblables à ceux de IZ Abid et al. (9) qui trouvaient à l'OCT, la présence d'un décollement séreux de la rétine avec un œdème maculaire dans 1 cas sur 6. L'OCT permet d'objectiver les décollements séreux rétiens et l'épaississement choroïdien (16). Le décollement séreux rétinien survient en cas d'envahissement massif ou par des altérations pigmentaires et des aspects en peau de léopard de la rétine. Il est rare en tant que manifestation leucémique. Il se voit généralement en cas de maladie active. Les facteurs conduisant à un décollement exsudatif de la rétine sont l'ischémie choroïdienne et la dysfonction épithéliale pigmentaire rétinienne secondaire (17).

Les manifestations rétiennes leucémiques observées dans notre étude étaient révélatrices d'une rechute de leucémie aigüe après rémission totale d'environ un an. IZ Abid et al. (9) trouvaient un cas de décollement séreux rétinien bilatéral comme manifestation révélatrice d'une récurrence leucémique après rémission de 3 ans chez un patient, et 3cas/6 qui étaient inaugurales de la maladie et 2cas/6 associées aux manifestations leucémiques. Ce taux bas de récurrence pourrait s'expliquer par le fait que les manifestations ophtalmologiques peuvent souvent passer inaperçues. MC Chefchaoui et al. (7), révélaient 2 cas de rechute oculaire six mois après l'arrêt du traitement et six cas d'atteintes oculaires étaient concomitantes de l'atteinte générale.

L'atteinte ophtalmologique peut être directe liée à une infiltration directe du nerf optique en cas d'atteinte neuroméningée ou de la choroïde ou indirecte conséquence de l'anémie ou de la thrombopénie sous forme d'hémorragies rétiennes, maculaire ou intravitréenne et de nodules cotonneux. Elle peut être découverte après le diagnostic de leucémie, présente au moment du diagnostic ou même constituer un signe inaugural de la maladie (15).

Le traitement était fait de chimiothérapie systématique avec bolus de corticoïdes locaux chez notre patient. Charif CM et al. (8) avaient opté pour la radiothérapie et la chimiothérapie en trois phases dans leur série. Le traitement administré par IZ Abid et al. (9) qu'en à eux reposait sur la chimiothérapie systématique et les injections intrathécales. Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Il comprend en plus de la chimiothérapie, des bolus de corticoïdes et éventuellement une irradiation du SNC (1). La prophylaxie repose sur les injections intrarachidiennes de méthotrexate et le renforcement de la chimiothérapie systématique.

L'évolution oculaire et générale chez notre patient ont été marquées par la survenue d'une cécité complète bilatérale et décès deux (02) mois après remise sous traitement et cinq (05) mois après la constatation des manifestations

ophtalmologiques. Constats différents en termes d'évolution oculaire mais même issue finale qu'eux ceux de Charif CM et al. (8). Ils trouvaient une disparition des signes quinze jours après le traitement et une récupération fonctionnelle visuelle totale mais malheureusement l'enfant est décédé seize mois plus tard d'une rechute au cours du traitement d'entretien médullaire.

MC Chefchaoui et al. (7) trouvaient que cinq enfants /12 avec des atteintes du segment antérieur et orbitaire étaient tous décédés, les sept autres restants avec les atteintes rétiniennes dont trois avaient eu un recul de six mois à deux ans et les quatre autres avaient des atteintes rétiniennes associées à une atteinte du SNC et du NO et sont tous décédés après 11 à 14 mois de traitement. Un enfant avait présenté une aggravation de l'atteinte oculaire avec atteinte du segment postérieur et un décollement rétinien, il était décédé quatre mois après le diagnostic de l'atteinte oculaire. La survie maximale dans leur étude était de six mois.

Le pronostic est péjoratif, une survie dépassant douze mois est rare (7). La localisation oculo-orbitaire est l'équivalent d'une atteinte du SNC et donc d'un mauvais pronostic et doit être traité comme telle (1). Ohkoshi (18) sur 28 patients présentant une atteinte oculaire, a constaté vingt-sept décès soit 96,6%, 28 mois après le diagnostic de l'atteinte oculaire.

La prise en charge des leucémies aigües reste multidisciplinaire, nécessitant la participation de l'ophtalmologiste au moment du diagnostic et au cours de la surveillance pendant et après le traitement.

## CONCLUSION

L'atteinte rétinienne au cours des leucémies peuvent passer inaperçue or il est le plus souvent révélateur d'une rechute et facteur d'un mauvais pronostic. Un examen ophtalmologique systématique régulier est souhaitable dans le suivi des patients leucémiques.

## RÉFÉRENCES

1. Y. Abaaqil, H. Taouti, M. Maslik, B-Belchmaidi, I. Hajji, A. Moutaouakil. Les manifestations ophtalmologiques au cours des leucémies aigües : expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech. SFO Communication online Congrès SFO 2020.
2. Sabattini E, Bacci F, Sagramaso C, Pileri SA. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues in 2008 : an overview. *Pathological* 2010;102(3) :83-7.
3. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Michelle M, le Beau MM et al. The 2016 revision to the World Health Organization Classification of

- myeloid neoplasm and acute leukemia. *Blood* 2016;127:2391-2405.
4. Silva JR Jr, Hayashi D, Yonenaga T, Fukuda K, Genant HK, Lin C et al. MRI of bone marrow abnormalities in hematological malignancies. *Diagn Interv Radiol*. 2013;19: 393-99.
5. Orhan B, Malbora B, Akca Bayar S, Avci Z, Alioglu B, özbeke N. Ophthalmologic finding in children with leukemia : A single- center study. *Tink J Ophthalmol*. 2016;46:62-7.
6. Gordon KB. Ocular manifestations of leukemia. *Ophthalmology clinics of north America* 1999;12:235-41.
7. MC Chefchaoui, Belmekki M, Hajji Z, Tahiri H, Amrani R, Bakkali ME et al. Manifestations ophtalmologiques des leucémies aigües. *J Fr Ophtalmol* 2002;25(1):62-6.
8. Charif Chefchaoui M, Loughzail K, Benkirane N, Berraho A. Rechute oculaire de leucémie aigüe lymphoblastique. *Bull. Soc Belge Ophtalmol* 2002;286:27-30.
9. IZ Abid, I Frikha, K Maaloul, M Medhaffer, M Elloumi et A. Trigui. Manifestations ophtalmologiques au cours des leucémies aigües. *J. I. M. sFax* 2023;43:20-4.
10. Russo V, Scott I, Querqus G, Barone A, Noci N. Orbital and ocular manifestation of acute childhood leukemia : clinical and statistical analysis of 180 patients. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:619-23.
11. Koshy J, John MJ, Thomas S, Kaur G, Batra N, Xavier W. Ophthalmic manifestations of acute and chronic leukemias presenting to a tertiary care center in India. *Indian J Ophthalmol* 2015;63:659-64.
12. Khallouli Asma, Sadane Rahma, Choura Racem, Khelifi Khaleb, Maalej Afef, Ranen Riahd. Les manifestations oculaires des hémopathies malignes : une revue iconographique de cas cliniques. *Review. Jr Med Res* 2020;3(2):3-10.
13. Mohamed Elalami et al. Atteinte rétinienne au cours des leucémies : à propos de 2 cas. *Congrès SFO*. 2018.
14. Berthou C, Roncin S, Colin J, Abgralle JF. Localisation oculaire des leucémies aigües. *JFr Ophtalmol* 1996;19:470-8.
15. Audrey Giocanti. Manifestations rétiniennes des hémopathies. *Les cahiers d'ophtalmologie*. Mai 2022;253:28-31.
16. Caillaux V, Querqus G, Ramahefasolo C, Darugar A, Souied EH. Bilateral macular serous retinal detachment revealing acute myeloblastic leukemia. *Retin Cases Brief Rep* 2013;7:62-6.
17. Green W, Rao PK, Harocopos GJ. Extra-medullary relapse of Acute myelogenous leukemia presenting as a large serous retinal detachment. *Ocul Oncol Pathol* 2017;3:95-100.
18. Ohkoshi K, Tsiaras WG. Prognostic importance of ophthalmic manifestations in childhood leukaemia. *Br J Ophthalmol* 1992 ;76 :651-55



## Article Original

## Étiologies des Spondylodiscites chez l'Adulte au Centre Hospitalier Universitaire du Point G (Bamako)

### *Etiologies of Spondylodiscitis at the Point G University Teaching Hospital (Bamako)*

Sissoko A S<sup>1,3</sup>, Sy D<sup>1,2</sup>, Traoré D<sup>1,2</sup>, Sinayoko A<sup>2</sup>, Camara S<sup>2</sup>, Attis T<sup>2</sup>, Diarra A<sup>2</sup>, Mallé M<sup>2</sup>, Mamadou C<sup>2</sup>, Dembéle IA<sup>2</sup>, Keita K<sup>2</sup>, Landouré S<sup>2</sup>, Konaté I<sup>1,4</sup>, Soucko KA<sup>1,2</sup>, Toloba Y<sup>1,2</sup>

#### RÉSUMÉ

#### Affiliations

1. Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie – Université des Sciences, des Technologies et des Techniques de Bamako.
2. Service de Médecine Interne – Centre Hospitalier et Universitaire du Point G – Bamako
3. Service de Neurologie - Centre Hospitalier et Universitaire du Point G – Bamako
4. Service de Maladie Infectieuse Tropicale - Centre Hospitalier et Universitaire du Point G – Bamako
5. Service de Pneumologie - Centre Hospitalier et Universitaire du Point G – Bamako

#### Auteur correspondant :

Mr Adama Seydou Sissoko,  
Service de Neurologie, CHU du Point G. Bamako - Mali - BP : 333.

Tel : +223 69793074.

Email : [atax0796@gmail.com](mailto:atax0796@gmail.com)

**Mots clés :** Etiologies, spondylodiscite, service de médecine interne, CHU Point G.

**Keys word:** Etiologies, spondylodiscitis, internal medicine department, CHU Point G.

#### Article history

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

**Introduction.** La spondylodiscite est une cause rare mais sévère de douleurs dorsales chez l'adulte. Elle peut être d'origine infectieuse, tumorale ou inflammatoire. Le but du travail est de décrire les étiologies des spondylodiscites dans notre pratique à Bamako. **Méthodes.** Il s'agissait d'une étude descriptive avec enquête rétrospective des données de la population d'étude des patients hospitalisés dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (Bamako), allant du 01/01/2011 au 31/12/2020 et une enquête prospective allant du 01/01/2021 au 31/12/2021 soit 11 ans. Les données ont été collectées à partir des dossiers d'hospitalisation des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. **Résultats.** La fréquence de la spondylodiscite était de 32 cas sur 750 patients soit 4,26 % des cas. L'âge moyen des patients était de 48,94±14,49 ans avec des extrêmes 21 à 80 ans. La tranche d'âge 41-50 ans représentait 31,3%. Le sex-ratio était de 1,67. La douleur dorso-lombaire était le motif de consultation dans 46,88% des cas. L'asthénie était présente dans 93,75 % des cas. La CRP était élevée dans 75% des cas et la VS était supérieure à 100 mm dans 53,1% des cas. Les deux étiologies les plus fréquentes étaient mycobactériennes (56,25 %) et bactériennes (25%). La principale porte d'entrée des germes était urinaire (65,5%). Le décès a été observé chez 18,75 % des patients. **Conclusion.** La spondylodiscite affecte surtout l'adulte jeune de sexe masculin. Les étiologies les plus fréquentes sont mycobactériennes et bactériennes et la principale porte d'entrée des germes est urinaire. Le taux de mortalité est élevé

#### ABSTRACT

**Introduction.** Spondylodiscitis is a rare but severe cause of back pain in adults. It can be of infectious, tumoral or inflammatory origin. The aim of this study is to describe the etiologies of spondylodiscitis in our practice in Bamako. **Methods.** This was a descriptive study with a retrospective survey of data from the study population of patients hospitalized in the internal medicine department of the Centre Hospitalier Universitaire du Point G (Bamako), running from 01/01/2011 to 31/12/2020 and a prospective survey running from 01/01/2021 to 31/12/2021, i.e. 11 years. Data were collected from patients' hospitalization records and recorded on a pre-established individual survey form, taking into account the study objectives. **Results.** The frequency of spondylodiscitis was 32 cases out of 750 patients, i.e. 4.26% of cases. The mean age of patients was 48.94±14.49 years, ranging from 21 to 80 years. The 41-50 age group accounted for 31.3%. The sex ratio was 1.67. Back pain was the reason for consultation in 46.88% of cases. Asthenia was present in 93.75% of cases. CRP was elevated in 75% of cases, and SR above 100 mm in 53.1%. The two most frequent etiologies were mycobacterial (56.25%) and bacterial (25%). The main portal of entry for germs was urinary (65.5%). Death occurred in 18.75% of patients. **Conclusion.** Spondylodiscitis mainly affects young adult males. The two most frequent etiologies are mycobacterial and bacterial, and the main route of entry for germs is urinary. The mortality rate is high

**Résultats clés**

- La prévalence hospitalière de la spondylodiscite (SD) était de 4,26 %.
- La SD affectait surtout l'adulte jeune de sexe masculin.
- Les étiologies les plus fréquentes étaient mycobactériennes (56,25%) et bactériennes (25%) et la porte d'entrée des germes était urinaire dans 65,5% des cas.
- Le taux de mortalité était de 18,75 %.

**INTRODUCTION**

Une spondylodiscite est une atteinte inflammatoire vertébrale (spondylite) et discale (discite). Elle peut être d'origine infectieuse, tumorale, ou inflammatoire. Les étiologies infectieuses occupent une place importante parmi les causes de spondylodiscites [1]. La spondylodiscite est une cause rare, mais sévère de douleurs dorsales chez l'adulte [2]. Les spondylodiscites infectieuses sont des pathologies rares dont le taux d'incidence mondiale estimé entre 6,1 et 11,3 /100000, est en augmentation depuis une dizaine d'année [3]. L'incidence de la spondylodiscite est estimée à 2/100000 habitants par an dans les pays occidentaux [4]. Elle est en recrudescence dans les pays occidentaux en raison du vieillissement de la population, des thérapeutiques, des affections immunosuppressives, des toxicomanies, des gestes interventionnels et des transferts de population. En France entre 2002-2003 l'incidence annuelle était de 2,4 /100000 habitants à prédominance masculine. Elle augmente avec l'âge passant de 0,3 /100000 chez les moins de 20 ans à 6,7 chez les 70 ans et plus [5]. Elle représente 4 à 7 % de toutes les ostéomyélites [2]. Sa localisation, son aspect radiologique et son évolution clinique sont influencés par l'âge et le terrain du sujet, le germe en cause et le mode de contamination. Ses voies de contamination sont : hématogène, la voie directe et la voie par contiguïté [6]. L'infection peut atteindre toutes les parties de la vertèbre. L'extension septique peut être épидurale ou para vertébrale. La dure-mère est une barrière résistante à l'infection : méningite et myélite sont des complications rares, exceptionnelles de la spondylodiscite. Les hommes sont plus fréquemment affectés que les femmes (trois hommes pour deux femmes), avec un pic de fréquence bimodale à l'adolescence et au-delà de 50 ans. L'atteinte siège plus fréquemment au rachis lombaire 50%, puis dorsal (30%) et cervical (20 %) [7]. Les germes en cause sont variés et mis en évidence dans environ 70% des cas. Le bacille de Koch et le staphylocoque doré sont les germes le plus fréquemment identifiés, respectivement 30 et 40 %, suivis des bacilles à Gram négatif (30 % : *Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Serratia*, *Enterobacter*), puis de la brucellose [8]. Les spondylodiscites fongiques et parasitaires restent plus exceptionnelles. La réalisation d'une ponction-biopsie disco vertébrale est souvent nécessaire pour identifier l'organisme responsable. Le diagnostic clinique et para clinique de la spondylodiscite est souvent difficile : début généralement insidieux présentation clinique peut typique, analyses biologiques peu sensibles et non spécifiques. L'examen de choix est l'imagerie par résonance magnétique [5]. La

spondylodiscite d'origine tuberculeuse reste de nos jours un problème majeur dans les pays en voie de développement [2]. Une revue fut réalisée en 2007 sur la spondylodiscite infectieuse au service de rhumatologie du CHU Point G. Cela a retenu 13 dossiers sur une période de douze mois dont 11 étaient d'origine infectieuse exclusivement tuberculeuse, les deux restants d'origine non tuberculeuse [7]. Compte tenu de données épidémiologiques ressenties manquantes sur l'incidence et/ou la prévalence des spondylodiscites, nous avons mené cette étude au service de Médecine interne du CHU Point G. Le but de notre étude était d'identifier les étiologies des spondylodiscites.

**MÉTHODOLOGIE**

Notre étude a eu lieu dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Nous avons réalisé une étude descriptive avec enquête rétrospective des données de la population d'étude des patients hospitalisés dans le service de médecine interne allant du 01/01/2011 au 31/12/2020 et une enquête prospective allant du 01/01/2021 au 31/12/2021 soit 11 ans. Ont été inclus les patients quel que soit l'âge, le sexe l'ethnie et l'origine géographique, hospitalisés chez qui le diagnostic de spondylodiscite a été établi à travers l'examen clinique et la paraclinique. Les données ont été collectées à partir des dossiers d'hospitalisation des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les variables sociodémographiques, les signes cliniques et para cliniques, les étiologies ainsi que l'évolution.

**RÉSULTATS**

Durant notre période d'étude 750 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne. Durant la période d'étude nous avons colligé 32 cas de spondylodiscites soit une fréquence hospitalière de 4,26 % de toute la population d'étude.

**Données socioéconomiques**

L'âge moyen de nos patients était de 48,94±14,49 ans avec des extrêmes 21 et 80 ans. La tranche d'âge 41-50 ans était représentée dans 31,3%. Dans notre étude, 20 de nos patients étaient de sexe masculin soit une fréquence de 62,5%. Le Sex-ratio était de 1,67. Les soninkés représentaient 28,1 %. Les soninkés représentaient 28,1 % des cas.

**Circonstances de découverte**

La douleur dorso-lombaire était le motif de consultation représenté dans 46,88%. Les notions de contagement tuberculeux représentaient 28,12% (Tableau I).

La population d'études ayant subi une intervention chirurgicale représentait 15,6%. Chacune des cinq (5) interventions chirurgicales représentait 20 % des cas. L'asthénie représentait 93,75% ensuite de la douleur rachidienne soit 90,63 % puis d'amaigrissement dans 84,38 % des cas. Le syndrome rachidien représentait 71,8 % des cas.

**Tableau I : motif d'hospitalisation**

Motif d'hospitalisation	N	%
Rachialgie	1	3,13
Douleur lombaire	5	15,63
Douleur dorsolombaire	15	46,88
Altération de l'état général	3	9,38
Toux chronique	3	9,38
Douleur lombo-sacrée	1	3,13
Douleur de la hanche	1	3,13
Faiblesse musculaire	4	12,50
Impotence fonctionnelle du membre inférieur	3	9,38
Fievre au long cours	3	9,38
Paraplégie	7	21,88
Suspicion de mal de Pott	2	6,25

La douleur à la pression des épineuses représentait 71,87 % des signes physiques (Tableau II).

**Tableau II : Répartition en fonction de l'examen physique du rachis et des membres inférieurs (N= 32)**

Signes physiques	N	%
Gibbosité	17	53,12
Raideur segmentaire	21	65,6
Signe de sonnette	23	71,87
Douleur radiculaire	09	28,12
Niveau sensitif au rachis	16	50
Troubles moteurs	18	56,25
Troubles sensitifs	16	50
Troubles sphinctériens	04	12,5
Autres*	03	9,37

L'infection urinaire représentait 65,5% suivi des infections dentaires dans 21,8 % (Tableau III).

**Tableau III : portes d'entrée des germes**

Porte d'entrée	N	%
Génitale	2	6,3
Urinaire	21	65,5
Pulmonaire	2	6,3
Cutanée	2	6,3
Dentaire	7	21,88
ORL	5	15,6
Total	32	100,0

La CRP était positive dans 75%. La VS était accélérée dans 53,1%. L'hémoculture positive représentait 46,15 % des cas (Tableau VI).

**Tableau VI/ résultat des hémocultures (N=6)**

Germes à l'hémoculture	N	%
<i>Escherichia coli</i>	3	50
<i>Staphylococcus doré</i>	1	16,66
<i>Staphylocoque aureus</i>	1	16,66
<i>Streptococcus à coagulase négative</i>	1	16,66

*Escherichia coli* était présent chez trois patients soit 50 % des 6 germes isolés. La radiographie du rachis représentait 56,25% des imageries rachidiennes réalisées. Le pincement discal représentait 43,75 % des anomalies radiologiques disco vertébrales (Tableau V). L'étiologie mycobactérienne présumée représentait 56,25 % (Tableau VI).

**Tableau V : lésions radiologiques disco vertébrales N=32**

Lésions radiologiques	N	%
Pincement discal	14	43,75
Aspect flou d'un angle vertébral	2	6,25
Erosions de plateaux vertébraux	3	9,37
Tassement vertébral	3	9,37
Angulation	4	12,5
Condensation osseuse	1	3,12
Bloc vertébral	3	9,37
Autre*	3	9,37

Les complications neurologiques représentaient 56,24 % des cas. Dans notre série, 24 patients ont bénéficié d'un traitement en fonction de l'étiologie soit une fréquence de 75%. L'évolution était favorable chez 62,5% des patients.

**Tableau VI : étiologies de la spondylodiscite**

Etiologies	N=32	%
Bactérienne	8	25
Mycobactérienne présumée	18	56,25
Etiologies non identifiées	6	18,75

## DISCUSSION

Durant notre étude 750 patients ont été hospitalisés parmi lesquels 32 cas de spondylodiscites soit 4,26 % des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Berthé [9] qui avait retrouvé 7,63% des cas. Koné a trouvé une fréquence largement supérieure à la nôtre soit 69,7% [10]. L'âge moyen de nos patients était de 48,94±14,49 ans avec des extrêmes 21 et 80 ans. La tranche d'âge 41-50 ans était la plus représentée soit 31,3%. Notre résultat est proche de celui de Barrière qui en avaient rapporté, dans une série de 16 malades [11]. Traoré [12] dans son étude a trouvé une moyenne d'âge de 41,1 ans avec des extrêmes de 10 et 73 ans. Dans notre étude, 20 patients étaient de sexe masculin soit une fréquence de 62,5% avec un Sex-ratio de 1,67. Koné [10], Keita [13] et Ramare [14] avaient constaté aussi une prédominance masculine. Par contre, la prédominance féminine a été rapportée dans certaines études : Bader et Bekono [16] soit respectivement 53,8% et 52,9% de sexe féminin. Dans notre étude, les commerçants étaient représentés dans 34,6 % des cas et les femmes au foyer venaient en deuxième position avec 22,1%. Dans l'étude de Traoré [12], les ménagères étaient les plus touchées avec une fréquence de 35,6%. Dans notre série, la douleur dorso-lombaire était le motif de consultation le retrouvé chez 46,88% des cas. Ce même motif a été trouvé dans beaucoup d'étude : Badreddine [17], Koné [10] et Barrière [11] avaient rapporté respectivement 92,3% ; 81,8 % ; 81,2 % de douleur dorso-lombaire. La douleur- dorso lombaire. La fièvre était présente dans 46,88% des cas. Ce résultat est supérieur de ceux de Bekono [16] et Keita [13] qui avaient rapporté respectivement 17,6% et 10% de fièvre ; alors que Badreddine [17] et Traoré [12] ont rapporté des fréquences plus élevées, soit respectivement 57% et 76,5%. Asthénie a été retrouvée dans 93,75% des cas. Bekono [16], Barrière [11] et Badreddine [17] l'avaient rapporté respectivement dans 50% ; 17,6% et 80,7% des cas. L'amaigrissement était marqué chez 84,38% de nos

patients. Traoré [12] avait trouvé 64,2% des cas d'amaigrissement. Le signe de sonnette était présent dans 71,87 % des cas, suivi de raideur segmentaire dans 65,6%, les troubles moteurs dans 56,25% des cas puis les déformations rachidiennes (à type de gibbosité) étaient retrouvées dans 53,12 % des cas. Ce résultat est comparable à celui de Traoré [12], chez qui les déformations rachidiennes (à type de gibbosité) représentaient 52,9 % des cas. Koné [10] en 2007 au CHU du Point G avait rapporté 42,4% de déformations rachidiennes (à type de gibbosité) et attestant d'une destruction vertébrale. Nous avons recensé des atteintes neurologiques dans 56,24 % des cas. Dans la littérature l'atteinte neurologique dans la spondylodiscite est estimée entre 35 à 60 % [18]. Dans notre étude, l'étiologie mycobactérienne représentait 56,25%. Parmi les causes infectieuses non mycobactériennes l'*Escherichia coli* était le germe le plus représenté. L'infection urinaire représentait la porte d'entrée dans 65,5% suivi des infections dentaires dans 21,88 %. Dans l'étude de Keita [10], l'étiologie mycobactérienne était représentée dans 24,0% des cas. A l'échelle mondiale la tuberculose reste l'étiologie la plus fréquente d'infection de la colonne vertébrale [5]. Dans notre étude, les patients mis sous traitement étaient au nombre de 24, soit une fréquence de 75%. L'évolution était favorable dans 62,5 % des cas. Dans l'étude de Traoré [12], l'évolution favorable était observée chez 52,9% des patients.

#### LES LIMITES DE NOTRE ETUDE

Nos difficultés ont été essentiellement : Certains dossiers étaient inexploitable à cause des données manquantes, le coût élevé de la TDM et de l'IRM (imagerie par résonance magnétique), La non réalisation de certains actes tels que : la biopsie disco vertébrale pour la confirmation étiologique et le bilan biologique inflammatoire spécifique à cause du coût élevé le refus de certains patients ainsi que le manque de suivi.

#### CONCLUSION

La spondylodiscite est rare mais est en recrudescence du fait de l'accroissement des populations à risque. Elle est souvent source de complications neurologiques quelque fois sévères. L'imagerie demeure un élément essentiel au diagnostic. En l'absence de preuves bactériologiques, l'imagerie en cohérence avec la clinique et l'évolution autorisent le diagnostic étiologique de la spondylodiscite. Les étiologies de la spondylodiscite sont dominées par les infections mycobactériennes (*M. tuberculosis*) ou à *Escherichia coli*.

#### CONFLITS D'INTERETS

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

#### REFERENCES

- Roth, Annabelle, Chuard, Chistian R. Spondylodiscite chez l'adulte. Revue médicale Suisse, 2019, vol.15, no.666, p.1818-22.
- Loubes LF, Galan A, Cognard C, Manelfe C. Imagerie diagnostic de la spondylodiscite infectieuse. Encycl Méd Chir-Radiologie 2004 ; 1(3) : 293-316.
- Nettancourt A, Derderet J, Dahmane L, Jaffal K, Perronne V, Tordjman M. Spondylodiscite une bactérie peut en cacher une autre, actualisation de la stratégie diagnostique et de suivi. Rev Med Int avril 2023 ; Volume 44, Issue 4 : pages 190-194.
- Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiene de France. Traitement de la tuberculose maladie. Med Infect 2004 ; 34 :375-81.
- Grammatico L, Baron S, Descenclos JC, Rusch E, Besnier JM. Recommandations de pratique pour les spondylodiscites primitives et secondaires à un geste intra discal. France : Société de maladies infectieuses de langue Française ;2003.
- Emile S, zeller V, Fautrel B, Audry A. Spondylodiscite. Encycl Med Chir-Akos-Traité de médecine. 2016 ; 18(1) : 1-10.
- Pily-Preparation ECN. Infection ostéoarticulaire discospondylite. 2015 ; 92 : p.108-9.
- Khalifa D, Elfani N, Toulgui E, Moncer R, Ouanes W, Jemni S. Spondylodiscite tuberculeuse : à propos de 15 cas. Rev med 2020 ; 195(41) : 90-7.
- Berthé AD. Prise en charge du Mal de POTT dans le service Neurochirurgie du CHU GT. [Thèse] : Méd : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako. Bamako ; 2016 ; 102p
- Koné CH. Etude des aspects épidémiocliniques de la spondylodiscite tuberculeuse ou mal de pott à propos de 33 cas au CHU du Point G. [Thèse]. Bamako ; Méd : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako. 2007 ; N° 07M89 : 79p.
- Barriere V, Gepner P, Bricaire P, Blety O, Canmes E. Aspects actuels de la tuberculose vertébrale à propos de 16 observations. Med Int, 1990 ; 150(5) : 363-9.
- Traoré M. Aspect épidémiologique clinique radiologique et thérapeutique de la Spondylodiscite tuberculeuse au Service de Neurochirurgie au CHU Gabriel TOURE. [Thèse]. Méd : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako [Bamako] ; 2021 ; N°21M236 : 124p.
- Keita FD. Le mal de Pott dans le service de Traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 50 observations. [Thèse]. Méd : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de de Bamako. [Bamako] 1990 ; N°90M23 : 129p.
- Ramare S, Benazet JP, Barraba D, Robin H, Saillant G, Bourgeois P. Traitement chirurgical du mal de Pott de l'adulte dans la phase aiguë. 2021 ; p. 169.
- Badr F. Le mal de POTT : A propos de 82 cas. ECM\_ Appareil locomoteur 2011 ; 8(22) : 43-7.
- Bekono C. Aspects radiologiques de la Spondylodiscite tuberculeuse ou mal de pott à Bamako [Thèse]. Méd : Université des Sciences des Techniques et des Technologie de Bamako : Bamako ; 2003 ; N°03M20 : 58p.
- Badreddine K, Ammari L, Tiouri H, Kanoun F, Gouboutini A, Zouiten F, et al. Les spondylodiscites bactériennes à pyogènes ou tuberculeuses ?. Ann Med Int. 2001 ; 152(4) : 236-41.
- Aicha BT. Spondylodiscite tuberculeuse : 12 ans d'expérience dans un centre hospitalier en Tunisie 2017. Revu Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie. 2017 ; 9 : 63 -80.



## Article Original

## Aspects Tomodensitométriques des Traumatismes Crâniens Encéphaliques au CHU Gabriel Toure (Bamako)

### Computed Tomography Findings During Traumatic Brain Injury at Gabriel Toure University Hospital (Bamako)

Cisse BS<sup>1</sup>, Agaly H<sup>2</sup>, Diarra L<sup>1</sup>, Traore M<sup>1</sup>, Dao A<sup>1</sup>, Samake M<sup>3</sup>, Kone A<sup>1</sup>, Traore R<sup>1</sup>, Keita M<sup>1</sup>, Sangare H<sup>3</sup>, Diallo M<sup>1</sup>

**Affiliations**

1. Service de radiologie et d'Imagerie médicale CHU GABRIEL TOURE
2. Service de Neurochirurgie CHU GABRIEL TOURE
3. Service d'Accueil des Urgences CHU GABRIEL TOURE

**Auteur correspondant :**

**Boubacar SIDIKI CISSE**, médecin radiologue

E-mail : [docteur240@yahoo.fr](mailto:docteur240@yahoo.fr)

Tél : +22376333198

**Mots clés :** Epidémiologique-clinique, diagnostic, tomodensitométrie, TCE.

**Keys word :** Epidemiological-clinical, diagnosis, computed tomography, TCE.

**Article history**

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

**RÉSUMÉ**

**Introduction.** Le traumatisme crânien constitue une des causes majeures de morbidité, de mortalité chez les enfants et l'adulte jeune suite à une agression mécanique du parenchyme cérébral et de la voûte du crâne par un élément extérieur dans le monde et particulier au Mali. L'objectif de notre étude était de décrire les aspects socio-épidémiologiques, cliniques et tomodensitométriques des patients adressés au service d'imagerie du CHU Gabriel Touré pour traumatisme crânien. **Méthodologie.** Il s'agissait d'une étude rétrospective de 6 mois allant de novembre 2022 à Mai 2023 sur 103 scanners réalisés dans le service d'imagerie du CHU Gabriel Touré. Les variables d'études étaient : le sexe, l'âge, les circonstances de l'accident, le score de Glasgow, les données cliniques, paracliniques (scanner). **Résultats.** Au cours de notre étude 103 patients ont été retenus sur 434 scanners effectués dans le service. Ils représentaient 23.73% de tous les patients. Leur âge moyen était de 27.5 ans avec des extrêmes de 5 ans à 56 ans. Le sexe masculin a représenté 78,6% des cas. Un patient sur deux avait une ou plusieurs lésions et 17,4% de nos patients ont bénéficié d'un scanner durant la période. Le scanner a montré 41,8% de lésions cérébrales, 32,2% de lésions péricérébrales, 26,2% de lésions osseuses et 15,7% de lésions associées à un saignement extérieur (otorragie, rhinorrhée). **Conclusion.** Les demandes de scanner pour traumatismes crâniocéphaliques représentent environ un quart des demandes. Il s'agit en règle de sujets jeunes de sexe masculin victimes d'un accident de la voie publique. Un sujet sur deux a des lésions multiples. Les lésions sont surtout cérébrales (4/10), mais aussi péri-cérébrales (1/3) et osseuses (1/4).

**ABSTRACT**

**Introduction.** Traumatic brain injury (TBI) is one of the major causes of morbidity and mortality in children and young adults worldwide, and particularly in Mali, as a result of mechanical aggression to the brain parenchyma and skull vault by an external element. The aim of our study was to describe the socio-epidemiological, clinical and CT aspects of patients referred to the imaging department of CHU Gabriel Touré for head trauma. **Methodology.** This was a 6-month retrospective study from November 2022 to May 2023 on 103 CT scans performed in the imaging department of CHU Gabriel Touré. Study variables were: sex, age, circumstances of the accident, Glasgow score, clinical data, paraclinical data (CT scan). **Results.** In our study, 103 patients were recruited from 434 scans performed in the department. They represented 23.73% of all patients. Their mean age was 27.5 years, with extremes ranging from 5 to 56 years. Males accounted for 78.6% of cases. One patient in two had one or more lesions, and 17.4% of our patients underwent a CT scan during the period. The CT scan showed 41.8% cerebral lesions, 32.2% pericerebral lesions, 26.2% bone lesions and 15.7% lesions associated with external bleeding (otorrhagia, rhinorrhea). **Conclusion.** CT scan requests for cranioccephalic trauma account for around a quarter of all requests. As a rule, these are young male subjects involved in road traffic accidents. One subject in two has multiple injuries. Lesions are mainly cerebral (4/10), but also pericerebral (1/3) and bony (1/4).

## INTRODUCTION

Le traumatisme crânien constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants et l'adulte jeune (1). Aux états unis près de 1,5 millions de traumatismes crâniens par an et près de 50.000 décès et un tiers souffriront de conséquences neuropsychiques qui se prolongeront. (2) En France ce chiffre est estimé à 150 000 dont 8000 décès et 4000 comas. (3). Au Mali on estime à 2000 pour 100 millions d'hospitalisations. Les accidents de la voie publique sont une des principales causes tant dans les pays développés que ceux en voie de développement (4) et constitue un problème de santé publique sur le plan mondial que continental à cause de la morbi-mortalité élevée mais aussi les conséquences socio-économiques (1). L'objectif de notre étude est de décrire les aspects socio-épidémiologiques, cliniques et diagnostic tomodensitométrique des patients adressés au service d'imagerie CHU Gabriel Touré pour traumatisme crânien.

## METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 6 mois allant de novembre 2022 à Mai 2023 sur 103 cas réalisée dans le service d'imagerie du CHU Gabriel Touré. Les variables d'études étaient : le sexe, l'âge, les circonstances de l'accident, le score de Glasgow, les données cliniques, paracliniques(scanner). Nous avons retenus tout patient ou(e) adressé au service d'imagerie pour scanner avec traumatisme crânien quel que soit le motif. N'ont pas été retenus les patients adressés pour le scanner autre que le traumatisme crânien.

Les données ont été analysées sur EPI INFO et saisies sur Microsoft World et Excel 2013 avec un ordinateur portable Windows 10 de marque HP.

## RESULTATS

Au cours de notre étude 103 patients avec trauma crânien ont été retenus sur 434 scanners effectués dans le service. Ils représentaient 23.7% de tous les patients. Leur âge moyen était de 27.5% avec des extrêmes de 5 ans à 56 ans. Le sexe masculin a représenté 78,6% et le sexe féminin 21,4% soit un sex-ratio de 3.7. Les adultes jeunes étaient les plus touchés entre 17-34 ans (élèves étudiants) soit 29.1% contre respectivement 12.6%. 8.7%. 6.7% des commerçants, ouvriers et fonctionnaires. Concernant la résidence 56,3% étaient des citadins contre 7% de ruraux. Les accidents de la voie publique étaient plus élevés que les autres mécanismes (83.5% des cas) (tableau I).

Indication	N	%
Accident de la voie publique	86	83,5%
Accidents domestiques	6	5,8%
Coups et blessures volontaires	6	5,8%
Accident de travail	5	4,9%

La nature du mécanisme, l'accident de la voie publique était plus représenté suivi d'accidents domestiques (éboulements, chute), des coups et blessures volontaires (CBV) (5,8%) et des accidents de travail (4,9%). Et 13,5% de nos traumatisés crâniens et encéphaliques avaient bénéficié du scanner en moins des 24 premières heures.

La plaie crânienne suivie de l'œdème palpébral et des parties molles ont été les signes motivateurs les plus demandés 37.8% et 19,2%. Et ceci en fonction du score de Glasgow inférieur à huit des examens tomodensitométriques des cas (tableau II).

Tableau II : signes cliniques

Signes cliniques	N	%
Plaie crânienne	39	37,8%
Œdème des parties molles crane	20	19 %
Agitation	18	17 %
Vomissement	11	10 %
Céphalées)	8	7,8%
Ecchymoses des parties molles crane	04	3,8%
Otorragie	03	2,9%
Rhinorrhée	04	1,9%

La notion de perte de connaissance initiale a été retrouvée respectivement dans 31,3%, 13,9%, 10,4% des cas de lésions cérébrales, péri-cérébrales et osseuses. L'association perte de connaissance initiale et secondaire représentait à la fois 50% aussi bien pour les lésions péri-cérébrales et cérébrales. Par contre elle était absente dans 50% et 25% des cas. A l'admission, les traumas étaient graves dans 15,5% des cas, modérés dans 67% des cas et léger dans 17,5% des cas. (Graphique I).

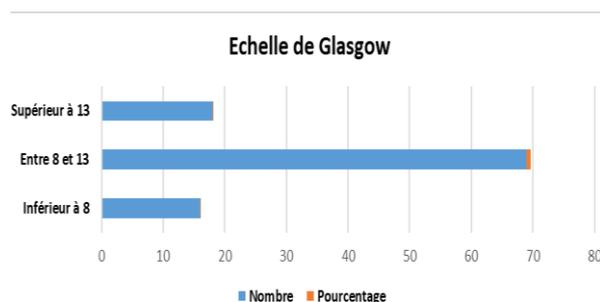


Figure I : Répartition des patients suivant les lésions crâniencéphaliques et score de Glasgow

Les lésions cérébrales ont constitué 41,8 % des cas avec la contusion hémorragique qui était de 61,2%. Parmi les lésions péri-cérébrales diagnostiquées (32,2%), l'hémorragie méningée a été la plus fréquente soit 53,1%. Les principales lésions associées étaient osseuses 26.2% suivies de maxillo-faciales 15,4% avec des extrêmes à 22,2% et 1,9% (Tableau III).

Tableau III : lésions tomodensitométriques.

Lésions tomodensitométriques	N	%
Contusion cérébrale	19	18,4%
Fracture de la base du crane	17	16,5%
Fracture embarrure	13	12,6%
Hémorragie méningée	15	14,5%
Hématome sous dural	5	4,8%
Hématome extra dural	11	10,7%
Œdème cérébral	6	5,8%
Plaie crânienne	9	8,7%
Hématome intra-parenchymateux	8	7,8%

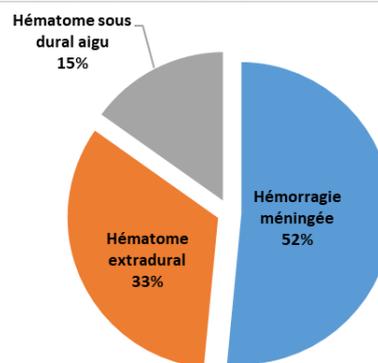
De tous les patients présentant des anomalies tomodensitométriques, la contusion hémorragique était la lésion intracérébrale la plus fréquente dans 61,2% des cas

suivie par l'hématome intra parenchymateux avec 31,1% des cas (tableau IV).

**Tableau IV** : Répartition des patients selon les différents types de lésions cérébrales.

Type de lésions cérébrales	N	%
Contusion œdémato hémorragique	63	61,2%
Hématome intra Parenchymateux	32	31,1%
Hémorragies ventriculaire	8	7,7%

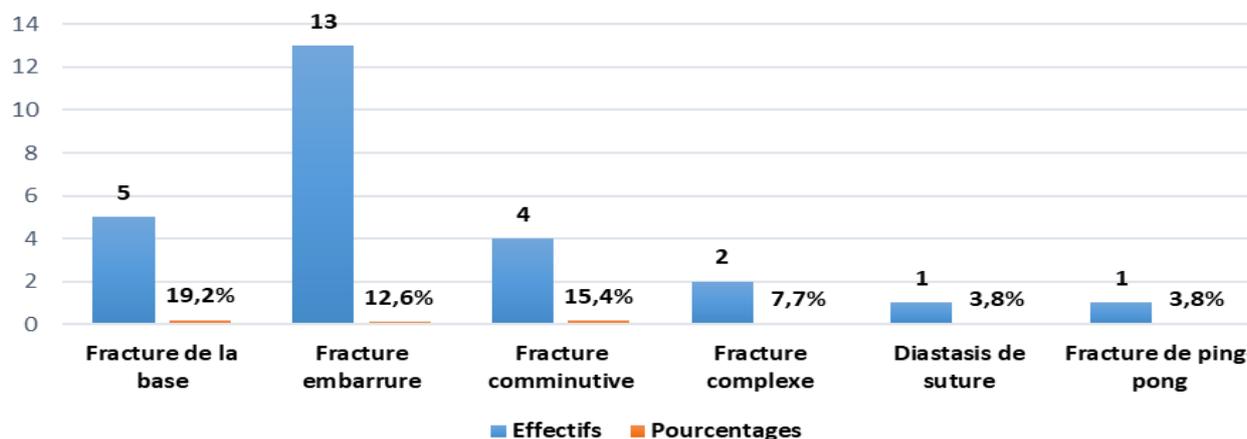
Les lésions péri-cérébrales étaient dominées par l'hémorragie méningée dans 53,1% des cas suivies par l'hématome extra dural avec 10,7 % (Graphique II).



**Figure II** : Répartition des patients selon les lésions péri-cérébrales

Des lésions osseuses ont été retrouvées dans 26,2% des cas. Les fractures de la voûte étaient les plus fréquentes et dominées par les fractures comminutives suivies par les fractures de la base et les fractures embarrures avec 19,2% et 15,4% et 12,6% (Graphique III).

### Type de fractures de la voûte



**Figure III** : Répartition des patients suivant les types de fracture de la voûte

## DISCUSSION

Le traumatisme crânien est un problème majeur de santé publique et cause importante de morbidité et mortalité, particulièrement chez l'adulte jeune. [1] Contrairement aux pays occidentaux qui disposent d'un système de transport de malades (service mobile d'urgence) et de réanimation adaptés [3], au Mali, l'absence de système de prise en charge précoce pré hospitalière rend la morbidité et la mortalité élevées. En Europe l'incidence annuelle de l'ensemble des TCE est estimée à 235 pour 100 000 habitants et 98 pour 100 000 habitants aux Etats Unis. Ce qui fait qu'ils posent un problème majeur de santé publique dans ces pays. (4)

Durant la période d'étude les TCE ont représenté 23,7% de l'ensemble des patients adressés pour tomodensitométrie du fait de sa disponibilité.

La prédominance d'une population jeune active (âge moyen de 27.5 ans avec des extrêmes de 5 à 56 ans), le sexe masculin (ratio à 3,7%) et celle des accidents de la circulation routière (83,5%) retrouvées dans notre étude sont conformes aux données de la littérature internationale et ne sont plus à démontrer (2 8).

Ces prédominances se justifieraient du fait que la population juvénile est la plus active économiquement. L'implication des hommes dans les professions à risque comme chauffeurs de taxi, conducteurs de moto et activités nécessitant de nombreux de mouvements exposerait ces derniers à des accidents de la circulation routière. L'absence d'une vraie politique de sécurité routière avec le non-respect du port de la ceinture de sécurité dans les véhicules ou de casques pour les motocyclistes, de panneaux de limitation de vitesse, de feux de signalisation non fonctionnels par endroits, le mauvais état des voies routières expliquerait la prédominance des accidents de la circulation routière dans ces pays en voie de développement en général.

Selon l'organisation mondiale de la santé, les traumatismes crâniens sont la principale cause de décès chez les motocyclistes ; le port de casques sûrs, de qualité réduisent de plus de six fois le risque de décès et les lésions cérébrales liés aux TCE jusqu'à 74% dans les pays en voie de développement (9).

Le transport des patients du lieu de l'accident à l'hôpital est capital pour la réduction des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) qui sont

souvent le facteur de gravité aussi bien en pré-hospitalière et intra-hospitalière (10-11).

Dans notre étude, le ramassage et le transport des TCE se faisaient par les témoins, la famille, les véhicules privés, de transport en commun, les proches, exposant ainsi les patients à des risques de lésions secondaires. Cette manière de transporter les traumatisés en général et les TCE en particulier n'est pas une spécificité en république du Mali, mais plutôt la plupart des pays en voie de développement. Le même constat a été rapporté par Etienne Odimba (12) et Kannan N (13) dans leur étude respective. Plusieurs études africaines ont rapporté une faible médicalisation du transport des TCE autour de 50% (9-14). Cela se justifie par l'insuffisance des moyens de transport médicalisé dans les structures sanitaires des pays en voie de développement en général. En république du Mali il n'existe pas de médecine pré-hospitalière de prise en charge des patients. La création d'une unité de prise en charge pré-hospitalière de transport des TCE à l'instar de la protection civile (Sapeur-pompier), ainsi que l'instauration et l'élargissement du système d'assurance maladie à toute la population pourraient contribuer à améliorer le pronostic immédiat de ces patients.

Les signes cliniques étaient dominés par les plaies crâniennes 37,8% dont 19% des œdèmes des parties molles suivis respectivement de l'agitation, des vomissements et céphalées avec 17%, 10%, 7,8% des cas. Le même constat a été rapporté par d'autres auteurs à des proportions variables (15).

Dans notre étude le score de Glasgow était entre 8 et 13 avec 67 % des cas et inférieur à 8 avec 15,5% des cas. Pour Martin A et al (16), le GCS moyen est de 6,4+ ou - 3,1 et constitue un facteur pronostic. Pour Gr Boto et al (17), un GSC inférieur à 5 est un facteur de mauvais pronostic.

La tomodensitométrie est l'examen de référence dans le diagnostic des lésions cérébrales. Sa valeur prédictive négative est proche de 100% pour éliminer les lésions cérébrales d'indication neurochirurgicale (18) Dans notre contexte la réalisation de la TDM et les autres examens ou bilans sont à la charge des familles des patients, le manque de moyens financiers peut retarder la réalisation de ceux-ci ainsi que la prise en charge adéquate.

Elle a été faite dans 61% des cas. Ce résultat est proche de celui retrouvé par Ageumom et AR (19), dans leur étude sur les TCE en réanimation au Bénin. Ce qui se justifie par le niveau de vie socio-économique des différents pays.

Dans notre série les lésions tomodensitométriques étaient dominées par la contusion cérébrale 41.8% et les lésions péri-cérébrales par l'hémorragie méningée, la fracture embarrure et l'hématome extradural avec 53,1%, 12,6% et 10,7% des cas. Sissoko A (20) dans son étude portant sur les aspects tomodensitométriques des traumatismes cranio-encéphaliques, avait retrouvé les mêmes tendances. Sanou Joahim et al (21), rapportaient les lésions cérébrales, les fractures simples linéaires de la voûte et les œdèmes cérébraux diffus comme principales lésions cérébrales TDM rencontrées chez les enfants admis en réanimation au Burkina.

Certains patients ayant bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale avec des complications (méningite,

suppuration), des séquelles tardives (céphalées, convulsions) et un pourcentage de décès estimé à 6,7% enregistré.

## CONCLUSION

Les traumatismes crânio-encéphaliques posent un problème majeur de santé publique du fait de sa morbidité, sa mortalité et de ses conséquences socio-économiques, ou seules un diagnostic précoce, une bonne prise en charge tomodensitométrique, médico-neurochirurgicale permettent d'améliorer le pronostic.

## REFERENCES

1. Abdou Raouf O, Allogo Obiang J J, Nlome Nze M, Josseaume A, Tchoua R. Traumatisme par accident du trafic routier chez les enfants au Gabon. *Méd. Afrique Noire* 2001 ; 48(12) : 496-498
2. Bergerph, Finget, Lambertj, Korachjm Prescriptionderadiographiesducranedanslapriseencharge de traumaismescrâniens au service des urgences d'un CHG : les raisons évoquées. *RéanSoinsIntensMédUrg* 1997 ; 13(2) : 72-79
3. Belinx, Sauvalp, Correasi.M, Milletp.J, Ailleresp, Moreau J.F. Scanner en urgence et traumatisme crânien. *Réan Soins Intens MédUrg* 1993 ; 9, (3) : 172-179
4. Cordoliani, Sarrazinj, Hauret, Goasduep, Levêque, Sabbah P. Imagerie des traumatismes crânio-encéphaliques. *FeuillesdeRadiologie* 1999 ; 39 (4) : 242-259
5. Cosnardg, Cordolianiys. Sangnoncirculantethématomesenimagerieparrésonancema gnétiquecrânio-encéphalique. Edition VIGOT 1995 ; Paris : 71-84
6. Diarramamadousalio. *Etudesdespathologiesneurochirurgicalesopéréesdansleser viced'ortho-traumatologiede L'hôpital Gabriel Touré à propos de 106 cas.* Thèse de Médecine Bamako 2002 ; N°02M ; 97-81p
7. GBANEM. Apport de la Tomodensitométrie dans les traumatismes crânio - encéphaliques. Thèse méd Abidjan 2001 : 99-153 (2744)
8. Gentrylr, Goderskyjc, Thompsonb, Dunnyd. ProspectivecomparativestudyofintermediatefieldMRandC Tinevaluationof closed head trauma. *AJNR* 1988 ; 9 : 91-100
9. Glasgowh.In: Gentlemand. Causes and effects of systems complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int. Surg.* 1992; 77: 279-302
10. Hernandez.V., Keitam., Coulibalyt. Et Coll. Traumatisme crânien : quelle prise en charge dans un milieu neurochirurgical sous équipé ? Cas de l'hôpital Gabriel.
11. Houdartr. Epidural Hematoma *RevPrat* 1984 ; 34(43) : 2315-22
12. Jamilya., Chaouim.F.Et Coll. Traumatismescrânienschelz l'enfant. A propos de 150 cas revue de la littérature. *Med. Maghreb* 2007 ; No 147 : P21-28.
13. Jennetb, Tesdaleg. Management of head injuries *J. Neurosurg* 1983 ; 59 : 276-284
14. Juimoag. Les traumatismes crânio-encéphaliques V<sup>ème</sup> Congrès de la Société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone et 1<sup>er</sup> Congrès de la Société Malienne d'Imagerie Médicale. Bamako Fév. 2000 : 21-27
15. Launaym, Picardjd. Examen tomodensitométrique du crâne normal in : *Travail du scanner inter clinique*, édition Hartmann ; 1989 : 82- 89

16. Magadjoumarou, Jeanpaul. Aspects épidémiocliniques et prise en charge des hémorragies intracrâniennes à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako de Juin 2003 à Mai 2004. Thèse de Médecine FMPOS 2005 ; n° 29.
17. Maleombhojp. Traumatismes crânio-cérébraux graves : aspect médico-chirurgical. Thèse de médecine 1999 ; Abidjan n° 302.
18. Maleombho J P, Lambin Y, Kouassi J C, Varango G, Toure S, Fal A, Djibo W, Allangba K. Polytraumatismes : étude statistique sur une période de 5 ans dans le service de Chirurgie du 9<sup>ème</sup> étage du CHU de Cocody. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1997 ; 6-13.
19. Marshall JF et coll. A new classification of head injury based on computerised tomography J Neurosurg 1991 ; 75 : 514-20.
20. Mouradossantosa L, Peneiraplese Jp, Ciquinosengshu E B, Manreza L A, Marino R. Extra dural hématomes chez l'enfant. Pédiatr Neurosurg, 1994; 21 : 50-54
21. Nguyenjp, Keravely. Traumatismes crâniens : Données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne (CHU Henri Mondor, Créteil). [http://www.persoweb.francenet.fr/~mondor/trauma.htm\(23-03-1998\)](http://www.persoweb.francenet.fr/~mondor/trauma.htm(23-03-1998)).
22. Rousseauxp, Peruzzi. La Prise En Charge De L'hémorragie, le concours médical 1997 : 94-98.
23. Rouvierh. Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle Tome 1 : tête et cou. 12<sup>ème</sup> Edition. Masson. Paris 1985 : 75-77.
24. Rouvierh. Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle Tome 3 : Membres, système nerveux central 12<sup>ème</sup> Edition. Masson. Paris ; 1985.
25. Seidouguidah, Samuilasanussis, Ba. Abasselhadjnian. Apport de l'imagerie médicale dans le bilan des traumatismes crâniens au Niger : à propos de 311 cas à l'hôpital national de Niamey (Niger) J Afim Med 2012; (4), 1 : 4-11
26. Sissako, A. Aspects tomodensitométriques dans les lésions traumatiques crânio-encéphaliques à Bamako. Thèse de médecine Bamako FMOS : 2003 ; n° 93.
27. Samaké B.M, Coulibaly Y, Diallo A, Tchamko F.R.D, Sidibé S, Touré A. Traumatisme crânio-encéphalique à l'hôpital Gabriel Touré. Mali Med 2010 ; 25(4) : 1-3
28. Traboldf ; Cerfonjf ; Levyf Et Vigueb. Prise en charge des Traumatismes crâniens graves à la phase pré hospitalière : Recommandations pour la pratique. Ann Fr Anesth Reanimat. 1999 ; 18(1) : 384-391.
29. Vanhaverbekel, Daraets., Therenin-Lemoineb. Etcoll. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Ile de France. Revue Me Ass Maladie 2004 ; 351 : 19-25.
30. Vigouroux R P, Bauran C, Guillermain P, Reynier Y, Gomes A, Lena G, Vincentelli F, Godim-Oliveira J. Traumatismes crânio-encéphaliques. EMC (Paris) Neurologie 17585



## Article Original

## Les Péritonites Aiguës au Centre de Santé de Référence de la Commune VI (Bamako) : Aspects Cliniques et Thérapeutiques

### *Acute Peritonitis at the Reference Health Centre of Bamako Council VI: Clinical Features and Management*

Konaté M<sup>1</sup>, Diallo M<sup>1</sup>, Diakité I K<sup>1</sup>, Doumbia M M<sup>1</sup>, Sissoko M<sup>1</sup>, Diarra L<sup>2</sup>, Diallo A<sup>1</sup>, Keïta M<sup>1</sup>, Maïga M<sup>1</sup>, Samaké A<sup>1</sup>, Koné D<sup>3</sup>, Zakaria M<sup>1</sup>, Elansari Msame<sup>1</sup>, Doumbia S<sup>1</sup>, Maïga A<sup>4</sup>, Coulibaly O<sup>1</sup>, Berté B<sup>1</sup>, Dembélé BT<sup>5</sup>

#### Affiliations

1. Centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako
2. Hôpital de dermatologie de Bamako
3. Service de chirurgie générale CS Réf V
4. Service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré
5. Service d'urologie du CHU Point G

#### Auteur correspondant :

Dr Konaté Moussa ; chirurgien maître de recherche chirurgie générale au centre de santé de références de la commune VI.

BP : 2933 Bamako

Tel : 76182213/66182213

Email : konate08@yahoo.fr

**Mots clés :** Péritonites, Chirurgie, Centre de Sante Réf CVI

**Keys word :** Peritonitis, Surgery, Reference Health Centre CVI

#### Article history

Submitted: 26 August 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

#### RÉSUMÉ

**Introduction.** La péritonite aiguë généralisée (PAG) occupe la 3ème place des urgences en chirurgie digestive en Afrique après les occlusions et les appendicites aiguës. Les objectifs du travail étaient de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des péritonites aiguës ainsi que les résultats et le coût de leur prise en charge (PEC) dans notre pratique au CSRéf CVI du district de Bamako. **Méthodologie.** Etude transversale rétrospective sur une période de 10 ans, de Janvier 2011 à Décembre 2020, dans le service de chirurgie générale du CSRéf de la CVI de Bamako. Nous avons inclus tout patient opéré pour PAG dans le service. **Résultats.** Nous avons colligé 96 cas de PAG sur une période 10 ans, soit 0,44% des consultations, 2,45% des interventions chirurgicales effectuées et 8,17% des abdomens aigus dans le service. L'âge moyen était de  $26,4 \pm 10,6$  ans avec des extrêmes de 8 ans et 64 ans. Il y avait 82 hommes (85%) soit un sex-ratio de 5,8. La douleur abdominale a été le motif de consultation dans 95 cas (99%). Les principaux signes associés ont été la fièvre (62,5%) et les vomissements (53,13%). La température a été supérieure à  $38,5^{\circ}\text{C}$  dans 60 cas (62,5%). La douleur à la palpation était présente dans 95 cas (99%). L'échographie a été réalisée dans 50 cas (52,1%). Le croissant gazeux sous phrénique était présent dans 25 cas sur 32 patients ayant effectué l'ASP. La péritonite appendiculaire était l'étiologie dans 53 cas (55,2%). L'appendicectomie avec lavage et drainage a été le geste chirurgical le plus fréquent soit 53 cas (55,2%). Une durée d'hospitalisation comprise entre 7 et 14 jours a été notée dans 56 cas (58,4%). La durée moyenne d'hospitalisation a été de 9 jours. Les suites opératoires tardives ont été simples dans 82 cas (85,5%). Le taux de morbidité globale a été de 12,4% et le taux de mortalité de 2,1%. **Conclusion.** Les péritonites aiguës généralisées affectent surtout le sujet jeune de sexe masculin. Le diagnostic est surtout clinique et la PEC est médicochirurgicale. Les principales étiologies sont l'appendicite, l'ulcère gastroduodénal et la fièvre typhoïde. Le retard de consultation est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité significative.

#### ABSTRACT

**Introduction.** Acute generalized peritonitis (AGP) ranks 3rd among digestive surgery emergencies in Africa, after occlusions and acute appendicitis. The objectives of our work were to describe the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of acute peritonitis, as well as the results and cost of its management (PEC) in our practice at the CSRéf CVI in the Bamako district. **Methodology.** Retrospective cross-sectional study over a 10-year period, from January 2011 to December 2020, in the general surgery department of the CSRéf CVI in Bamako. We included any patient operated on for PAG in the department. **Results.** We collected 96 cases of PAG over a 10-year period, representing 0.44% of consultations, 2.45% of surgeries performed and 8.17% of acute abdomens in the department. The mean age was  $26.4 \pm 10.6$  years, with extremes of 8 and 64 years. There were 82 men (85%), giving a sex ratio of 5.8. Abdominal pain was the reason for consultation in 95 cases (99%). The main associated signs were fever (62.5%) and vomiting (53.13%). Temperature was above  $38.5^{\circ}\text{C}$  in 60 cases (62.5%). Pain on palpation was present in 95 cases (99%). Ultrasound was performed in 50 cases (52.1%). The subphrenic gas crescent was present in 25 cases out of 32 patients who underwent ASP. Appendicular peritonitis was the etiology in 53 cases (55.2%). Appendectomy with lavage and drainage was the most frequent surgical procedure, in 53 cases (55.2%). Hospitalization was between 7 and 14 days in 56 cases (58.4%). The average hospital stay was 9 days. The post-operative course was straightforward in 82 cases (85.5%). The overall morbidity rate was 12.4% and the mortality rate 2.1%. **Conclusion.** Acute generalized peritonitis mainly affects young males. Diagnosis is mainly clinical, and treatment is medico-surgical. The main causes are appendicitis, peptic ulcer disease and typhoid fever. Delayed consultation results in significant morbidity and mortality.

## INTRODUCTION

La péritonite aiguë généralisée est une inflammation brutale du péritoine [1]. C'est une pathologie chirurgicale fréquente relevant d'une urgence thérapeutique [2]. Elle occupe la 3ème place des urgences en chirurgie digestive en Afrique après les occlusions et les appendicites aiguës [3]. Aux U.S.A : Selon une étude effectuée en 2004, 17% des appendicectomies ont été compliquées de péritonite avec une mortalité de 0,4% et une morbidité de 0,31 à 5,1% [4 ; 5]. En Allemagne : Giecling [6] a enregistré 58% de décès chez 36 patients atteints de péritonites sévères. En Asie : Ramachandra C.S, Agarwal. S en 2004 [7] ont signalé dans leur étude qu'en cas de défaillance multi viscérale au moment de l'intervention, le pronostic peut atteindre 70 à 80% de décès. En Afrique : Selon une série d'études réalisées en 2005 et 2006, cette fréquence variait de 28,1% au Congo à 49% au Niger avec une mortalité de 20,98% et une morbidité de 49% [8 ; 9 ; 10 ;]. Au Maroc : M'bidda et Coll. [11] en 2005 ont remarqué que le pronostic peut être amélioré par une prise en charge urgente et multidisciplinaire, associant un diagnostic précoce, une laparotomie exploratrice en urgence et une réanimation précoce bien adaptée. Au Mali : Malle O. en 2015 dans son étude a trouvé une fréquence de péritonite aiguë de 7,4% [12]. Le diagnostic de la péritonite aiguë est essentiellement clinique. En cas de doute les examens radiologiques peuvent aider au diagnostic. L'éradication du foyer infectieux par la méthode chirurgicale constitue une condition préalable de la réussite du traitement. De nos jours, la coelioscopie occupe une place de choix importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des péritonites [3]. Le pronostic dépend de l'âge, de l'étiologie, du délai de diagnostic, le traitement précoce et la durée des interventions [7]. Vu le nombre de cas de cette pathologie dans le centre et la non évaluation de cette pathologie, nous avons décidé de réaliser une étude sur les péritonites aiguës dans le service de chirurgie générale de la commune VI du district de Bamako. Les objectifs du travail étaient de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des péritonites aiguës ainsi que les résultats et le coût de leur prise en charge (PEC) dans notre pratique.

## METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective sur une période de 10 ans, allant de Janvier 2011 à Décembre 2020 dans le service de chirurgie générale du CS Réf de la CVI du district de Bamako. Était tout patient opéré pour péritonite aiguë généralisée. Les critères de non inclusion étaient les péritonites non opérées et les patients opérés ailleurs ou opérés pour d'autres causes dans le centre. La collecte et le traitement ont été faits à l'aide d'un questionnaire sur une fiche individuelle d'enquête. Nous avons réalisé une compilation des données à partir des dossiers des malades, des registres de consultation et des registres de compte rendu opératoire (CRO) du bloc opératoire du service. 5- Saisie et analyse des données. Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel « SPSS » version 26, le traitement de texte a été fait avec le logiciel « Microsoft Office Word » version 2020. La

comparaison des proportions a été faite en utilisant le test statistique Chi2 avec P significatif < 0,05.

## RESULTATS

Nous avons colligé 96 cas de péritonite aiguë sur une période 10 ans. Pendant cette période 22002 consultations ont été effectuées, 3912 patients ont été opérés et 1175 pour abdomen aiguë ; Soit 0,44% des consultations, 2,45% des interventions chirurgicales effectuées et 8,17% des abdomens aigus dans le service de chirurgie générale au CS Réf CVI.



Figure I : Péritonite par perforation gastrique



Figure II : Péritonite par perforation iléale

La tranche d'âge de 25 à 65 ans a été la plus représentée dans 52 cas (54,20%). L'âge moyen a été de  $26,4 \pm 10,6$  ans avec des extrêmes de 8 ans et 64 ans. Le sexe masculin a été le plus représenté dans 82 cas (85%), avec un sexe ratio de 5,8. Les patients ont été admis à l'urgence dans 80 cas (83,3%). La durée d'évolution a été supérieure à 72 Heures dans 63 cas (65,6%). La douleur abdominale a été le motif de consultation le plus représenté dans 95 cas (99%). La douleur a été localisée dans fosse iliaque droite dans 44 cas (45,8%). La douleur a été brutale dans 61 cas (63,5%). La douleur a été de type de piquûre dans 80 cas (83,3%). L'intensité de la douleur a été forte dans 50 cas (52,1%). La douleur a été permanente dans 67 cas (69,8%). Il n'y a pas de facteurs déclenchent dans 85 cas (88,6%). Absence de facteurs d'accalmie dans 87 cas (90,6%). Les principaux signes associés ont été la fièvre

(62,5%) et les vomissements (53,13%). Absence d'antécédent chirurgical dans 93 cas (96,9%) (Tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients selon les signes d'accompagnement de la douleur**

Signes d'accompagnements	N	(%)
Néant	9	9,4
Fièvre + Vomissement	41	41,7
Fièvre + Constipation	19	19,8
Vomissements	10	10,4
Nausée	9	9,4
Arrêt de matières et gaz	5	5,2
Diarrhée	3	3,1
Saignement	1	1
Total	96	100

Les principaux signes associés ont été la fièvre (62,5%) et les vomissements (53,13%)

La température a été supérieure à 38,5°C dans 60 cas (62,5%). La douleur à la palpation a été le signe physique majoritaire soit 99% des cas (95). L'échographie a été réalisée dans 50 cas (52,1%). Le croissant gazeux a été représenté dans 25 cas sur 32 patients ayant effectué l'ASP. L'épanchement liquidien a été représenté dans 33 cas sur 50 patients ayant effectué l'échographie. La Péritonite appendiculaire a été la plus représentée dans 53 cas (55,2%) (Tableau II).

**Tableau II : Répartition des patients selon le diagnostic Per-opératoire**

Diagnostic peropératoire	N	%
Péritonite appendiculaire	53	55,2
Perforation gastrique	31	32,3
Perforation iléale	7	7,3
Abcès du foi rompu	2	2,1
Pyo ovaire rompu	2	2,1
Perforation utérine	1	1
Total	96	100

La Péritonite appendiculaire a été la plus représentée dans 53 cas (55,2%)

Le Score de Mannheim a été inférieur ou égal à 26 dans 90 cas (93,75%). La voie d'abord médiane sus et sous ombilicale a été la plus utilisée dans 58 cas (60,5%). L'appendicectomie lavage et drainage a été le geste chirurgical le plus représenté dans 53 cas (55,2%) (Tableau III).

**Tableau III : Répartition des patients selon la technique chirurgicale**

Geste chirurgical	N	%
Appendicectomie Lavage et drainage	53	55,2
Suture simple de la perforation gastrique Lavage et drainage	31	32,3
Réséction digestive anastomose lavage et drainage	4	4,2
Suture simple de la perforation iléale lavage et drainage	3	3,1
Hystérorraphie	1	1
Ovariectomie lavage et drainage	2	2,1
lavage et drainage	2	2,1
Total	96	100

L'appendicectomie lavage et drainage a été le geste chirurgical le plus représenté dans 53 cas (55,2%).

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 9 jours. Les suites opératoires tardives ont été simples dans 82 cas (85,5%) (Tableau IV). La morbidité globale a été de 12,4%, la mortalité a été de 2,1%. Les complications majeures ont été représentées par le grade III de Clavien Dindo.

**Tableau IV : Répartition des patients selon les suites opératoires tardives (1 à 6 mois)**

Suites opératoires tardives	N	%
Simple	82	85,5
Fistule digestive	1	1
Eventration	4	4,1
Infection du site opératoire	7	7,3
Décès	2	2,1
Total	96	100

Les suites opératoires tardives ont été simples dans 82 cas (85,5%). La morbidité globale a été de 12,4%, la mortalité a été de 2,1%.

## DISCUSSION

Les péritonites aiguës sont des affections cosmopolites mais ce sont les populations à faible revenu qui en payent le lourd tribut. Dans notre étude 96 patients ont représenté 8,17% des abdomens aigus chirurgicaux. Ce résultat est comparable à celui rapporté par Malle O [12] 7,4% et à celui de Makita [26] 10,9% avec  $P < 0,05$ . Par contre ce résultat est différent à ceux des auteurs [23, 24, 25] respectivement Cissé AH [23] 22,8%, Dissa B.A [24] 21,14% et Coulibaly OS [25] 41%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les péritonites aiguës sont des affections fréquentes dans les populations à faible revenu. Nous avons retrouvé la même prédominance masculine que la plupart des auteurs [12 ; 23 ; 28]. La péritonite est une pathologie qui survient à tout âge, mais plus fréquemment chez les jeunes. Dans notre étude, l'âge moyen a été de 26,4 ans. Ce résultat est comparable à celui Cissé AH [23], de Ouengre E [29] et de Dissa BA [24] mais différent de celui de de Kambire JL [28] et de Cougard P [30] qui ont eu respectivement 30 ans et 48 ans. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence de certaines pathologies chez le sujet jeune en Afrique comme l'appendicite, les ulcères gastroduodénaux et les IST chez les jeunes femmes). La fréquence des signes fonctionnels est différente selon les auteurs [16]. Cette différence pourrait être liée aux différentes étiologies, au retard de consultation et au stade d'évolution de la maladie. La douleur abdominale reste le signe fonctionnel dominant selon plusieurs auteurs. La douleur a été retrouvée chez 99% des malades. Elle était intense, permanente, à début brutal sans facteur calmant [12 ; 23 ; 24]. Le vomissement a été retrouvé chez 57% des patients. Cette fréquence des vomissements était comparable à celles rapportées dans les études de Malle O [12] avec un taux à 53%. Par contre inférieure à ceux rapportés de Cissé AH [23] et Dissa BA [24] avec un taux respectivement 87,5% et 78% avec  $P < 0,05$ . La rapidité d'installation des signes généraux est en corrélation avec la sévérité de la contamination péritonéale [9]. La fièvre habituellement élevée dès le début de la symptomatologie (sauf dans les perforations gastriques) a été un signe fréquemment noté chez les patients (60% des cas). Ceci est conforme aux données de la littérature [12 ; 23 ; 24].

Le diagnostic des péritonites aiguës généralisées est avant tout clinique [16]. L'examen physique est le plus souvent l'élément capital dans la prise de décision thérapeutique. Lorsqu'il est réalisé de façon correcte et attentive et devant l'existence de certains signes physiques objectifs, l'examen physique peut permettre au chirurgien de se passer des examens complémentaires pour poser l'indication opératoire [12 ; 23 ; 28 ; 32]. La contracture abdominale est le signe physique majeur [16]. Si l'examen physique est précoce, la contracture abdominale peut être localisée. A un stade avancé elle devient généralisée [16]. Elle a été représentée chez 93,8 % des patients. Ce taux ne diffère pas à ceux retrouvés dans la littérature [12 ; 23]. La douleur dans le cul de sac de Douglas dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux, témoigne l'irritation péritonéale. Elle a été retrouvée chez 84,4% des patients ; ce taux est supérieur au 26% de Kunin [32]  $P=0000$

A La radiographie de l'abdomen sans préparation, les péritonites aiguës par perforation digestive réalisent un pneumopéritoine qui est visible sur le cliché sous forme de croissant (gazeux) inter-hepatodiaphragmatique [31]. Dans notre série cette radiographie a été réalisée chez 32 patients. Le pneumopéritoine a été objectivé dans 78,13 % des cas ; ce taux varie entre 8 % et 71 % dans la littérature [8 ; 37 ; 38 ; 39]. Cette différence pourrait être liée à l'étiologie. Toutefois, l'absence de pneumopéritoine n'élimine pas une perforation digestive [40 ; 41] car l'organe creux peut être vide de gaz et /ou la perforation peut être obstruée par un viscère voisin. Les niveaux hydro aériques ont été représentés dans 21,87 % des cas. Ce résultat est comparable au 21,5% de Traoré SL [31]  $P=0,5047$  mais différent à celui de Cissé AH [23]  $P=0000$ . Cette différence pourrait être liée à l'évolution de la maladie et à la limitation de la réalisation de l'ASP chez les patients. Echographie abdominale L'échographie abdominale est devenue un examen anodin courant dès lors que le diagnostic clinique n'est pas typique ou pour éliminer certains diagnostics différentiels [42]. Réalisée chez 50 patients (dans les cas douteux), l'échographie a permis d'objectiver un épanchement péritonéal en faveur d'une péritonite appendiculaire chez 66 % des cas. Ce résultat est comparable aux 70,45% de Dissa BA [24]  $P=0,6492$ , mais différent à celui de Cissé AH [23] 33,5%  $P=0000$ . En Europe, les principales étiologies des péritonites aiguës sont représentées par les perforations digestives (appendicite, UGD, diverticulose intestinale, lithiase biliaire, traumatisme abdominal, et les tumeurs digestives) [38 ; 43]. Ces mêmes pathologies sont notées dans les séries africaines [37 ; 44], sauf la diverticulose intestinale qui est rarement diagnostiquée chez les africains. Par contre, la fièvre typhoïde et ses complications digestives sont très fréquentes en Afrique mais rares en Europe [31]. La première étiologie dans notre série a été la péritonite appendiculaire 55,2%. Elle était de même que celle de Malle O [12] 52,5%  $P=0,7767$  et Cissé AH [23] 50%  $P=0,5711$ . Par contre Azgaou I [33] et Kambire JL [28] ont rapporté dans leur étude en 2ème et 3ème position ; avec une fréquence de 32,8%,  $P=0,0027$  et 19%  $P=0000$ . La perforation d'ulcère gastroduodénale a été la deuxième étiologie dans notre étude (32,3%) est

inférieure à celle rapportée par Traoré SL [31] et Malle O [12] qui ont rapporté dans leur étude en troisième position. La technique opératoire d'une péritonite aiguë dépend de l'étiologie. L'appendicectomie a été le geste chirurgical le plus pratiqué dans notre série avec 57,3% des cas, puis l'excision suture des perforations digestives. La toilette péritonéale et le drainage ont été effectués chez tous les patients. Ceci est compréhensible car les péritonites par perforation appendiculaire ont représenté l'étiologie la plus fréquente (selon le mécanisme). Notre résultat est comparable à celui de Cissé AH [23] qui a rapporté 50% avec  $P>0,05$ . L'excision-suture est particulièrement efficace pour les perforations uniques, arrondies ou punctiformes vues tôt [47]

La morbidité de péritonite est élevée car c'est une chirurgie salle. En Europe comme en Afrique, ce taux varie entre 13,5% et 46% [41 ; 48]. Dans notre série le taux de morbidité a été de 12,4%, ce qui est comparable à celui de Malle O [12] 13,5%  $P=1$  au Mali mais inférieur à celui de Kouame B [46] 46% en Côte d'Ivoire avec ( $P=0.0000$ ). Cela pourrait être lié à la taille de l'échantillon et au stade évolutif des malades [3]. L'infection du site opératoire a été la complication la plus fréquente avec un taux variant entre 17% et 27% dans les séries africaines [37 ; 46 ; 47]. Elle a été de 7,2% dans notre série. La morbidité influence la durée d'hospitalisation a été de 9 jours en moyenne dans notre série et 8 jours dans les séries européennes [12 ; 42 ; 49]. La mortalité des péritonites aiguës dépend de leur étiologie [1]. Dans les séries africaines [10 ; 12 ; 37] ; cette mortalité varie entre 11,11% et 15,7%. Nous avons enregistré 2 cas de décès (arrêt cardio respiratoire et choc hypovolémique) dans notre série. Les principaux facteurs pronostics rapportés dans toutes les études africaines seraient : - le retard dans la prise en charge lié à certaines pratiques de la médecine traditionnelle et aux erreurs diagnostiques. - Le manque des moyens diagnostiques précoces. -Le manque de moyens financiers. Le coût de la prise en charge a été à la charge des patients eux-mêmes et/ou de leur famille. Le coût moyen dans notre série a été évalué à 164448 FCFA est nettement au-dessus du SMIG [Salaire minimum inter professionnel garanti] malien qui est de 40 000 FCFA, Cette situation a eu un impact négatif sur la qualité de la prise en charge car bon nombre de nos patients du fait de leur revenu bas ont été incapables d'effectuer les examens complémentaires et même parfois de payer les médicaments. Nous avons cependant pu offrir à nos patients les soins adéquats avec l'aide des parents et amis des malades, l'Assurance Maladie Obligatoire (AMO).

## CONCLUSION

Les péritonites aiguës généralisées affectent surtout le sujet jeune de sexe masculin. Le diagnostic est surtout clinique et la prise en charge est médicochirurgicale. Les principales étiologies sont l'appendicite, l'ulcère gastroduodénal et la fièvre typhoïde. Le retard de consultation est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité significative.

## RÉFÉRENCES

1. PROSKE JM, FRANCO D. Péritonite aiguë ; Revue Prat (paris) 2005 ; 55 : 2167- 2172.

2. Jean YM, Jean LC. Péritonite aiguë Revue Prat (Paris) 2001 ; 51 : 2141-2145.
3. Alamowitch B, Khalil A, Philippe S, Bethoux JP, Bouillot JL. Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé Gastro enterol Clin Biol (Paris) 2000 ; 24 : 1012 – 17.
4. Blomqvist PG, Roland E, Anderson B, Granath F, Lambe MP, Anders R. Mortality after appendectomy in Sweden, 1987-1996 Ann Surg 2001; 233 (4):455- 60.
5. Koslosk AM, Love CL, Rohrer JE, Goldthorn, Lacey SR; The diagnosis of Appendicitis in children: Outcomes of a strategy based on pediatric Surgical evaluation. Pediatrics 2004 Jan; 113 (1Pt1):29-34.
6. Giessling U, Petersen S, Freitag M, Kleine-Kraneburg H, Ludwig K. Chirurgisches Management der schweren Peritonitis [Surgical management of severe peritonitis]. Zentralbl Chir. 2002 Jul ;127(7):594-7.
7. Ramachandran CS, Agarwal S, Dip DG, Arora V. Laparoscopic surgical management of perforative peritonitis in enteric fever: a preliminary Study .Surg Laparoscosc Enosc Percutan Tech.2004 Jun; 14(3) 122-124.
8. Sanou D, Sanou A, Kafando R. Les perforations iléales d'origine typhique : difficulté diagnostique et thérapeutique (à propos de 239 cas). Burkina Méd 1999 ; 1,17-20.
9. Sakhri J. Traitement des ulcères duodénaux perforés ; Tunisie méd. 2000 ; n°08-09.
10. Dembelé M, Papadato A. Perforations typhiques de l'intestin grêle : A propos de 16 cas. Med d'Afrique Noire 1974 ; 21 (4) : P3.
11. M'bida. Péritonite secondaire à la rupture spontanée d'une pyonéphrose dans la grande cavité péritonéale à propos d'un cas. Rev. Méd. De LIEGE 2005, 60 : 81-83.
12. Malle O. Péritonites au CSREF de la commune 1 de Bamako : Aspects épidémiologique, clinique, et thérapeutique. Thèse méd ; Bamako 2015 ; N°145 p43
13. Makita, NGadi L. Les péritonites aiguës généralisées à Libreville(Gabon). Thèse méd. Bamako 2010 ; N°10 M 140, 52-72.
14. Cissé AH. Péritonites aiguës : aspects clinique, épidémiologiste et thérapeutiques, These méd ;USTTB 2019 P 57.
15. Dissa BA. Les péritonites aiguës : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Thèse méd ; Bamako 2012 ; N°53.P55.
16. Perrotin J, Bastran D, Lassau JP, Pages C. Diagnosis and treatment of duodenal ulcer perforation (defense of the Taylor-Quenu method). Rev. Prat. 1982 ; 32(5) :357- 371.
17. Kambiré JL, Zaré C, Sanou BG, Kambou T. Étiologies et pronostic des péritonites secondaires au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2017 ,1-3
18. Bonkougou PG, Ouangré E, Sanou A, Traoré SS, Zida M. Les péritonites aiguës généralisées en milieu rural au Burkina Faso : à propos de 221 cas. Science de la santé 2015 ; 1:75–79.
19. Fagniez PL, Serpeau, Thomson C. Péritonites aiguës. Encycl Méd Chir Estomac – Intestin 1982; 9045 A10, 6. J Am coll Surg .2000 Dec; 191(6):635 - 42.
20. Kunin N, Bansard YL, Letoquart JP, Chareton B, Lebois E, La Gamma A et al. Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé : Analyse statistique multifactorielle de 216 observations. J Chir (Paris) 1991 ; 128(11) : 481 -86.
21. Traoré LS. Eude des péritonites aiguës aux CHU de Kati. Thèse méd. ; Bamako 2014 ; N°112 ; P 55-57.
22. Le Treut YP. Les péritonites aiguës : Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev.Prat.1993 ; 43, (2) :259-262.
23. Harouna YD. Deux ans de chirurgie digestive d'urgence à l'hôpital national de Niamey(Niger) : Etude analytique et pronostique. Med Afr Noire 2001 ; 48(2).
24. Buchler MV, Baer HU, Brugger LE, Feodorovici MA, Uhl W, Seiler C. Surgical therapy of diffuse peritonitis:debridement and intraoperative extensive lavage.Chirug 1997; 68:811-815.
25. Hosoglu S, Mustafa A, Serife A, Geyik MF, Tacyildiz IH,Mark I. Risk factors for enteric perforation in patients with typhoid fever. Am J Epidemiology 2004 ; 160 : 46-50.
26. Sidibe Y. Les péritonites généralisées au Mali : A propos de 140 cas opérés dans les hôpitaux de Bamako et de Kati. Thèse méd. Bamako 1996 ; n°1
27. Podevin G, Barussaud M, Leclair DM, Heloury Y. Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant 2005.EMC-Pediatrie-maladies infectieuses 2013(4) :1-6[Article 4-018-Y-10].
28. Azgaou I. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des péritonites aiguës ; étude rétrospective sur 2 ans au CHU Mohamed VI de Marrakech.2011, Thèse méd ; 120 P14.
29. Dembele BM. Etude des péritonites aiguës généralisées dans les Services de Chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. These Méd. Bamako 05 M 215 : 1-116.
30. Rahman GA, Abubakar A, Johnson AW, Adeniran J. Typhoid iléal perforation in Niger children: an analysis of 106 operative cases. Pédiatre Surg Int 2001 ; 17 : 628- 630.
31. Kouame B. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des perforations typhiques de la grêle de l'enfant à Abidjan, Côte d'Ivoire. Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94 (5): 379 - 82.
32. Khosrovanic, Kohen M. peritonite des ulcères duodéno-Pyloriques : Facteurs pronostiques et choix thérapeutiques. Etude rétrospective de 140 malades Ann. Chir.1994 ; 48 (4) : 345-349.



## Article Original

# Les Maladies Cardiovasculaires Chez les Patients en Hémodialyse Chronique à Bouaké

## *Cardiovascular Diseases in Chronic Hemodialysis Patients in Bouaké*

Manzan E A Wognin<sup>1</sup>, Abdoul Y Gonan<sup>1</sup>, Kehi J Kpan<sup>1</sup>, Loa Ambroise Gnaba<sup>2</sup>, Monlet C Guei<sup>3</sup>, Christ Reine Marie Koffi<sup>1</sup>, Sébastienne A Yao<sup>1</sup>, Weu M Tia<sup>1</sup>, Hubert K Yao<sup>4</sup>, Bourhaima O<sup>1</sup>

### Affiliations

1. Service de médecine interne, néphrologie, hémodialyse du CHU de Bouaké, Unité de formation et de recherche des sciences médicales de l'Université Alassane Ouattara, Côte d'Ivoire.
2. Service de cardiologie, CHU de Bouaké, Unité de formation et de recherche des sciences médicales de l'Université Alassane Ouattara, Côte d'Ivoire.
3. Service de néphrologie, hémodialyse, transplantation rénale, Unité de formation et de recherche des sciences médicales de l'Université Felix Houphouët Boigny, Côte d'Ivoire.
4. Service de médecine interne, néphrologie, hémodialyse du CHU de Treichville, Unité de formation et de recherche des sciences médicales de l'Université Felix Houphouët Boigny, Côte d'Ivoire.

### Auteur correspondant

**Manzan Edwige Anastasie Wognin**

Adresse : BP 141 Adiaké

Email : [anastasiewognin@yahoo.fr](mailto:anastasiewognin@yahoo.fr)

Tel : +2250777316478

**Mots clés** : Maladies cardiovasculaires, dialyse, Bouaké

**Key words** : Cardiovascular diseases, dialysis, Bouaké

### Article history

Submitted: 20 August 2024

Revisions requested: 18 September 2024

Accepted: 23 September 2024

Published: 27 September 2024

### RÉSUMÉ

**Introduction.** L'hémodialyse chronique (HDC) occupe une place importante dans la prise en charge des patients en insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), car elle prolonge la durée et améliore la qualité de vie. Cependant chez ces patients on retrouve un taux élevé de mortalité cardiovasculaire. L'objectif du travail était d'évaluer la prévalence des maladies cardiovasculaires chez nos patients hémodialysés et leur impact dans la morbidité et la mortalité de ceux-ci. **Patients et méthodes.** Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive portant sur les dossiers des patients hémodialysés chroniques dans un centre de dialyse à Bouaké. Nous avons inclus tous les patients dialysés chroniques depuis 6 mois, à raison d'au moins 2 séances/semaine. **Résultats.** Nous avons étudié 60 patients hémodialysés. Leur âge moyen était  $38,18 \pm 14,90$  ans, pour des extrêmes de 12 ans et 68 ans. La durée moyenne en hémodialyse était de 48 mois. Il y avait 41 patients (68,33%) porteurs d'une fistule artérioveineuse (FAV). Les maladies cardiovasculaires représentaient 65% des comorbidités (cardiopathies : 61,67%) et AVC : 3,33%. Cinquante dialysés (83,33%) étaient hypertendus alors que 4 (6,67%) étaient diabétiques. Le taux de mortalité était de 31,67%. Le décès était d'origine vasculaire dans 40,63 % des cas. **Conclusion.** L'hémodialyse chronique prédispose les patients à un haut risque cardiovasculaire imposant une surveillance cardiaque et vasculaire systématique et régulière.

### ABSTRACT

**Introduction.** Chronic hemodialysis (HDC) plays an important role in the management of patients with end-stage renal disease (ESRD), as it prolongs the duration and improves quality of life. However, these patients have a high rate of cardiovascular mortality. The aim of this study was to assess the prevalence of cardiovascular disease in our hemodialysis patients and its impact on morbidity and mortality. **Patients and methods.** This was a retrospective, descriptive study of the records of chronic hemodialysis patients at a dialysis center in Bouaké. We included all patients on chronic dialysis for 6 months, with at least 2 sessions/week. **Results.** We studied 60 haemodialysis patients. Their mean age was  $38.18 \pm 14.90$  years, with extremes of 12 and 68 years. The mean duration of hemodialysis was 48 months. There were 41 patients (68.33%) with arteriovenous fistula (AVF). Cardiovascular disease accounted for 65% of comorbidities (heart disease: 61.67%) and stroke: 3.33%. Fifty dialysis patients (83.33%) were hypertensive, while 4 (6.67%) were diabetic. The mortality rate was 31.67%. Death was of vascular origin in 40.63% of cases. **Conclusion.** Chronic hemodialysis predisposes patients to a high cardiovascular risk, requiring systematic and regular cardiac and vascular monitoring.

**INTRODUCTION**

L'hémodialyse occupe une place primordiale dans la prise en charge des patients en insuffisance rénale chronique terminale car elle permet de maintenir un équilibre hydroélectrolytique et azoté, en attendant une éventuelle greffe. [1] Elle est la première technique de suppléance rénale utilisée dans le monde [1,2]. Les patients hémodialisés chroniques (HDC) sont des patients à haut risque cardio vasculaire [3]. Chez le patient de race noire ce risque cardio vasculaire est également rapporté [4,5]. L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), retrouvée chez 60 à 80% des patients atteints d'IRC est l'anomalie morphologique la plus fréquente[6]. Les cardiomyopathies dilatées et les valvulopathies calcifiantes peuvent être retrouvées également [7]. Les péricardites urémiques rares en Europe, restent encore fréquentes en Afrique du fait de la consultation tardive [8,9].

A Bouaké comme dans plusieurs villes en Côte d'Ivoire la dialyse est à ses débuts, il n'existe aucune étude d'évaluation du risque cardio-vasculaire chez les dialysés dans cette ville. C'est dans cet intérêt que nous avons réalisé notre travail avec pour objectif de déterminer la prévalence des maladies cardiovasculaires chez nos patients hémodialisés et leur impact dans la morbidité de ceux-ci.

**PATIENTS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive incluant des patients adultes hémodialisés du 1<sup>er</sup> Janvier 2020 au 30 Juin 2023 soit une période de 48 mois. Nous avons inclus tous les patients hémodialisés chroniques ; dialysant depuis au moins 3 mois, à raison d'au moins 2 séances /semaines. Les patients de moins de 12 ans n'ont pas été inclus. Les variables de l'étude étaient les facteurs de risque cardiovasculaire (âge, sexe, l'hypertension artérielle, le diabète sucré), les événements cardiovasculaires (cardiopathie, accidents vasculaires cérébraux, microangiopathies macroangiopathies), le type d'abord vasculaire pour l'hémodialyse, le type de néphropathie, les causes des décès.

L'analyse et le traitement des données de la base ont été réalisés à l'aide du logiciel Epi Info 7.2. Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne avec l'écart-type et les valeurs extrêmes. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de proportions.

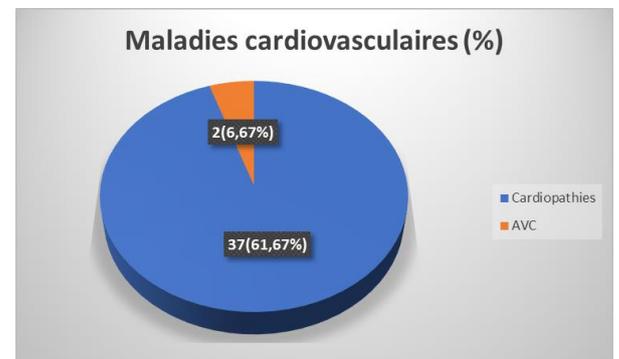
**RESULTATS**

Durant notre période 60 patients ont été retenus selon nos critères d'inclusion. Le sexe masculin prédominait avec à 53,33% soit un sex-ratio de 1,14. L'âge moyen était de 38,18 ±14,90 ans avec des extrêmes de 12 et 68 ans avec une ancienneté moyenne en hémodialyse de 48 mois (intervalle interquartile 12,25–60 mois). Au total, 50(83,33%) patients étaient hypertendus et 4 étaient diabétiques (6,67%). La néphropathie de base des hémodialisés était dominée par les néphropathies vasculaires (53,33%) (Tableau 1).

**Tableau 1 : Répartition des patients en fonction des caractéristiques démographiques et cliniques**

Paramètres	n ( %)
Age moyen (ans)	38,18±14,90
Sexe ratio (F/H)	32/28
Durée en hémodialyse (mois)	46,43
<b>Néphropathie initiale : (%)</b>	
Néphropathie vasculaire	32 (53,33)
Néphropathie diabétique	4(6,67)
Glomérulonéphrite chronique	13 (21,67)
Néphrite tubulo-interstitielle chronique	4 (6,67)
Néphropathie indéterminée	7 (11,12)
<b>Abord vasculaire (Fistule artériovoineuse native)</b>	41(68,33)

Nous avons retrouvé au moins une maladie cardiovasculaire chez 39 patients (65%). Les cardiopathies étaient en première position avec 37 patients (61,67%), suivies des accidents vasculaires cérébraux avec 02 patients (3,33%). (Figure 1)



**Figure 1 : Répartition des principales maladies cardiovasculaires retrouvées chez les hémodialisés chroniques**

19 hémodialisés (31,67%), étaient dialysés avec un cathéter temporaire alors que 41 patients (68,33%) avaient une fistule artériovoineuse native.

L'hypertrophie concentrique était l'anomalie cardiaque la plus retrouvée (41,7%) suivie par la dilatation du massif auriculaire (26,7%).

Le taux de mortalité globale était de 31,67% (n=19). La cause de décès était en majorité vasculaire (40,63%).

**Tableau 2 : Répartition des patients en fonction des anomalies échographiques**

Anomalies échographiques	n=56	%
Hypertrophie concentrique	25	41,7
Dilatation massif auriculaire	16	26,7
Cardiopathie ischémique	04	06,67
Epanchement péricardique	8	13,3
Valvulopathie	03	5

**DISCUSSION**

Les affections cardiaques dans leur ensemble sont la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité chez les patients en hémodialyse chronique [10]. Chez le dialysé le risque de mortalité cardiovasculaire a été comparé à celui de la population générale. Il est 500 fois plus élevé chez les patients âgés de 25 à 35 ans et de cinq fois chez les patients âgés de plus de 85 ans [11]. Les principales atteintes cardiaques sont dominées par l'HVG, la dilatation du ventricule gauche [12].

En 2004, Go et al ont rapporté à partir du registre californien (Etats Unis d'Amérique) des patients en IRC, que les patients au stade de dialyse avaient 36,6 fois plus de risque de présenter un événement cardio vasculaire par rapport à la population générale et ceci même après ajustement sur les principaux facteurs de risque cardio vasculaire [13]. Notre étude rejoint les données de la littérature en révélant non seulement une fréquence élevée (65%) des maladies cardio-vasculaires chez les patients hémodialysés à Bouaké mais aussi leur impact considérable dans la morbidité de ces derniers ; puisque les événements cardio-vasculaires ont été responsables d'un taux important de décès (40,63%). Dans la littérature, l'HVG est retrouvée dans 75% dans la série de London [11] et dans 73,9% dans la série de Foley [12] alors que dans notre série elle est de 41,70%. La fréquence des affections cardiaques chez les hémodialysés chroniques peut être expliquée par plusieurs facteurs de risque propres à cette population (HTA, fistule artérioveineuse, anémie, rétention hydrosodée). Elle peut être aussi liée à des facteurs de risque communs à l'ensemble de la population générale que sont l'âge, le tabac, le diabète et les dyslipidémies. Le patient en hémodialyse chronique présentant un DFGe inférieur à 30ml/min avec risque cardiovasculaire associé [13]. Ceci pourrait s'expliquer par une augmentation de la pression artérielle en cas de dialyses itératives comme l'a montré l'analyse des données de Swiss Salt Study en 2011 [14], une étude populationnelle suisse évaluant le régime sodé et l'hypertension artérielle, ayant révélé une fréquence de l'hypertension artérielle à plus de 70% chez les patients au stade 5 d'IRC (stade de dialyse) versus 30% aux stade 1 et 2. Notre étude confirme cela puisqu'elle a montré une fréquence élevée de l'HTA avec plus de 83,33% des dialysés hypertendus. Gnionsahe en Côte d'Ivoire [15], en évaluant l'hémodialyse au CHU de Cocody ; avait retrouvé une fréquence de l'HTA chez 71 % des patients hémodialysés. Par ailleurs, les patients dialysés, du fait des nombreuses ultrafiltrations pendant les séances de dialyse, finissent en oligoanurie, entraînant des retentions hydrosodées les jours sans dialyse et donc une HTA volodépendante [16,17]. La cardiopathie la plus fréquente chez nos dialysés est l'hypertrophie concentrique (41,7%). Cissé et al à Dakar [18] en évaluant les complications cardiaques chez 38 hémodialysés chroniques ont également retrouvé la cardiopathie hypertrophique. Fongoro et al à Bamako ont trouvé une hypertrophie ventriculaire gauche chez 84,2 % des hémodialysés chroniques de l'hôpital point G [4]. Le circuit extra corporel, l'anémie rénale fréquente et l'HTA, sont les principaux facteurs expliquant cardiopathie hypertrophique. La mortalité élevée dans notre étude ; s'explique par le fait qu'en dehors des maladies cardio-vasculaires, nos hémodialysés décèdent de sepsis sévère à point départ le cathéter veineux central pour hémodialyse et d'accidents vasculaires cérébraux. En effet le sepsis est la première cause de décès précédents les événements cardio-vasculaires. Nos données rejoignent celles des autres africains où le sepsis joue un rôle important dans la mortalité des hémodialysés chroniques. L'importance des infections de cathéter comme principale cause de

mortalité a également été retrouvé par Tamiru et al en Ethiopie [17] et Eghan et al au Ghana [18]. Dans les pays développés, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès [3]. Toutefois, ceci démontre que malgré les conditions de dialyse difficiles (coût, transfert tardif, mauvaise adhérence), l'IRCT reste un puissant facteur de risque cardiovasculaire même dans notre contexte. En effet en Afrique subsaharienne; l'IRC est souvent découverte au stade tardif et une mise en dialyse en urgence par un cathéter veineux simple; avec un grand risque infectieux.

## CONCLUSION

Les complications cardiovasculaires sont fréquentes dans la population des hémodialysés, elles sont dominées par l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche ; et représentent les facteurs de mortalité chez ces patients en hémodialyse chronique. Ainsi une évaluation cardiovasculaire doit être faite chez ces patients de façon régulière.

## CONFLIT D'INTERETS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt en rapport avec cet article.

## REFERENCES

1. N.K. Man, M. Touam, P. Jungers. L'hémodialyse de Lavoisier 2010 ;2 : 19-22
2. Jacobs C. La suppléance de la fonction rénale par l'hémodialyse. Un siècle et demi d'histoire. Néphr Théor;5(4) : 306-312.
3. Alan S. Go, Glenn M, Chertow M.D. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med. 2004 ;351(13) :1296-305 4.
4. Fongoro S., Maïga M K., Ben Aboubakar, Diarra I. Les complications cardiaques chez l'insuffisant renal chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G. Mali Médical 2003 ;18 (1) :12-16 5.
5. Al Adlouni A, Bassit N, Fadili W, Laouad I. Évaluation des facteurs de risques cardiovasculaires chez nos hémodialysés chroniques selon les recommandations de la K/DOQI. Néphr Ther. 2011 ; 7(5) :323-4 5.
6. Lullo LD, Gorini A, Russo D, Santoboni A, Ronco C. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. Cardiorenal Med 2015;5:254–66.
7. Wheeler DC. Cardiomyopathie urémique, Flammarion Médecine-Sciences, Actualités Néphrologiques 2002.
8. Moulin B, Perladi MN. Néphrologie, collège universitaire des enseignants de néphrologie;6e édition, Ellipses, 2014.
9. Kolko A, Dueymes JM, Couchoud C. Caractéristiques initiales et indicateurs de prise en charge des nouveaux malades dialysés en 2011. Néphr Ther.2009; 9: S65-S94.
10. Mariam Ezziani, Adil Najdi, Souad Mikou, Anis Elhassani. Anomalies échocardiographiques chez

- l'hémodialysé chronique: prévalence et facteurs de risque. *Pamj* 2014; 18:216.
11. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*.2002;17:29-36.
  12. Foley RN, Parfrey PS. Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in endstage renal disease. *J Am Soc nephrol*.2000 ; 11 (5): 912-916.
  13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of chronic kidney disease and associated risk factors -United States, 1999-2004. 2007 ;56 :161-5.
  14. Gnionsahe D.A. Hémodialyse au CHU de Cocody. Thèse Méd. Abidjan, 1981, n°332.
  15. N. Vakilzadeh, O. Phan, V. Forni Ogna. Nouveaux aspects de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient insuffisant rénal chronique. *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 :1668-72.
  16. Tamiru Shibiru, E K Gudina, B Habte et al. Challenges of hemodialysis in a new renal care center : call for sustainability and improved outcome. *Nephrology*. 2013 ; 7 : 347-352 BMC
  17. Eghan BA, Amoako-Atta K, Kankam CA, Nsiah-Asare A. Survival pattern of hemodialysis patients in Kumasi, Ghana : a summary of forty patients initiated on hemodialysis at a new hemodialysis unit. *Hemodial Int*. 2009 ; 13(4) :467- 71
  18. Al Adlouni A, Bassit N, Fadili W, Laouad I. Évaluation des facteurs de risques cardiovasculaires chez nos hémodialysés chroniques selon les recommandations de la K/DOQI. *Nephrol Ther*. 2011 ; 7(5) :323-4.



## Cas clinique

## Brûlure Cranio-Thoraco-Brachiale Grave Chez Un Enfant Malien : Challenges de Deux Années de Prise en Charge

### *Severe Cranio-Thoraco-Brachial Burn in a Malian Child: Challenges of Two Years of Care*

Théra Thioukany D<sup>1</sup>, Fofana Youssouf<sup>2</sup>, Diaby Souleymane<sup>1</sup>, Guindo Aly Abdoulaye<sup>1</sup>, Koné Mory<sup>1</sup>, Diarra Alassane<sup>2</sup>, Koné Bakary<sup>3</sup>, Traoré Bréhima<sup>1</sup>, Coulibaly Modibo<sup>4</sup>

#### RÉSUMÉ

Nous rapportons un cas de prise en charge d'une grave brûlure chez un garçon de cinq ans à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti. Cette brûlure, thermique, concernait la tête, le thorax et les membres supérieurs et évoluait depuis 1 mois, suite à un feu de brousse. La surface corporelle brûlée a été estimée à 23%. Le traitement médical était basé sur la correction de l'anémie, des troubles hydro-électrolytiques, de la dénutrition et la prévention des infections. La prise en charge chirurgicale a consisté à un débridement des zones nécrosées, une amputation de l'avant-bras, la réalisation d'un lambeau de transposition au niveau du scalp et une série d'autogreffes de peau mince au niveau du thorax et des membres supérieurs. Les suites ont été favorables avec obtention de la cicatrisation de toutes zones du corps greffées au bout de 2 ans, malgré les mutilations effectuées. La prise en charge ayant utilisé plusieurs méthodes de réparation chirurgicale, a été un réel challenge.

#### ABSTRACT

We report a case of management of a severe burn in a 5-year-old boy at Sominé Dolo Hospital in Mopti. This thermal burn affected the head, chest, and upper limbs and had been progressing for 1 month following a bushfire. The total body surface area burned was estimated at 23%. The medical treatment focused on correcting anemia, addressing hydro-electrolytic imbalances, treating malnutrition, and preventing infections. The surgical management included debridement of necrotic areas, amputation of the forearm, a scalp transposition flap, and a series of split-thickness skin grafts on the chest and upper limbs. The outcome was favorable, with complete healing of all grafted areas within 2 years, despite the performed mutilations. The management, which utilized several surgical repair methods, was a real challenge.

1. Service de chirurgie générale, Hôpital Sominé Dolo, Mopti, Mali
2. Service de médecine générale, Hôpital Sominé Dolo, Mopti, Mali
3. Service d'anesthésie réanimation, Hôpital Sominé Dolo, Mopti, Mali
4. Service de laboratoire biologique, Hôpital Sominé Dolo, Mopti, Mali

#### Auteur correspondant :

Théra Thioukany David, Hôpital Sominé Dolo, Mopti (Mali)

E-mail : [thiouk26@yahoo.fr](mailto:thiouk26@yahoo.fr)

Tél : +22370063190

**Mots clés :** Brûlure, crano-thoraco-brachiale, enfant, Mopti, Mali.

**Keywords:** Burn, crano-thoraco-brachial, child, Mopti, Mali.

#### Article history

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

#### INTRODUCTION

Les brûlures sévères constituent une urgence médico-chirurgicale qui demande l'intervention d'une équipe pluridisciplinaire. Dans 85% des cas, les enfants sont tués lors d'un accident domestique. Ce sont principalement des liquides bouillants (66%) et les flammes (18%) qui les brûlent. Environ 400 000 personnes sont brûlées chaque année en France, ce qui entraîne environ 1000 décès par an, dont plus de 700 sur le lieu de l'accident. D'après un rapport de l'Institut de veille sanitaire, en 2011, 8 670 patients ont été admis dans un hôpital en France pour brûlure(1).

Selon une étude tunisienne publiée en 2020, la proportion de décès causés par la brûlure était de 25%(2).

À l'extrême, les brûlures connues sous le nom de carbonisations s'étendent jusqu'aux tissus profonds (muscles, vaisseaux, os, nerfs), sont très désagréables, entraînant parfois la perte totale d'un membre(3).

Les séjours d'enfants en centre de brûlure pouvant varier de sept jours à environ quatre ans. Les blessures causées par des brûlures entraînent des conséquences physiques et psychologiques avec un impact socio-professionnel à la fois pour la victime et son entourage(4).

La gravité d'une brûlure est évaluée en fonction de sa profondeur, de sa surface, de sa localisation et de l'état

général du patient(1, 3, 6) et les conséquences esthétiques et fonctionnelles varient en fonction de cette profondeur(5) .

Il est possible d'utiliser des substituts dermiques lorsque la brûlure est profonde dans la zone fonctionnelle, afin de fournir une meilleure élasticité cutanée. Il est essentiel d'utiliser des lambeaux lorsqu'il y a des structures profondes exposées (os, tendons, nerfs...)(7).

Nous rapportons un cas de prise en charge complexe d'une grave brûlure chez un enfant à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti.

### OBSERVATION

Il s'est agi d'un garçon de 5 ans admis dans le service de chirurgie générale pour une brûlure étendue touchant la tête, le thorax et les membres supérieurs évoluant depuis 1 mois suite à une brûlure thermique par le feu de brousse. Il avait été traité dans le centre de santé communautaire de leur localité ou il avait reçu des traitements sans effet. Il n'avait pas d'antécédents médico-chirurgicaux particuliers.

L'examen physique trouvait une surface corporelle brûlée qui était estimée à 23% et répartie comme suit :

- Des brûlures du 3<sup>ème</sup> degré touchant la tête avec carbonisation d'une zone de l'os pariétal droit et nécrose du pavillon de l'oreille droite et la surface brûlée était estimée à 6%
- Des brûlures du 3<sup>ème</sup> degré touchant les membres supérieurs. La surface brûlée était estimée à 8%.
- Des brûlures du 2<sup>ème</sup> degré profond intéressant le cou et le thorax dont la surface brûlée était estimée à 9%.

Ses conjonctives étaient pâles, la saturation en oxygène était à 96%, des plis de déshydratation étaient présents et l'état de conscience était conservé.

Les sérologies virales hépatiques, tréponémiques et rétrovirale (VIH) étaient négatives.

À l'hémogramme, Il y avait une anémie microcytaire hypochrome avec un taux d'hémoglobine à 6 g/dl.

Le traitement médical était basé sur la correction de l'anémie, des troubles hydro-électrolytiques, de la dénutrition et la prévention des infections.

La prise en charge chirurgicale s'est déroulée en plusieurs phases étalées sur une période de deux ans. Elle a consisté à un débridement des zones nécrosées (Figures 1, 2).



Figure 1 : Débridement du scalp



Figure 2 : nécrose

L'avant-bras étant nécrosé, nous avons réalisé une amputation de ce dernier (Figure 3).



Figure 3: amputation de l'avant-bras droit

Nous avons ensuite fait une induction du bourgeonnement par des trous de trépan puis lambeau de transposition du scalp (Figure 4).



High Quality  
Research with  
Impact on  
Clinical Care



AIMS  
A publication of  
Afrimvie Medical Services



**Figure 4 :** Induction du bourgeonnement par des trous de trépan puis lambeau de transposition du scalp.

Nous avons par la suite procédé à une série d'autogreffes de peau mince au niveau du thorax et des membres supérieurs (Figure 5).



**Figure 5 :** greffe de peau mince

Les suites ont été favorables avec obtention de la cicatrisation de toutes zones du corps greffées au bout de 2 ans (Figure 6).



**Figure 6 :** cicatrisation avec néoformation du scalp à J 720 post-opératoire

## DISCUSSION

Il s'agit à notre connaissance du premier cas de brûlure crano-thoraco-brachiale chez un enfant à l'hôpital de Mopti rapporté au Mali.

Au dire des parents, notre patient aurait chuté dans du feu au champ suite à de crises convulsives attribuées « à des mauvais esprits » que nous avons considéré comme des crises d'accès palustre. Puisque durant toutes les 2 années de séjour hospitalier, nous n'avons observé aucune crise convulsive. Ces circonstances de l'accident expliqueraient la gravité des lésions contractées par l'enfant vu son jeune âge n'ayant pas pu se soustraire vite du feu.

Les brûlures représentent 3 à 8 % des traumatismes de l'enfant(8).

La brûlure étant une destruction traumatique de la peau et des tissus sous-jacents par un processus thermique dans 90 % des cas (lié aux liquides, flammes, explosions, solides, vapeurs), électrique dans 5 à 7 % des cas, chimique (de 3 à 5 %), mécanique (dermabrasion) et radique(9). Plusieurs auteurs ont rapporté des destructions d'origine électrique(10-12), d'origine thermique(1,2,4,13).

D'une manière générale, la phase aiguë de la prise en charge d'une brûlure comprend des mesures de réanimation suivant des formules de remplissage vasculaire basées sur la surface brûlée totale et le poids du patient pour estimer les besoins volumiques(1,6,9,10,13). L'implication de la tête et du cou dans les brûlures peut varier de 25 à 45 % (14).

Nous avons respecté les 3 principes de prise en charge urgente des brûlures de l'extrémité céphalique qui sont la libération des voies aériennes, le remplissage vasculaire et l'incision de décharge d'une lésion circulaire améliore le pronostic du patient.

La prise en charge chirurgicale des séquelles de brûlure passe par plusieurs procédés notamment la couverture des pertes de substance par des greffes de peau(11,13), par des lambeaux (12,15) et des expansions cutanées (8,15) à l'extrême, elle peut aboutir à des amputations de membres(2,3,10,11).

À l'admission, la brûlure de la tête chez notre patient intéressait plus des 2/3 du scalp avec destruction de toutes les couches du cuir chevelu, le détachant ainsi du calvarium. Devant cette large perte de substance mettant le crâne à nu, bordée d'une petite portion de scalp restant ; plusieurs interrogations se sont opérées en nous face à ce défi :

Fallait-il recourir à l'expansion du scalp, sachant que la perte de substance est supérieure à 2/3 du scalp ? Fallait-il recourir à la greffe de peau sachant que le périoste est absent ?

Fallait-il enfin recourir aux lambeaux libres non chevelus sur la tête ?

Ayant à l'esprit qu'au niveau du crâne, la perforation de la table externe favorise le bourgeonnement afin d'offrir un sous-sol susceptible de recevoir la greffe dans de bonnes conditions vasculaires (12), nous avons opté pour ce dernier procédé associé à un lambeau de transposition et à la greffe de peau couvrant la zone donneuse.

Vu la destruction du périoste et du calvarium en regard, les pertes de substances du scalp secondaires à des brûlures nécessitent une couverture par lambeaux(12).

Les lambeaux locaux sont chevelus et doivent être utilisés en priorité s'il y en a.

Nous avons alors associé la perforation de la table externe au lambeau de transposition dans notre contexte.

## CONCLUSION

Dans notre cas, la brûlure a engendré plusieurs mutilations chez cet enfant. La prise en charge ayant utilisé plusieurs méthodes de réparation chirurgicale, a été un réel challenge. Sans compter le montant, cette prise en charge a coûté une durée de séjour hospitalier d'environ 720 jours.

Il faut donc renforcer les mesures de prévention des risques domestiques auprès des parents et populations afin de limiter de tels incidents chez les enfants.

## RÉFÉRENCES

- Pallier J, Masson Y, Leclerc T, Lefort H. La brûlure grave de l'enfant. *urgences*. 2016;130:1-13.
- Dghaies A, Mokline A, Messadi AA. Brûlures Et Épilepsie : À Propos D'Une Série Tunisienne. *Ann Burns Fire Disasters*. 31 déc 2020;33(4):288-92.
- Chaouat M. Évaluation et traitement des petites brûlures. *Actual Pharm*. déc 2020;59(601):13-5.
- Czolnowski D, Duret E, Bagnon D, Losser MR. Prise en charge des brûlures dans un service des urgences de France : évaluation des pratiques professionnelles. *Ann Fr Médecine D'urgence*. oct 2018;8(5):309-15.
- Bach CA, Richard P, Constant I, Vazquez MP, Conti E. Le pansement par exposition à l'air dans le traitement des brûlures de l'enfant. *Ann Chir Plast Esthét*. août 2013;58(4):373-8.
- Vinsonneau C, Benyamina M. Prise en charge initiale du grand brûlé. *Réanimation*. déc 2009;18(8):679-86.
- Hautier A, Ainaud P, Bernini V, Bordon S, Wiramus S, Albanese J, et al. Techniques de couverture cutanée des brûlures aiguës et réparation des séquelles de brûlures : implications pour la prise en charge cicatricielle et la rééducation. *Ann Phys Rehabil Med*. mai 2014;57:e219.
- Person H, Shipkov H, Guillot M, Mojallal A, Braye F, Brosset S. Expansion cutanée pour séquelles de brûlure de l'enfant. Principes de prise en charge et étude rétrospective de 42 patients sur 11 ans. *Ann Chir Plast Esthét*. avr 2020;65(2):131-40.
- E B, LOSSER MR. Brûlures graves. *SFMU*. 2012;(72):17.
- Belmir R, Fejjal N, El Omari M, El Mazouz S, Gharib N, Abassi A, et al. Les Brûlures Electriques par Haut Voltage - A Propos de 10 Cas. *Ann Burns Fire Disasters*. 30 sept 2008;21(3):129-32.
- El Kadi A, Ouzzahra M, Bentalha A, Fejjal, Mossadik A, El Koraichi A, et al. LES BRÛLURES ÉLECTRIQUES PAR HAUT VOLTAGE DE L'ENFANT, À PROPOS DE TROIS CAS. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2019;XXXII(3):190-6.
- Hafidi J, El Mazouz S, El Mejatti H, Fejjal N, Gharib NE, Abbassi A, et al. Lambeaux autofermants pour le traitement des brûlures électriques du scalp par haut voltage. *Ann Burns Fire Disasters*. 30 juin 2011;24(2):72-6.
- Assi-Dje Bi Dje V, Abhe CM, Sie-Essoh JB, Kouamé K, Vilasco B. L'engelure causée par le butane commercial au cours d'un accident industriel. *Ann Burns Fire Disasters*. 30 sept 2014;27(3):132-5.
- McCauley RL. Tissue Expansion Reconstruction of the Scalp. *Semin Plast Surg*. mai 2005;19(2):143-52.
- El Mazouz S, Hafidi J, Fejjal N, Mejjati H, Cherkab L, Gharib N, et al. Lambeau Expanse du Cuir Chevelu dans la Couverture des Alopecies Cicatricielles sur Sequelles de Brûlures. A Propos d'une Observation. *Ann Burns Fire Disasters*. 31 mars 2010;23(1):35-8.



## Cas Clinique

## Membre Pelvien Gauche Pseudoparalytique par Fracture de la Patella et Plaie du Tendon Calcanéen Homolatéral

### *Pseudoparalytic Left Pelvic Limb with Patellar Fracture and Homolateral Calcaneal Tendon Wound*

Traore Terna<sup>1</sup>, Toure Layes<sup>1</sup>, Diallo Souleymane<sup>3</sup>, Diallo Mahamadou<sup>4</sup>, Diallo Aboubacar<sup>3</sup>, Aristote Hans M<sup>2</sup>

#### Affiliations

1. Service d'Orthopédie et Traumatologie, Etablissement Public Hospitalier Sikasso (Mali)
2. Service d'Orthopédie et Traumatologie CNHU-HKM de Cotonou (Benin)
3. Service d'Orthopédie – Traumatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Kati (Mali)
4. Service d'Orthopédie – Traumatologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE (Mali)

#### Auteur Correspondant

Traoré Terna, Service d'Orthopédie et Traumatologie, Etablissement Public Hospitalier de Sikasso : BP : 82 ; Fax : +223 21622206 / Tel: +223 21620001  
Email: [terna.traore@yahoo.fr](mailto:terna.traore@yahoo.fr)

**Mots clés :** AVP, Membre pelvien gauche, Fracture patella, Plaie du tendon calcanéen, Homolatérale, Chirurgie

**Key words:** AVP, left pelvic limb, patella fracture, calcaneus sinew injury, ipsilateral, surgery

#### Article history

Submitted: 25 July 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### RÉSUMÉ

L'association d'une fracture de la patella et d'une plaie du tendon calcanéen homolatérale peut simuler une atteinte neurologique du plexus lombosacré. Les engins à deux roues sont plus incriminés car utilisés comme un moyen de transport en commun et surtout de surcroît l'avènement des mototaxis. Cette association dénote un mécanisme lésionnel spécifique et complexe expliquant les particularités des lésions rencontrées. Ces lésions surviennent le plus fréquemment chez l'adulte jeune et actif dans un contexte d'accident de la voie publique. La rééducation est capitale et doit être conçue comme l'un des piliers du traitement et nécessite une bonne coopération du malade. Nous rapportons le cas d'un conducteur de moto taxis âgé de 26 ans victime d'un accident de la circulation routière. Il serait rentré en collision fronto-frontal avec un autre motocycliste ayant entraîné un traumatisme fermé du genou gauche et ouvert à la face postérieure de la cheville gauche. L'exploration de la plaie notait une section franche du tendon calcanéen avec fuite du bout proximal. La radiographie standard de la cheville a objectivé une fracture non déplacée de la malléole médiale. Un lavage de la plaie et une suture par laçage avec du fil à résorption lente complétée par un surjet péritendineux pour terminer à la fermeture cutanée a été effectuée. Le patient a été immobilisé par une botte plâtrée en léger équin pour vingt un (21) jours avec une mobilisation passive du genou en flexion extension. La botte plâtrée a été relayée par une botte en résine cheville à 90° pendant vingt un (21) jours avec appui partiel et mobilisation active du genou en flexion extension. A la fin du traitement, le résultat fonctionnel de la cheville a été apprécié selon le score de Mc Comis et le résultat était jugé excellent avec un score entre 80 et 70 points.

#### ABSTRACT

The combination of a patella fracture and an injury to the homolateral calcaneal tendon may simulate neurological damage to the lumbosacral plexus. Two-wheeled vehicles are more frequently incriminated because they are used as a means of public transport and, more importantly, because of the advent of mototaxis. This association points to a specific and complex injury mechanism explaining the particularities of the injuries encountered. These injuries most frequently occur in young, active adults in the context of a public transport accident. Rehabilitation is essential and must be seen as one of the mainstays of the treatment, requiring the patient's cooperation. We report the case of a 26-year-old motorbike taxi driver who was the victim of a road traffic accident. He collided head-on with another motorcyclist, resulting in closed trauma to the left knee and open trauma to the posterior aspect of the left ankle. Examination of the wound revealed a clean cut of the calcaneal tendon with leakage of the proximal end. A standard X-ray of the ankle revealed a non-displaced fracture of the medial malleolus. The wound was washed and a lacing suture with slow resorption suture, completed by a peritendinous suture to close the skin, was performed. The patient was immobilised in a light equinus cast for twenty-one (21) days with passive mobilisation of the knee in flexion-extension. The plaster cast was replaced by a resin ankle boot at 90° for twenty-one (21) days with partial support and active mobilisation of the knee in flexion-extension. At the end of the treatment, the functional result of the ankle was assessed according to the McComis score and the result was considered excellent with a score between 80 and 70 points.

## INTRODUCTION

L'association d'une fracture de la patella et d'une plaie du tendon calcanéen homolatérale est une entité rare pouvant simuler une atteinte neurologique du plexus lombosacré. Les fractures de la patella se définissent comme une solution de continuité au niveau de la patella. Ce sont des fractures articulaires qui interrompent le plus souvent l'appareil extenseur du genou et causent de lésions cartilagineuses graves qui, en l'absence de traitement, entraînent un déficit permanent et sévère de l'extension de la jambe sur la cuisse compromettant ainsi le pronostic fonctionnel du genou et par conséquent l'avenir socioprofessionnel du patient [1, 2]. Quant à la plaie du tendon calcanéen, se définissent comme étant une solution de continuité de ce tendon, associée à une ouverture cutanée. Les plaies du tendon calcanéen étaient considérées comme rares ; cependant plusieurs travaux consacrés aux plaies ont été rapportés dans la littérature en provenance des pays en développement et dans ces pays à ressources limitées, les engins à deux roues constituent un moyen de transport en commun [3, 4, 5]. A Sikasso, depuis 2019 est né le phénomène de motos-taxis. Plus de  $\frac{3}{4}$  des accidents dans cette ville impliquent les engins à deux roues motorisés. Plusieurs publications ont été faite sur les fractures de la patella et les plaies du tendon calcanéen mais l'association de ces deux entités est une première à notre connaissance ce qui nous a motivé à examiner ce cas et faire une revue de la littérature.

## OBSERVATION

Il s'agit d'un conducteur de moto taxis âgé de 26 ans victime d'un accident de la circulation routière le 10/10/2021 à 18 H. Il serait rentré en collision fronto-frontal avec un autre motocycliste ayant entrainer un traumatisme fermé du genou gauche et ouvert à la face postérieure de la cheville gauche.



Fig. 1. Fracture patellaire

Il a été secouru et amené à l'hôpital de Sikasso par les agents de la protection civile 30 mn après son accident pour une prise en charge. Sans antécédent particulier, il avait un bon état général, les conjonctives colorées, la conscience claire, tension artérielle 13/08, température 35°8 C, fréquence respiratoire 18 cycles/mn et fréquence cardiaque 86 battements/mn (Fracture 1).

## Examen du membre

**Le genou :** l'examen clinique retrouve un genou tuméfié, douloureux, une impotence fonctionnelle absolue, une hémarthrose et un déficit d'extension du membre. On notait une plaie hémorragique de 3 cm sous la tubérosité tibiale antérieure. La radiographie standard a permis d'objectiver une fracture transversale simple et déplacée. Cette fracture correspondait au type II selon la classification morphologique de la SOFCOT. Il n'y avait pas de lésion associée.

**La cheville face postérieure :** on notait une plaie transversale contuse situé à 5 cm de l'insertion distale du tendon calcanéen. La triade quasi pathognomonique de la section tendineuse était présente à savoir l'impossibilité de l'appui unipodale sur la pointe du pied, le signe de Brunet-Guedj et de Thompson-Cambell. L'exploration de la plaie notait une section franche du tendon calcanéen avec fuite du bout proximal. La radiographie standard de la cheville a objectivé une fracture non déplacée de la malléole médiale (Figure 2).



Figure 2. Plaie tendon calcanéen

Le bilan biologique en urgence était normal avec un groupe O et rhésus positif. Le traitement médical était constitué d'une prophylaxie antitétanique par le SAT, l'antibiothérapie par amoxi-acide clavulanique 1,2 g/12H, l'antalgique à base du paracétamol injectable 1 g/6H, tramadol injectable 100 mg/6H et l'héparinothérapie 4000 UI/24H. Le traitement chirurgical, le patient a été opéré sous l'anesthésie locorégionale (Rachianesthésie), le garrot pneumatique à la racine du membre pelvien gauche.

**Au genou :** le patient était en décubitus dorsal, genou fléchi à 45°, voie d'abord médiane permettant l'arthrotomie à la recherche de lésions ostéochondrales puis on procède au lavage articulaire et une réduction anatomique de la fracture. La mise en place du hauban par deux broches de 18/10 parallèles et cerclage métallique en huit de chiffre. Après le hauban on a procédé à la fermeture de la plaie sur drain de Redon.



Figure 3. Tendon calcanéen suturé

**A la cheville :** Nous avons tourné le patient en décubitus ventral et on a procédé à l'élargissement de la plaie, l'exploration à la recherche de corps étrangers ou de lésions associées. Nous avons procédé au lavage de la plaie et suture par laçage avec du fil à résorption lente complétée par un surjet péritendineux pour terminer à la fermeture cutanée (Figure 3). Le patient a été immobilisé par une botte plâtrée en léger équin pour vingt un (21) jours avec une mobilisation passive du genou en flexion extension (Figure 4,5).



Figure 4. Radio initiale fracture de la patella



Figure 5. Pansement du genou et botte en équin postopératoire



Figure 6. Radio contrôle postopératoire immédiat



Figure 7. Radio contrôle 4 mois

La botte plâtrée a été relayée par une botte en résine cheville à 90° pendant vingt un (21) jours avec appui partiel et mobilisation active du genou en flexion extension (Figure 6,7). L'appui total a été autorisé d'emblée au troisième mois. Le genou a été évalué selon les critères cliniques de Bosman à 6 mois et le résultat a été jugé excellent : genou fonctionnellement normal sans douleur, avec marche normale, flexion supérieure à 120° et pas de déficit d'extension (Figure 8, 9, 10).



Figure 8. Evaluation des amplitudes du genou : Extension : 180° ; Flexion : 120°



Figure 9. Evaluation du tendon calcanéen en dorsiflexion et la flexion plantaire



Figure 11. Contrôle après ablation du système de haubanage à 6 mois.

Le résultat fonctionnel de la cheville a été apprécié selon le score de Mc Comis et le résultat était jugé excellent avec un score entre 80 et 70 points.

## DISCUSSION

L'association lésionnelle d'une fracture de la patella et d'une plaie du tendon calcanéen dénote un mécanisme lésionnel spécifique et complexe expliquant les particularités des lésions rencontrées. Cette lésion constitue une spécificité de la traumatologie routière dans les pays en développement [6, 7]. Les engins à deux roues sont utilisés comme un moyen de transport en commun [6, 7] confirmé par notre patient qui est conducteur de moto taxis. Le patient a été admis aux urgences 30 mn après son accident. Cette admission précoce a rendu possible la réparation primaire et définitive des lésions [8, 9]. Ces lésions surviennent le plus fréquemment chez l'adulte jeune et actif dans un contexte d'accident de la voie publique. La plupart des auteurs s'accordent sur ce constat [10, 11]. La proportion élevée des accidents de la circulation s'explique par le développement des moyens de transports en particulier celui des engins à deux roues et le mauvais état des infrastructures routières. La séparation des fragments témoigne de la contraction violente concomitante du quadriceps qui déchire les rétinaculum tandis que la commotion rend compte de la violence du choc direct interrompant l'appareil extenseur [12]. Dans la zone moyenne le tendon calcanéen est sous cutané et très mobile donc exposé aux traumatismes avec déficit de la dorsiflexion [7]. Le patient qui portait ces deux lésions simultanément simulait une paralysie du membre pelvien gauche avec une impossibilité de faire la dorsiflexion du pied et l'extension de la jambe. La lésion anatomopathologique classée selon la SOFCOT montre qu'il s'agissait d'une fracture interrompant l'appareil extenseur qui corrobore avec la littérature [14]. Quant à la plaie du tendon calcanéen, le type de la plaie cutanée est très variable et dépend de l'étiologie. Le risque infectieux est toujours important à préciser en déterminant l'horaire et la nature de l'agent traumatisant [15]. En cas de section tendineuse totale le diagnostic clinique ne pose pas de problème et repose sur une triade pathognomonique : le signe de Brunet-Guedj, la

manœuvre de Thompson et l'impossibilité de se tenir sur la pointe du pied. La radiographie de la cheville de profil permet d'objectiver les signes indirects de la discontinuité tendineuse au niveau du triangle de Kager. Notre patient a bénéficié d'un traitement chirurgical. En effet, les fractures de la rotule exigent non seulement une réduction anatomique mais aussi une ostéosynthèse solide permettant une rééducation précoce. Il a bénéficié d'un haubanage qui a prouvé sa supériorité par rapport aux autres méthodes. L'haubanage constitue un mode d'ostéosynthèse de choix pour les auteurs [11, 13] qui trouve son indication de choix dans les fractures transversales simple déplacée. Son avantage ce qu'il transforme les forces de tractions exercées par le système quadricipital sur la patelle en forces de compression, et autorise ainsi une rééducation fonctionnelle précoce. En ce qui concerne la plaie du tendon calcanéen ; le traitement comporte deux volets : la lutte contre l'infection et la réparation tendineuse. L'antibiothérapie est toujours de mise, soit à visée curative quand le délai de consultation dépasse 6 heures, en présence de lésions ostéoarticulaires ou de délabrement cutané, soit à visée prophylactique si le traumatisme date de moins de 6 heures et l'agent traumatisant est présumé propre. La prophylaxie antitétanique est systématique. Le parage doit être soigneux et économique. L'agrandissement de la plaie est variable selon les auteurs [16]. Cependant, l'incision postéro-médiale est la plus rapportée. La réparation tendineuse peut être faite en un seul temps si la lésion est franche et isolée ce qui a été fait chez notre patient. L'immobilisation plâtrée est toujours de mise après le geste chirurgical [17], certains auteurs se contentent d'une simple mise en équinisme du pied à l'aide d'une botte plâtrée [15]. La rééducation est indispensable au sortir de l'immobilisation [18]. Notre seul cas ne peut pas démentir les complications comme les auteurs prétendent dans la littérature [17, 21]. Le résultat fonctionnel satisfaisant comme rapporte la littérature [10, 11, 15].

## CONCLUSION

Les fractures de la patella et les plaies du tendon calcanéen sont loin d'être rares dans notre contexte. Leur association est une entité traumatologique qui touche le sujet jeune. Leur diagnostic est évident, leur traitement doit être exclusivement chirurgical. La rééducation est capitale et doit être conçue comme l'un des piliers du traitement et nécessite une bonne coopération du malade.

## Financement

Il s'agit d'une étude à financement personnel.

## Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec la rédaction de cet article.

## Contribution des Auteurs

- Dr TRAORE Terna et Dr TOURE Layes : ont contribué à la conception de l'étude et à la rédaction du manuscrit,
- Dr DIALLO Souleymane et Dr DIALLO Aboubacar : collecte des données et à l'analyse

- Dr TRAORE Terna et Dr DIALLO Mahamadou : suivi des patients
- Pr HANS-MOEVI Aristide : a révisé, validé le protocole de l'étude et a approuvé la version finale du manuscrit.

## REFERENCES

- 1- Hohl M. Fractures of the patella. In C. A. Rockwood Jr and D. P. Green, ed. Fractures, Philadelphia. J. B. Lippincott; 1975, 11481156 Paris, Edition Masson; 1986, p177-181.
- 2- Caudane H, Huttin P. Ruptures de l'appareil extenseur du genou. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur*; 1999,10- 12p.
- 3- Madougou S, Chigblo PS, Tchomtchoua AS et al. Incidence et impacts des accidents de la voie publique chez les conducteurs de taxi-moto en milieu tropical. *Rev Chir Orthop* 2016 ;102 :211-4.
- 4- Mba Mba C, Mezene C, Obame R, Ondo Edzang SP et al. Résultats du traitement des fractures de la patella de l'adulte au CHU d'Owendo. *Health Sci. Dis* : 2020 ; 21 (6) : 43-47
- 5- Kouassi KJE, Yao LB, Sery BLN JL, M'bra KI et al. Plaies du tendon calcanéen par rayons de roue arrière de moto. *J Afr Chir Orthop Traumatol* 2018 ; 3(1) : 2-6
- 6- Lamah L, Diallo M, Tekpa JBD et al. Les plaies du tendon d'Achille en milieu tropical : à propos de 36 cas pris en charge au CHU de Donka en Guinée Conakry. *Med Sante Trop* 2017 ; 27 :182-5.
- 7- Awe OO, Esezobor EE, Aigbonoga QO. Experience with managing open achilles tendon injuries in a tertiary hospital in Southern Nigeria. *J West Afr Coll Surg* 2015 ; 5 :30-40.
- 8- Alhammoud A, Arbash MA, Miras F, et al. Clinical series of three hundred and twenty two cases of Achilles tendon section with laceration. *Int Orthop* 2017 ; 41 :309-13.
- 9- Said MN, Al Dosari MA, Al Subaii N, et al. Open Achilles tendon lacerations. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2015 ; 25 : 591-3.
- 10- YE James, B Biramah, A Walla, A Abalo, B Bakriga, AM Dossim. Les resultats du traitement chirurgical des fractures de la patella : à propos d'une série de 23 cas *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*. 2015 ; 17(3) : 647-652
- 11- Rabah A, Moncef HA, Abdelhafid B. Fractures de la patella- traitement par cerclage au fil, à propos de 247 cas. *Rev de chir ortho –traumatologique réunion de SOFCOT* 2015 ; 101(7) : S163-S164.
- 12- Abdoul Wahab AM, Zirbine AS, Koini M, Badio SS. Les Fractures de la patella : Aspects épidémiologiques, lésionnels, thérapeutiques et évolutifs à propos de 162 Cas. *Health Sci. Dis* : 2018 ; 19 (1) Suppl 1 : 53-57.
- 13- Fourati M.K, Dargouth. M. Rééducation du genou après fracture de la rotule à propos de 354 cas *Ann. Kinésithér*1986,13 (1-2) : 41-46
- 14- Abalo A, Biramah B, Bakrigah B, Amakoutou K, Walla A, James YE et al. Fractures de la patella : aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs. *Journal de la rech sci de l'univ de Lomé*. 2013 ; vol 15(3) : 469 -474.
- 15- Saillant G, Thoreux P. Pathologie du tendon d'Achille (tendinopathie, ruptures et plaies). *EMC appareil locomoteur* 1989 ;14090-A10 :8.
- 16- Schmitt D, Hahn P, Boileau F, Preaut J, Malke G. Les résultats du traitement chirurgical des ruptures du tendon d'Achille. *Ann Méd Nancy* 1973 ;12 (12) :2323-34.
- 17- Delmotte S, Broscole M. A propos des plaies du tendon d'Achille. *Acta Orthop Belg* 1971 ;37 (4) :347-354.
- 18- Sabourin F. Les atteintes du tendon d'Achille. *J Trauma Sport* 1994 ;11 :65-69.



## Case Report

## Familial Spinal Manifestations of Neurofibromatosis Type 1 : A Report of Two Cases

### *Manifestations Spinales Familiales d'une Neurofibromatose Type 1 : À Propos de Deux cas*

Julie Marie Adeline W Kyelem<sup>1,5</sup>, Yakouba Haro<sup>2,5</sup>, Madi Kam<sup>3</sup>, Siguiya Abraham W Zaongo<sup>4</sup>, Alfred Anselme Dabilgou<sup>1,5</sup>, Djingri Labodi D Lompo<sup>5</sup>, Christian Napon<sup>5</sup>, Athanase Millogo<sup>5</sup>

#### Affiliations

1. Neurology Department, Yalgado Ouedraogo University Hospital, Ouagadougou
2. Neurosurgery Department, Yalgado Ouedraogo University Hospital, Ouagadougou
3. Pediatrics Department, Charles de Gaulle University Hospital, Ouagadougou
4. Radiology Department, Yalgado Ouedraogo University Hospital, Ouagadougou
5. Neurology Department of the Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé, Joseph KI-ZERBO University, Ouagadougou.

#### Corresponding Author

Kyelem Julie Marie .Adeline .Wendlamita  
Tel: (00226)62 83 33 62  
Email: [linejulyk@gmail.com](mailto:linejulyk@gmail.com)

**Mots clés :** Neurofibromatose de type 1, lésions spinales, familiale

**Key words:** Neurofibromatosis type 1, spinal lesions, familial

#### Article history

Submitted: 15 August 2024  
Revisions requested: 7 September 2024  
Accepted: 15 September 2024  
Published: 27 September 2024

#### ABSTRACT

Neurofibromatosis type 1 (NF1) is a common inherited autosomal dominant disease. The most frequent manifestations are cutaneous and neurological. We report a case of familial deforming neurofibromatosis type 1 in a mother and daughter causing slow cord compression. The mother had consulted the neurology department of the Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo (CHU-YO) for the first time in 2017, with progressively worsening weakness of all four limbs in a context of progressive spinal deformity. For 14-year-old schoolgirl, daughter of patient 1, she had been suffering from skin lesions for 5 years. She had been seen for recently worsening back pain (10 months ago), marked by the onset of spinal deformity and difficulty walking, with a notion of intermittent spinal claudication. This condition was associated with diffuse skin lesions that had previously prompted a dermatology consultation, and the symptomatology had progressed to motor deficit in all four limbs. Spinal cord magnetic resonance imaging was used to diagnose the nerve lesions. The severity of spinal lesions requires clinical monitoring for early detection of neurological symptoms, especially disabling spinal manifestations. Our case highlights the importance of establishing clinical surveillance in NF1 patients. MRI is the examination of choice for early detection of nerve lesions.

#### RÉSUMÉ

La neurofibromatose de type 1 (NF1) est une maladie héréditaire autosomique dominante fréquente. Les manifestations les plus fréquentes sont cutanées et neurologiques. Nous rapportons un cas de neurofibromatose déformante familiale de type 1 chez une mère et sa fille provoquant une compression médullaire lente. La mère avait consulté le service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo (CHU-YO) pour la première fois en 2017, pour une faiblesse des quatre membres d'aggravation progressive dans un contexte de déformation rachidienne progressive. Pour la collégienne de 14 ans, fille de la patiente 1, elle souffrait de lésions cutanées depuis 5 ans. Elle avait consulté pour des douleurs dorsales d'aggravation récente (10 mois auparavant), marquées par l'apparition d'une déformation de la colonne vertébrale et d'une difficulté à marcher, avec une notion de claudication intermittente de la colonne vertébrale. Cette pathologie était associée à des lésions cutanées diffuses qui avaient déjà motivé une consultation en dermatologie, et la symptomatologie avait évolué vers un déficit moteur des quatre membres. L'imagerie par résonance magnétique de la moelle épinière a permis de diagnostiquer les lésions nerveuses. La gravité des lésions spinales nécessite un suivi clinique pour la détection précoce des symptômes neurologiques, en particulier des manifestations spinales invalidantes. Notre cas souligne l'importance d'établir une surveillance clinique chez les patients atteints de NF1. L'IRM est l'examen de choix pour la détection précoce des lésions nerveuses.

#### INTRODUCTION

Neurofibromatoses (NF) are autosomal dominant genetic disorders. Neurofibromatosis type 1 (NF1) is the most common NF, the criteria for which were established at the 1987 National Institute of Health consensus conference [1, 2]. The first diagnostic criteria were

established in 1988. The diagnosis of NF1 is made in an individual with 2 of the following clinical features: (1) hyperpigmented macules; (2) intertriginous freckles; (3) Lisch nodules; (4) neurofibromas; (5) optic tract gliomas; (6) optic tract gliomas (OPG); (7) distinctive bone lesions; and (8) a first-degree relative with NF1 [3, 4].

The existence of spinal lesions is associated with a major criteria suggestive of NF1 in the revised version of the 2021 consensus [5, 6, 7]. We report the cases of a mother and her daughter presenting with a severe form of NF1 with spinal locations.

**OBSERVATION**

**Clinical case 1**

This was a 37-year-old, single mother residing in Ouagadougou. She consulted the neurology department

of the Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) for the first time in 2017, with progressively worsening weakness of all four limbs in a context of progressive spinal deformity. This condition was associated with diffuse skin lesions that had previously prompted a dermatology consultation, and the symptomatology had progressed to motor deficit in all four limbs. The patient's history was unremarkable.



Figure 1. Photograph showing hyperpigmented macules «café-au-lait» macules, diffuse neurofibromas(1a). Plantar lentiginos (1b). Cervical MRI sagittal section T2 showed spinal cord compression(1c).

**Clinical examination revealed**

Poor general condition, WHO stage 3. Spastic tetraparesis rated 3/5 on the Medical Research Council (MRC) scale, sharp osteotendinous reflexes and pyramidal hypertonia in all four limbs. Superficial tact hypoesthesia ascended to D4 dermatome. Sphincter hypertonia was associated with urine retention and constipation. The skin showed diffuse hyperpigmented macules, diffuse neurofibromas (figure 1a), palmoplantar lentiginos (figure 1b). Examination of the spine revealed cervical gibbosity and cervical cyphosis.

**Paraclinical examinations**

MRI of the spinal cord revealed: sagittal section: significant deformation of the cervical spine with gibbosity, leading to severe compression of the spinal cord (as evidenced by loss of continuity of the T2 hypersignal of the CSF); sagittal sections, T2 sequence, STIR and T1+ Gado, revealed abnormal hypersignal, in STIR with enhancement after injection, attesting to the associated inflammatory phenomenon (figure 1c).

**Clinical case 2**

This case involved a 14-year-old schoolgirl, daughter of patient 1, who had been suffering from skin lesions for 5 years. She had been seen for recently worsening back pain (10 months ago), marked by the onset of spinal deformity and difficulty walking, with a notion of

intermittent spinal claudication. This symptom evolved in an apyretic context and without convulsion.

**Clinical examination revealed**

General condition preserved, with limited mobility. Neurological examination: motricity examination revealed paraparesis of the lower limbs rated 4/5 (MRC) proximally and right brachial monoparesis with sharp osteotendinous reflexes in the lower limbs, and bilateral Babinski's sign. Sensory examination revealed poorly systematized superficial hypoesthesia and tuning fork hypoesthesia, predominantly in the lower limbs, in all modes. Examination of the meninges, cranial nerves and upper functions was normal. There was an absence of convulsive seizures. Examination of the skin and skin appendages revealed hyperpigmented macules on the right wrist, right elbow, left elbow and palmar lentiginos, as well as cutaneous neurofibromas on the dorsal surface of the right shoulder (figure 2a). Examination of the skin and appendages revealed hyperpigmented macules of varying size on the right wrist, right elbow on the anterior surface, left elbow and palms of the hands, and cutaneous neurofibromas on the dorsal surface of the right shoulder (Figure 2a).

**Paraclinical examinations**

A CT scan of the spine revealed a dextroconcave scoliosis-like deformity of the dorsal spine in a 14-year-old girl, with a COBB angle greater than 30° (Figure 2b).

Spinal cord MRI T1 showed plexiform neurofibromas involving nerve roots (Figure 2c), and cerebral angiography was normal. The diagnosis of

neurofibromatosis type 1 was made in both mother and daughter, with the presence of more than 4 clinical criteria in each case.

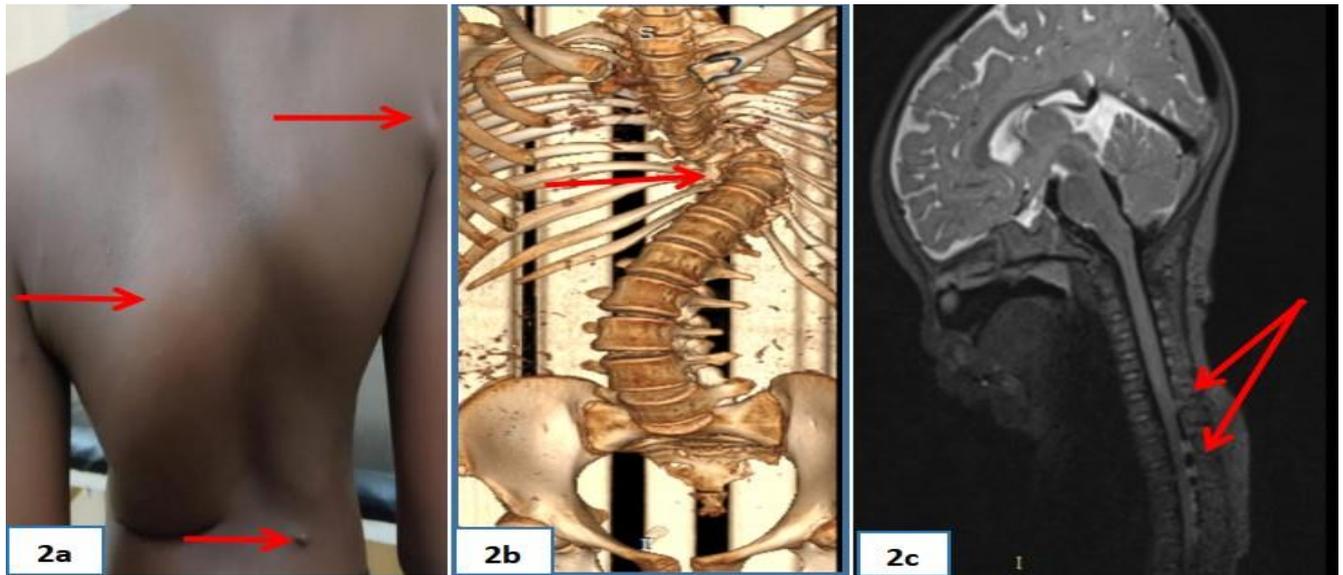


Figure 2. (2a) Photograph showing dorsal scoliosis, a left dorsal gibbosity and a cutaneous neurofibroma located on the dorsal right shoulder. (2b):CT scan of the spine in sagittal window section with 3D reconstruction showing scoliotic deformity of the dorsolumbar spine. (2c): MRI: sagittal T1 section showing nerve root involvement with plexiform neurofibromas in the 14-year-old patient.

## DISCUSSION

Neurological lesions in NF1 are multifaceted and include, among others, central nervous system lesions, which contribute to the severity of the disease[8]. Sendrasoa et al found spinal involvement in 39.30% of cases[9]. Many bone lesions have also been described, including progressive thoracic scoliosis and vertebral dysplasia[10]. The peripheral nervous system is also the site of development of superficial cutaneous or peripheral nodular neurofibromas, or plexiform neurofibromas in nerve trunks and sheaths. Plexiform neurofibromas may be the source of clinical radicular symptomatology; they are ovoid, homogeneous tumours that develop long nerve tracts, and may be accompanied by intracanal extension [10, 11]. Scoliosis is a frequent spinal deformity in NF1, apart from nerve damage [11, 12, 13]. Spinal nerve damage impairs patients' quality of life, and neurosurgical management is difficult due to the incidence of surgical complications such as infection, haematoma, cerebrospinal fluid leakage and meningitis [14, 15]. Our case highlights the importance of establishing clinical surveillance in NF1 patients. MRI is the examination of choice for early detection of nerve lesions.

## CONCLUSION

NF1 is a frequent hereditary disease. The wide clinical variability and frequency of neurological involvement necessitate clinical monitoring and appropriate paraclinical examinations. Spinal damage is a frequent cause of deformity and disabling spinal cord injury.

## Conflict of Interest

We have no conflicts of interest.

## Data Availability

All data from this study are available from the corresponding author under a reasonable request.

## Consent

Maternal consent has been obtained

## Authors' Contributions

Julie Marie Adeline W Kyelem, Yakouba Haro, Madi Kam and Siguiya Abraham W Zaongo contributed to the data analysis and writing of the article. Alfred Anselme Dabilgou, Djingri Labodi D Lompo, Christian Napon and Athanase Millogo supervised the writing.

## Ethical Considerations

Our study is not unethical

We have no source of funding

We confirm that the current manuscript is not submitted to other journals.

## REFERENCES

1. Wolkenstein P. La neurofibromatose 1.Médecine/sciences.2001; 17:1158-1167.
2. Combemale P, Lion-François L, Pinson S. Neurofibromatose de type 1 et formes variantes. Annales de Dermatologie et de Vénérologie-FMC. 2022; 2 (5): 362-375.
3. Williams VC, Lucas J, Babcock M A, Gutmann D H, Korf B, Maria B L.Neurofibromatosis Type 1 Revisited. Pediatrics.2009; 123 (1) :125-133.
4. Bergqvist C, Servy A, Valeyrie-Allanore L,Ferkal S, Combemale P, Wolkenstein P. Neurofibromatosis 1 French national guidelines based on an extensive literature review since 1966.Orphanet J Rare Dis.2020;15(1):37.

5. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, Pancza P, Avery R A, Berman Y. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. *Genetics in Medicine*. 2021; 23:1506-1513.
6. Fertitta L, Bergqvist C, Wolkenstein P. Les dernières avancées dans la neurofibromatose de type 1. *Sciences direct*. 2022; 2 ( 8) : 610-615.
7. Choi J, An S, Lim S Y. Current concepts of neurofibromatosis type 1: pathophysiology and treatment. *Arch Craniofac Surg*. 2022; 23(1): 6-16
8. Camara I.A, Nyangui Mapaga J, Nsouda Mandzela A, Oura L, Diouf Mbourou N, Kombila U.D, Moubeka M.M. et Kouna P.N. Un cas de maladie de Von Recklinghausen compliquée d'une compression médullaire lente. *Rev Med Brux*. 2019; 40:166-169.
9. Sendrasoa A A, Rasoarisata A, Ramarozatovo L S, Rapelanoro Rabenja F. Aspects cliniques de la neurofibromatose de type 1 vue au service de dermatologie du centre hospitalier universitaire antananarivo, madagascar. *Médecine tropicale et santé internationale*. 2022; 247:1-8.
10. Jacques C, Dietemann JL. Imagerie de la neurofibromatose de type 1. *Journ de neuroradiology*. 2005; 32 (3):180-197.
11. Haddadi K , Abad S K S, Amir S M H, Poolad M. Spinal Manifestations of Neurofibromatosis: An Update. *Iran J Neurosurg*. 2020; 6(4):169-180.
12. Joaquim A F. Spinal Surgery in Patients with Type-1 Neurofibromatosis: A Comprehensive Review. *Arq Bras Neurocir* 2023; 42(2):e152–e159.
13. Well L, Careddu A, Stark M , Farschtschi S, Bannas P , Adam G, Mautner V-F and Salamon J. Phenotyping spinal abnormalities in patients with Neurofibromatosis type 1 using whole-body MRI. *Scientific Reports*. 2021; 11:16889.
14. Ning Z, Yang Z, Chen G, Wu W, He L, Sun Y, Cai D, Zhang W. Spinal neurofibromatosis with *NF1* mutation in a classic neurofibromatosis type 1 family: A case report and literature review. *Mol Genet Genomic Med*. 2020; 8(1): e1035.
15. Sial M, George K J. A Review of Spinal Lesions in Neurofibromatosis Type 1 in a Large Neurofibromatosis Type 1 Center. *World Neurosurg*. 2023; 169: e157-e163.



## Cas Clinique

## Adénome Parathyroïdien Géant : A Propos D'un Cas

*Giant Parathyroid Adenoma : A Case Report*

Bargo C R<sup>2</sup>, Diallo A G<sup>1</sup>, Kaba K M<sup>1</sup>, Sare W H<sup>3</sup>, Tololwa IM<sup>1</sup>, Bagaya B<sup>4</sup>, Sawadogo L<sup>1</sup>, Zaghre N<sup>3</sup> Ouedraogo P B<sup>3</sup>

**Affiliations**

1. Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Yalgado Ouédraogo
2. Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU de Bogodogo
3. Unité d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU de Tegangogo
4. Service d'imagerie et radiodiagnostic du CHU de Yalgado Ouédraogo

**Auteur correspondant****Bargo Cheick Rachid**

Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU BOGODOGO, Ouagadougou, Burkina Faso

Email : [cheickbargo01@gmail.com](mailto:cheickbargo01@gmail.com)

Tel : 00226 71 36 31 35

**Mots clés :** Adénome parathyroïdien géant, parathyroïdectomie, à propos d'un cas

**Key words :** Giant parathyroid adenoma, parathyroidectomy, a case report

**Article history**

Submitted: 4 July 2024

Revisions requested: 7 September 2024

Accepted: 15 September 2024

Published: 27 September 2024

**RÉSUMÉ**

L'hyperparathyroïdie primaire est une maladie fréquente due à un adénome parathyroïdien dans plus de 85 % des cas. Les adénomes parathyroïdiens géants sont rares et représentent environ 1,5 % de tous les adénomes parathyroïdiens. Le but de cette étude a été de rapporter un cas rare d'adénome parathyroïdien géant non ectopique se présentant sans tuméfaction cervicale antérieure afin de souligner les modalités diagnostiques et thérapeutiques.

**ABSTRACT**

Primary hyperparathyroidism is a common disease caused by a parathyroid adenoma in over 85% of cases. Giant parathyroid adenomas are rare and account for approximately 1.5% of all parathyroid adenomas. The aim of this study was to report a rare case of non-ectopic giant parathyroid adenoma presenting without anterior cervical swelling and to highlight the diagnostic and therapeutic modalities.

**INTRODUCTION**

L'hyperparathyroïdie primaire est une maladie fréquente due à un adénome parathyroïdien dans plus de 85 % des cas [1]. Habituellement, l'adénome parathyroïdien a un poids inférieur à 3,5 g ; les rares cas dépassant ce poids ou mesurant plus de 2 cm sont définis comme des adénomes parathyroïdiens géants [2]. Les adénomes parathyroïdiens géants sont rares et représentent environ 1,5 % de tous les adénomes parathyroïdiens [3]. Le but de cette étude a été de rapporter un cas rare d'adénome parathyroïdien géant non ectopique se présentant sans tuméfaction cervicale antérieure afin de souligner les modalités diagnostiques et thérapeutiques.

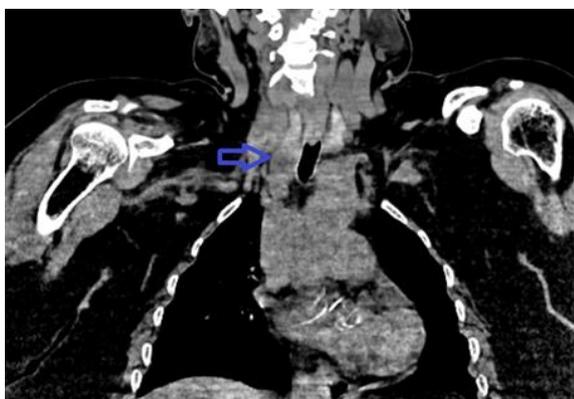
**OBSERVATION**

Une femme de 64 ans s'est présentée le 25 janvier 2024 au centre hospitalier universitaire de tengandogo/Burkina Faso pour fatigue généralisée, des douleurs osseuses et articulaires évoluant depuis 6 mois. La patiente avait comme antécédents une hystérectomie en 2004 pour fibromes utérins, une valvuloplastie aortique en 2010, de lithiases vésicales il y a 4 mois, un ulcère gastro duodénal, une hypertension artérielle sous contrôle par traitement médical oral. Elle ne fumait pas de tabac, elle consommait l'alcool par occasion et elle n'avait aucun antécédent familial de pathologies thyroïdiennes. A son admission les constantes vitales étaient marquées par un pouls à 83

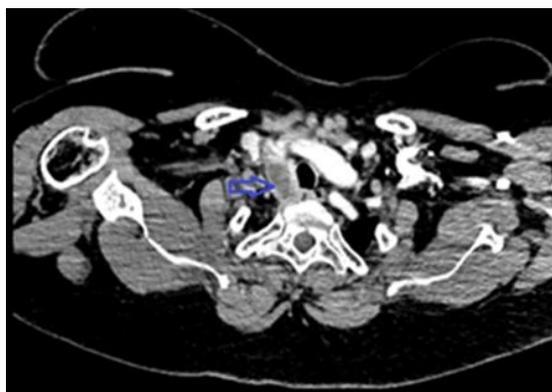
puls/min, une tension artérielle à 146/95 mmHg, une température à 36 degré Celsius, un indice de masse corporelle (IMC) à 39,25kg/m<sup>2</sup>. L'examen physique n'a pas mis en évidence une tuméfaction cervicale à l'inspection et la palpation cervicale n'a pas retrouvé de nodule. Le reste de l'examen physique était sans particularité.

Le bilan biologique a mis en évidence une parathormone (PTH) élevée à 858,5 pg/ml, une thyrostimuline (TSH) à 1,24 (normale) une hypercalcémie à 3,81 mmol/L (15,24mg/dl), une hypophosphorémie à 0,57mmol/l ; les autres ions étaient normaux. La fonction rénale était normale (créatinine sérique = 116 umol/l ; urée= 6,5 mmol/l) de même que l'hémogramme et la glycémie (5,6

mmol/l). Les examens d'imagerie comprenaient une échographie du cou qui a montré : une masse solidokystique parathyroïdienne inférieure droite de 39\*29\*27 mm soit 16cc (adénome parathyroïdien remanié) avec une composante solide hypoéchogène, vascularisée avec un pôle inférieur plongeant arrivant au contact du tronc artériel brachio-céphalique. La glande thyroïde était de volume satisfaisant homogène en dehors de nodules spongiformes classés EU- TIRADS 2. La TDM cervico-thoracique (figures 1 et 2) a mis en évidence une formation spontanément hypodense (17UH) parathyroïdienne inférieure droite ovale bien limitée qui se rehausse (47UH) de façon hétérogène étendue à hauteur de T1 et l'espace T1-T2. Elle mesure 31\*24\*18mm soit 7 cc de volume. Elle est au contact du tronc brachio-céphalique en bas, de la trachée en dedans, de la veine jugulaire et de la carotide commune en dehors sans effet de masse. La glande thyroïde semble grossièrement de taille normale et hétérogène par un nodule (13\*9mm) au niveau du pôle supérieur de son lobe droit.



**Figure 1 : TDM cervico-thoracique en reconstruction coronale sans injection** : formation spontanément hypodense (17UH) parathyroïdienne inférieure droite ovale (flèche bleue)



**Figure 2 : TDM cervicale après injection de produit (au temps artériel) en contraste coupe axiale** Rehaussement hétérogène d'une formation parathyroïdienne droite (flèche bleue)

La scintigraphie parathyroïdienne au Sestamibi et la ponction à l'aiguille fine guidée par échographie (FNA) n'ont pas été réalisées.

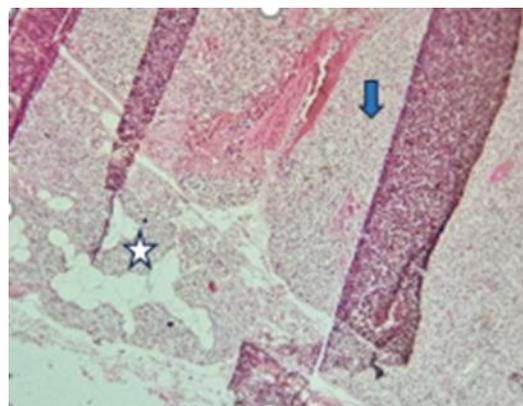
La prise en charge a consisté en une parathyroïdectomie droite sous anesthésie générale. L'exploration a mis en évidence une hypertrophie de la glande parathyroïde inférieure droite saignant au contact. Une exérèse en monobloc de la glande parathyroïdienne inférieure droite a été réalisée. La pièce opératoire (figure 3) mesurait 4\*3\*2 cm ; elle pesait 7,5g ; la surface externe était irrégulière et la capsule était intacte.



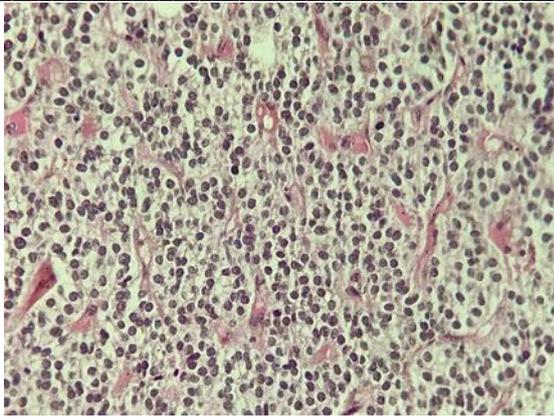
**Figure 3 : masse solido-kystique parathyroïdienne (pièce opératoire)**

La période postopératoire immédiate s'est déroulée sans incident. Au cours des premières 24 heures, aucune administration de gluconate de calcium n'a été faite. Une alimentation liquide a été mise en place au cours des 24 heures suivantes. Elle a été autorisée à sortir le troisième jour postopératoire sous antalgiques et antibiotiques.

Le résultat histologique (figures 4 et 5) de la masse résectionnée a mis en évidence un adénome parathyroïdien sans signe de malignité.



**Figure 4 : Micrographie coloré à l'hématéine-éosine** présentant une prolifération tumorale bénigne d'architecture solide (flèche) bien limitée par une fine capsule associée à un tissu parathyroïdien résiduel (étoile)



**Figure 5 :** Micrographie coloré à l'hématoxyline-éosine présentant prolifération faite de cellules au cytoplasme clarifié au noyau

Le suivi post opératoire a consisté à six contrôles. Au septième jour post opératoire la patiente a signalé des crampes au niveau des extrémités. La PTH était de 202,1 pg/ml (valeurs normales : 15-65pg/ml) et la calcémie= 2,07mmol/ (Valeurs normales : 2,20-2,62 mmol/ml) ce qui a nécessité une supplémentation en calcium et vitamine D pendant quatre premières semaines en per os.

A J14 post opératoire la PTH était égale à 190 pg/ml ; au premier mois post-opératoire nous avons constaté une récurrence de l'hypocalcémie et une PTH égale à 163pg/ml. Dès lors la patiente est mise sous supplémentation calcique et vitamine D au long cours.

Au sixième et douzième mois post-opératoire la PTH était égal à 136pg/ml et 112pg/ml respectivement. La calcémie était normale sous supplémentation calcique.

## DISCUSSION

Les adénomes parathyroïdiens géants sont rares et représentent jusqu'à 1,5 % de tous les adénomes parathyroïdiens [4]. Les femmes sont deux à trois fois plus susceptibles d'être touchées par des adénomes parathyroïdiens [5]. Cependant, les adénomes parathyroïdiens géants tendent à être plus fréquents chez les hommes [1,6]. Dans notre cas il s'agissait d'une femme ménopausée.

La présentation clinique de l'hypercalcémie va de la maladie asymptomatique aux manifestations neuromusculaires, gastro-intestinales, rénales et squelettiques [3]. L'adénome parathyroïdien est souvent détecté chez des patients asymptomatiques après des tests de calcium de routine. Notre patiente présentait des douleurs ostéo articulaires et une asthénie qui ont motivé sa consultation médicale. L'adénome parathyroïdien géant peut provoquer des symptômes anatomiques dus à la taille importante de la tumeur, notamment une dysphagie, une odynophagie et une dyspnée [5]. Dans notre cas la patiente n'avait aucun signe de compression. Par ailleurs, une hypercalcémie sévère (>14 mg/dl) peut entraîner une arythmie cardiaque, une stupeur, un coma et la mort [4,7]. L'échographie et la scintigraphie au technétium-99 m sestamibi sont les techniques d'imagerie les plus couramment utilisées pour l'identification des lésions parathyroïdiennes, avec des sensibilités et des spécificités similaires pour la détection des adénomes [4,7]. Le technétium-99 m sestamibi est un outil de diagnostic très

sensible pour la localisation des glandes parathyroïdes hyperactives [4,8]. Cependant nous n'avons pas bénéficié des apports de cet examen dans le cas de notre patiente. On retrouve généralement un adénome parathyroïdien solitaire dans 80-85%, une hyperplasie des quatre glandes dans 10-15%, un double adénome ou un carcinome dans (4%) des cas [5,9]. Il s'est agi d'un adénome parathyroïdien solitaire chez notre patiente. Cela est en accord avec les données de la littérature mettant en évidence la prédominance de ce type de localisation.

La chirurgie est le traitement de choix de l'adénome parathyroïdien [1-5]. Le dosage peropératoire de la parathormone (PTH) permet de prédire avec précision le succès postopératoire chez les patients ayant bénéficié d'une parathyroïdectomie [5,10]. Une baisse peropératoire de plus de 50 % est considérée comme curative [10]. Dans notre cas, le dosage peropératoire de la parathormone n'a pas été réalisée car elle n'est pas disponible dans notre contexte de sous médicalisation.

Notre patiente a présenté une hypocalcémie post-parathyroïdectomie, probablement due au syndrome de l'os affamé. Ce dernier fait référence au dépôt rapide de calcium sérique dans l'os déminéralisé à la suite d'une chute de la parathormone [11]. Le plus souvent ce syndrome survient chez les patients présentant une hypercalcémie préopératoire sévère, chez ceux qui souffrent d'une carence chronique en vitamine D ou dans le cas d'adénome parathyroïdien pesant plus de 30mg [11, 12]. Le nadir calcique classique se produit dans les 24-48 heures suivant une parathyroïdectomie [11]. Le plus souvent une hypocalcémie légère peut être gérée en toute sécurité par une courte supplémentation orale en calcium et en vitamine D après la parathyroïdectomie [11]. Chez notre patiente la supplémentation calcique a été maintenu au long cours à cause de son hypocalcémie chronique. Par ailleurs, de façon générale une lésion du nerf laryngé, une hypophosphatémie, une hypomagnésémie, une hyperkaliémie ou une hypercalcémie peuvent également être observées lors d'une parathyroïdectomie [11,12]. Notre patiente était indemne de ces complications.

La différenciation entre les adénomes parathyroïdiens géants et les carcinomes parathyroïdiens est difficile, en raison de caractéristiques communes telles que la taille importante de la tumeur et l'élévation significative des taux de calcium sérique et d'hormone parathyroïdienne intacte (PTH) [4,6]. Par conséquent, des étapes supplémentaires telles que l'imagerie haute définition et l'examen histopathologique sont cruciales pour le diagnostic final. L'étude histologique a permis de confirmer le diagnostic d'adénome parathyroïdien sans signe de malignité dans notre cas.

## CONCLUSION

L'hyperparathyroïdie primaire due à un adénome parathyroïdien géant est une maladie rare. L'imagerie médicale permet une localisation précise de l'adénome parathyroïdien géant. La parathyroïdectomie précoce permet d'éviter les complications aiguës et chroniques de l'hypercalcémie. Un suivi postopératoire prolongé est nécessaire dans la recherche des complications notamment une hypocalcémie.

**CONTRIBUTION DES AUTEURS**

Bargo C.R. : rédacteur principal du manuscrit, correspondant de l'étude

Diallo A G, Kaba K M, Sare W H, Bagaya B, Tololwa MI, Sawadogo L: ont participé à la rédaction de l'article  
Zaghre N, Ouedraogo P B : ont lu et corrigé le manuscrit

**LIENS D'INTÉRÊTS**

Nous ne déclarons ni lien, ni conflit d'intérêts. Cette étude a été réalisée à nos propres frais. Nous n'avons reçu aucune contribution financière d'une tierce personne ou structure.

**REFERENCES**

1. Shah S, Fujikawa P, Brand K, Munshi V, Patel K. Giant Parathyroid Adenoma : A Case Report. *Cureus*. January 24, 2023 ;15(1) : 1-4
2. Mahmodlou R, Sedokani A, Pezeshk A, Najafinejad B. Giant parathyroid adenoma : a case report. *J Med Case Reports*. déc 2022;16(1):150.
3. Sverdlova I, Zhu QM, Mydlarz WK, Dhillon VK, Nolan NJ, Petrick PA, et al. Extreme hypercalcemia due to a giant parathyroid adenoma. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology: Case Reports*. Sept 2023;29:1-4.
4. Bhan A, Athimulam S, Kumari P, Pal R, Bhadada SK, Cook BC et al. Large parathyroid adenomas: Potential mechanisms to reconcile adenoma size and disease phenotype. *Front. Endocrinol*. 2023 ; 14 :1-11
5. Priyanka RK, Kazi FN, Sharma JVP, Ghosh S. A giant parathyroid adenoma mimicking a thyroid swelling: A case report. *Indian J Case Reports*. 2022 ;8(9):285-287.
6. Spanheimer PM, Stoltze AJ, Howe JR, Sugg SL, Lal G, Weigel RJ: Do giant parathyroid adenomas represent a distinct clinical entity?. *Surgery*. 2013, 154 :714-8
7. Hara H, Igarashi A, Yano Y, T Yashiro, E Ueno, Y Aiyoshi et al. Ultrasonographic features of parathyroid carcinoma. *Endocr J*. 2001 ;48 :213-7.
8. Moka D, Voth E, Dietlein M, Larena-Avellaneda A, Schicha H. Technetium 99mMIBI-SPECT: a highly sensitive diagnostic tool for localization of parathyroid adenomas. *Surgery*. 2000;128:29-35.
9. Madkhali T, Alhefdhi A, Chen H, Elfenbein D. Primary hyperparathyroidism. *Ulus Cerrahi Derg*. 2016;32:58-66
10. Richards ML, Thompson GB, Farley DR, Grant CS. An optimal algorithm for intraoperative parathyroid hormone monitoring. *Arch Surg*. 2011;146: 280-5
11. Al-Hassan MS, Mekhaimar M, El Ansari W, Darweesh A, Abdelaal A. Giant parathyroid adenoma: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. déc 2019;13(1):332.
12. Yefou MD, Mekobe FM, Boli AO, Etoa MC, Abdouramani K, Pierre CS, et al. Persistance de l'Élévation de la Parathormone avec Calcémie Normale Plusieurs Années Après l'Ablation d'un Adénome Parathyroïdien : Cas Clinique. *Aug 2024;25(8) : 93-95*



## Guidelines for Authors

- I. JOURNAL SCOPE
- II. MANUSCRIPT SUBMISSIONS
- III. EDITORIAL POLICIES
- IV. TYPES OF ARTICLES
- V. HIGHLIGHTS OF THE STUDY (CAPSULE SUMMARY)
- VI. SEARCH ENGINE OPTIMIZATION (SEO)
- VII. FORMATTING THE PUBLICATION
- VIII. HOW TO SUBMIT YOUR WORK ONLINE
- IX. CORRECTIONS
- X. PROOFS AND REPRINTS
- XI. ARTICLE PROCESSING CHARGES (APC)
- XII. FAST TRACK

### I. JOURNAL SCOPE

Health Research in Africa (HRA) is a peer reviewed scientific journal that is affiliated to Health Sciences and Disease. HRA covers all aspects of medicine, pharmacy, biomedical and health sciences, including public health and societal issues. It is an “online first” publication, which means that all the publications articles appear on the website before being included in the print journal. The papers are published in full on the website, with open access. Our mission is to inform and educate all the health professionals and to promote constructive debate on health issues that matter in the management not only of diseases but of health as a whole. Acceptance of manuscripts is based on the originality, the quality of the work and validity of the evidence, the clarity of presentation, and the relevance to our readership. Publications are expected to be concise, well organized and clearly written. Authors submit a manuscript with the understanding that the manuscript (or its essential substance) has not been published other than as an abstract in any language or format and is not currently submitted elsewhere for print or electronic publication. Manuscripts must be submitted by one of the authors of the manuscript. The submitting author takes responsibility for the article during submission and peer review. The HRA editorial team is based in Yaounde (Cameroon).

### II. MANUSCRIPT SUBMISSIONS

The preferred way for submission is the online submission. Please, refer to the *Health Research in Africa* home page: <http://hsd-fmsb.org/index.php/HRA/>.

Otherwise, manuscripts can be addressed to [nkooamvenes@gmail.com](mailto:nkooamvenes@gmail.com). Inquiries about manuscript status and preparation, as well as letters to the editor, should be directed to /

*Nko'o Amvene Samuel*  
*Editor-in-Chief.*

*Health Research in Africa*  
*Afrimvoe Medical Services*  
*PO Box 17583, Yaoundé Cameroon.*

Email: [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com)

#### **Fast track**

Please, send a copy to the Editor in Chief and ask fast track. Special article processing charges may be required.

### III. EDITORIAL POLICIES

#### **A. Ethics**

HRA's Publications Policy Committee follows the recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors ([ICMJE](#)), the [World Association of Medical Editors \(WAME\)](#), and the [Committee on Publication Ethics \(COPE\)](#) for guidance on policies and procedures related to publication ethics. The policies for HRA have been adapted from those three advisory bodies and, where necessary, modified and tailored to meet the specific content, audiences, and aims of HRA.

#### **B. Peer review process**

Research manuscripts are initially checked by the editor in chief or section editor for identification of gross deficiencies. At this stage, the proposal may be rejected.

After this initial screening, articles are sent to one or two-reviewers whose names are hidden from the author and whose review is guided by a checklist (single anonymized review). The review summary is signed by the reviewer and is not posted with article. The review process may take days to weeks to reach a final decision that is the responsibility of the editor in chief. The duration from submission to publication may take one to six months (average: 6 months). So, the authors should avoid contacting the editorial office less than 6 weeks after the initial submission.

### C. *Plagiarism, Scientific Misconduct*

Manuscripts are randomly checked for plagiarism with available free tools. Those proven of plagiarism are returned to the authors without peer review. The editors reserve the right to request that the authors provide additional data collected during their investigations. The editors also reserve the right to send a copy of the manuscript and data in question to the author's dean, university, or supervisor or, in the case of an investigation being funded by an agency, to that funding agency for appreciation.

### D. *Conflict of Interest*

At the time of submission, authors are asked to disclose whether they have any financial interests or connections, direct or indirect, or other situations that may influence directly or indirectly the work submitted for consideration.

### E. *Human and Animal Studies*

Manuscripts reporting results of prospective or retrospective studies involving human subjects must document that appropriate institutional review board (IRB) approval and informed consent were obtained (or waived by the IRB) after the nature of the procedure(s) had been fully explained. In any case, medical research involving human subjects should comply with the [Declaration of Helsinki \(2013\)](#).

### F. *Authorship*

To be listed as an author, an individual must have made substantial contributions to all three categories established by the ICMJE (<http://www.icmje.org>): (a) "conception and design, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data," (b) "drafting the article or revising it critically for important intellectual content," and (c) "final approval of the version to be published." Individuals who have not made substantial contributions in all three categories but who have made substantial contributions either to some of them or in other areas should be listed in acknowledgments.

**Please limit the number of authors to ten when this is feasible.**

### G. *Content licensing - Open access compliance-Copyright*

Since its creation, articles published in HRA are Open Access and distributed under the terms of the Creative

Commons Non-Commercial No-Derivatives License (CC BY-NC-ND 4.0)

The authors publishing under this license with HRA retain all rights which means that the authors can read, print, and download, redistribute or republish (eg, display in a repository), translate the article (for private use only, not for distribution), download for text and data mining, reuse portions or extracts in other works, but they are not allowed to sell or re-use for commercial purposes or re-use for non-commercial purposes; without asking prior permission from the publisher, provided the original work is properly cited.

### H. *Language*

HRA is bilingual and accepts publications in French and English. All the publications should have an abstract in both languages. Whenever possible, picture captions and table titles should be in both languages. All accepted manuscripts are copy-edited.

Particularly if English is not your first language, before submitting your manuscript, HRA advises the work to have it edited for language. This is to ensure that the academic content is well understood by editors, reviewers and readers. There are many providers that offer this service; however, the authors are liable for all costs associated with such services.

### I. *Artificial Intelligence (AI)-Assisted Technology*

At submission, the authors should disclose whether they used artificial intelligence (AI)-assisted technologies in the production of the publication and how AI was used. However, authors should not list AI and AI-assisted technologies as an author or co-author, nor cite AI as an author.

## IV. TYPES OF ARTICLES

### A. *Original articles*

Original Articles are expected to present a significant advance in health sciences. Maximum length for a standard research article is 4,000 words of text - not counting the abstract, tables, figure legends, and references. Abstracts must not exceed 250 words and should be structured with subheadings but no references. Submissions are limited to a total of 7 figures **and** tables, and digital images are required. References should be limited to 70. The sections of a standard research article should be ordered Abstract, Introduction, Materials, Results, Discussion, Acknowledgements, Authorship Contributions and Disclosure of Conflicts of Interest, References, Tables, Figure Legends, Figures and Appendix. Supplemental data - to be published online only - may include additional information regarding methodology, supplemental figures or tables, or primary data sets; it must be submitted with the original manuscript submission so it can be peer reviewed. Manuscripts should adhere to the [Uniform requirements submitted to biomedical journals](#) developed by the ICMJE and contain the following sections:

### *Abstract*

A clearly written abstract is crucial for the purpose of peer and editorial review of the manuscript as well as maximizing visibility from electronic databases once the manuscript is published. The abstract should contain the following sections: Background or Purpose (the rationale for the study), Methods (how the study was done), Results (the principal findings), Interpretation (a discussion of the results).

### *Keywords*

All article types require a minimum of five and a maximum of eight keywords.

### *Summary Statement*

The author is encouraged to include a summary statement. The summary statement is a single sentence, taken directly from the text, that best summarizes the manuscript and explains the advances in knowledge of the study. It should be displayed in the abbreviated title page. Summary statements should not exceed 255 characters.

### *Introduction*

This section should inform the reader of the topic being studied and provide the context for the research question. Do not review the literature extensively. Give only strictly pertinent background information and references that inform the reader as to why the study was performed. The final paragraph should clearly state the hypothesis and purpose of the study in a fashion similar to the purpose statement in the abstract. Brevity and focus are important. Generally, the introduction should not exceed 400 words

### *Materials and methods*

For studies using human subjects, the first paragraph should address ethical concerns. Describe clearly the number and selection of the subjects studied and any instruments or drugs (including contrast agents) used. Procedures should be described in sufficient detail to allow others to reproduce the study. It is essential that the manner in which studies were evaluated is explained (e.g., blinded vs unblinded and independent vs consensus readings). State the number of years of experience of those who performed readings or evaluations. State clearly if this is a retrospective or prospective study. Give references to established methods, including statistical methods that have been published but are not well known; describe new or substantially modified methods and give reasons for using these techniques. The last paragraph should state the statistical methods used. Authors are encouraged to seek statistical consultation before planning a study to ensure appropriate enrollment and collection of data and the use of statistical tools. Original articles should report on original primary research within the scope of the journal. For studies dealing with diagnostic accuracy, authors should follow the STARD statement, for observational studies (e.g., cohort, case-control, or cross-sectional studies), the STROBE statement; for randomized controlled trials, the CONSORT statement. Make sure that the Materials and Methods section includes all items presented in the

Results section. Generally, Materials and Methods should not exceed 800 words.

### *Results*

Present the results in logical sequence in the text, along with tables and illustrations. Wherever possible, results should be summarized in tabular format. Authors should avoid any redundant presentation of data in tables and in the text of the manuscript. Make sure to give results for all items evaluated as mentioned in Materials and Methods. State the statistical significance of the findings. Numerators and denominators must be provided either in the text or the tables for all percentages given. Generally, Results should not exceed 1000 words, especially if tables have been included.

### *Discussion*

This section should include 4 parts: a) brief summary of the main results of the study (1 paragraph); b) explanation for the findings; comparison and contrast of findings with other related studies emphasizing the advances in knowledge in your study (1 or 2 paragraphs); c) limitations of the study (1 paragraph); d) conclusions, practical applications and future directions in the field of study (1 paragraph). Generally, the discussion should not exceed 800 words. **Please be sure not to include new results in this section**

### *Acknowledgment(s)*

You may acknowledge those who have contributed substantially to the work reported in the manuscript but who have not fulfilled the ICMJE requirements for authorship. Those acknowledged must submit written permission to be cited.

### *Authorship Contributions and Disclosure of Conflicts of Interest*

Any involvement of medical writers/researchers, particularly those employed or supported by the pharmaceutical industry, in the writing of an article must be clearly defined and disclosed in the Authorship and/or the Acknowledgements section(s) as appropriate. This type of involvement must also be disclosed to the Editor-in-Chief in the Cover Letter.

### *References*

Number references consecutively in the order in which they are first mentioned in the manuscript. The abbreviations used for periodicals cited in the references should follow the style of the National Library of Medicine. Abstracts, editorials, and letters to the editor should be noted as such. Articles that appear in online journals should follow the same citation format as print articles, with the addition of the URL and the date the article was accessed. In the case of books, the authors of a chapter, title of the chapter, editor(s), title of the book, edition, city and state, publisher, year, and specific pages must be provided.

For web content, the following items should be listed: author(s) (if any); title of the page or content; name or owner of the Web site; URL; and publication, update, and access dates. It is the responsibility of the author(s) to verify the accuracy of all references to ensure linking of referenced articles in the online journal.

### *Tables*

Tables should be numbered and should have a title. All abbreviations used in the table should be explained in a footnote. Tables should be presented in the style used in recent issues of the journal. Tables should be prepared in Word or Excel and embedded in the text document, each on a separate page. The number of tables should not exceed four.

### *Figure legends*

Figures should appear sequentially in the text. A caption must be supplied for each illustration, including drawings and graphs, and should not duplicate text material. It is essential that the caption describe all labels placed on an illustration. The caption should include the type of image and the features to be observed by the reader. For photomicrographs, include the stain and original magnification.

### *Images and illustrations*

Digital images must be 300 dpi (dots per inch; 1200 dpi for line art) and no larger than 15 × 15 cm or smaller than 5 × 5 cm.

### *Numbers and percentages*

All numbers in the text should be written in numeric form except numbers 0-10. Use % symbol instead of writing out the words per cent.

### *Appendix*

When essential for the understanding of the study, detailed background information, mathematical derivations, statistical analyses, and the like should be presented in one or more appendices. Include in the appropriate section of the text (e.g., Materials and Methods, Results) a brief summary of the information contained in the Appendix, and make reference to the Appendix.

### *Supplemental Material*

Online-only publication of supplemental material is designed to take full advantage of the Internet medium and allows publication of material that cannot be accommodated in print. This material can include (a) multimedia (e.g., animation, dynamic image sets [movies], audio), (b) large numbers of relevant images whose number would exceed the limits of print publication, (c) relevant data in the form of tables or text that could not be accommodated in the print version, and (d) interactive materials such as Java applets and other programs for expanding browser capabilities and interactivity in areas such as image display and computer-assisted instruction.

Supplementary material must be submitted at the same time as the main manuscript for peer review. Please indicate clearly the material intended as Supplementary material upon submission. Also ensure that the Supplementary material is referred to in the main manuscript where necessary. Supplementary files are not edited and HSD publishes them online exactly as they are received. So, make sure that you submit the final version.

### *Glossary of Abbreviations*

The authors are encouraged to provide a list of abbreviations arranged in alphabetical order, when the number exceeds four.

### **B. Clinical Cases**

This section presents clinical cases with practical lessons for the developing countries. Preference is given to common presentations of important rare conditions, and important unusual presentations of common problems. Clinical cases should be formatted in the following manner:

- An **abstract** (100 words) outlining the case and its relevance to a general audience
- The **word limit** for the main text is 2,000 words. (The total word count **excludes** the title page, abstract, acknowledgments, references, tables and figures, and table/figure legends.)
- The report should contain no more than **25 references** and the reference section should be single spaced with justified margins.
- The article should contain no more than a combination of **four tables and/or figures**.
- **Supporting documents/data** can be uploaded for review purposes and will not be published. (When uploading, be sure each file is clearly labeled "supporting document/data.")

When patients are potentially identifiable, written consent for publication of the report and for the use of patient photographs, radiographs, etc., must be obtained from patients or their surrogates.

### **C. Brief reports**

This section can be used for any original paper pertinent to the journal. The aim is to publish important data or opinions that can be concisely presented. The section can take any of the following:

- Articles written by experts and providing up to date information or personal point of view regarding diagnosis and treatment of important clinical situations. Here, clear distinctions should be made between evidence-based versus experience-based recommendations.
- Articles that present key statements on topics of interest to caregivers. The article should address important, missed, controversial or new information and can take the form of a sentence supported by a few sentences with references. Tables and images are permitted.
- Posters that are original, relevant to the African context and particularly informative. The author should emphasize the lessons to be learned and some references.

This section may not exceed 1,200 words of text not counting the abstract, figure legends, and references; abstracts must not exceed 150 words and should be a single paragraph with no subheadings. Only 2 figures/tables and 15 references may be included.

#### D. Review Articles

These papers are an overview of a major topic or an update of knowledge, that can be disease-orientated, or address problems related to health systems or health policy. Review articles are usually solicited by the Editor-in-Chief. Authors wishing to submit an unsolicited Review Article are invited to contact the Editor-in-Chief prior to submission, in order to screen the proposed topic for relevance and priority, given other review articles that may already be in preparation. Review articles should focus on recent scientific or clinical advances in an area of broad interest to African population. They should be comprehensive and critical, going beyond a simple summary of the data. All Review Articles are rigorously peer reviewed before a final publication decision is made.

Review articles should not exceed 4,000 words in length, must include an abstract of 250 words or fewer, and may not have more than 100 references. The use of tables and color figures to summarize critical points is encouraged.

#### E. Letters to the Editor

HRA may publish the letters to the editor that relate to articles published in *HSD*. The letter should also contain significant new primary data and requires the inclusion of a figure or tables. A letter may not exceed 1,200 words. Only 2 figures/tables and 5 references may be included.

#### F. Pictures and Diseases.

HRA considers for publication pictures of medical conditions or public health situations. The objective is to teach or to enrich the experience health personnel practicing in Africa. The pictures should be drawn from the authors' practice should not been published somewhere else. They should also be of high quality. The number of authors is limited to five and the number of pictures to two.

The pictures should include an abstract of 200 words or less and a few references. Provide a short letter explaining why you think your pictures should be published.

#### G. Medicine and society

This section gives readers room for expression through anecdotes, poetry, and more generally contributions that put together African culture and health in the widest context possible. Potential topics can cover a range of social aspects of medicine and health care, including environmental concerns, medical sociology, anthropology, history, and ethics, among other areas. Original, opinion-based essays are welcomed. The text is limited to 2000 words

#### H. Book Reviews

Reviews of selected books in health sciences, including books that describe state-of-the-art diagnostic and therapeutic methods or important advances, and textbooks with a significant educational content relevant to Africa, will be reviewed in this section.

#### I. Obituaries

HRA publishes obituaries for doctors within the first year of their death. The material should be brief, but exhaustive, including one picture, biographical details: the last position held, date of birth, place and year of qualification, postgraduate qualifications if applicable, and date and cause of death.

#### Check list

Use of checklists allows authors to describe their work more effectively, aiding the detailed scientific review of their work and its implications for patient care or future biomedical research. This critical evaluation also aids authors in the discussion of the limitations and biases inherent in their study.

1. For studies dealing with diagnostic accuracy, use the Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy (**STARD**) <http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/stard/>
2. For randomized controlled trials, use the **CONSORT** (Consolidated Standards of Reporting Trials) statement (**BMJ 2010; 340**).
3. For systemic reviews and meta-analyses of diagnostic test accuracy studies, follow the PRISMA-DTA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews-Diagnostic Test Accuracy) guidelines) <http://www.prisma-statement.org/Extensions/DTA>.
4. For observational studies, such as cohort, case-control, or cross-sectional studies, use the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (**STROBE**) guidelines. <https://www.strobe-statement.org/index.php?id=strobe-home>

#### V. HIGHLIGHTS OF THE STUDY (KEY RESULTS)

For original research, the authors are strongly encouraged to include a capsule summary that will help the reader in his decision to read the whole paper and that may facilitate the acceptance of the work by the reviewer. The 2 sections of the capsule summary are:

1. Key results of the study (what this study adds to our knowledge).
2. How this is relevant to practice, policy or further research.

Note that 120 words is the absolute maximum for the whole capsule summary.

#### VI. SEARCH ENGINE OPTIMIZATION (SEO)

Please, follow these advices to improve your article's discoverability and search results.

- Avoid long article titles (>20 words)
- Include keywords in the title

- Pick 5-8 keywords using a mix of generic and more specific terms on the article subject(s)
- Use the maximum amount of keywords in the first two sentences of the abstracts and also try to use some keywords in level major subheadings headings

## VII. FORMATTING THE PUBLICATION

### A. Overview

Authors are advised to review several recently published articles in *HRA* to familiarize themselves with *HRA* format and requirements. Complete instructions for preparing a manuscript for electronic submission can be found online at

<http://hsd-fmsb.org/index.php/HRA/index>

### B. Formatting Text

Manuscripts should be submitted as Microsoft Word format (.docx version 2007 or later). Manuscripts must be single spaced, left justified only, and in a basic font (e.g. Times New Roman) no smaller than 12 points. To ensure anonymity in the peer review process, authors' names should appear on only the full title page; names of authors, their initials, and their institution(s) should not be given in the text or on the illustrations. The anonymity of patients and subjects must be preserved.

#### *Units and Abbreviations*

Radiation measurements and laboratory values should be given in the International System of Units (SI). Abbreviations should be spelled out when first used in the text—for example, “cerebrospinal fluid (CSF)”—and the use of abbreviations should be kept to a minimum. In general, only standard abbreviations will be used.

### C. Order of Submission

Submit the full title page separately from the text of the document.

The text of the manuscript should be submitted as a single document in the following order: **title page**, abstract, text, acknowledgements (if any), references, tables (embedded), figure legends. Images should be embedded and must also be uploaded individually. An appendix (if a text document) should be uploaded as part of the main body of the manuscript. However, if the appendix is a multimedia file, it must be uploaded separately.

*Full title page.* This page should also be uploaded separately and include the title of the manuscript; the first and last names, middle initials, academic degrees, and institutions (including department) of all authors; the name and address of the institution from which the work originated; the telephone number, the fax or telex number, and the e-mail address of the corresponding author; and any funding information. The address for correspondence should include the complete name, street address, and e-mail. Indicate the type of manuscript being submitted (e.g., original research, clinical cases, review, brief report, Editorial, Letter to the Editor, etc.).

### Provide the word count for the text and the whole document.

*Abbreviated title page.* Include only the following items, in this order: (a) manuscript title, (b) manuscript type.

*Abstract.* Original research manuscripts must include a structured abstract of 250 words or fewer. The abstract must be divided into four sections: (a) Background or Purpose, a brief statement of the study's purpose; (b) Materials and Methods, numbers of patients or subjects, imaging studies and tests performed, analysis methods; (c) Results, major findings; and (d) Conclusion, a one- or two-sentence statement of conclusions derived from the results. For State of the Art, Review, or other similar submissions, an unstructured one-paragraph abstract of 100–250 words should summarize the content of the submission, but specific headings should not be included.

### D. Text

The text of original research manuscripts should be arranged in sections under the following headings: Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion. There is a 4000-word limit for these sections of the text. Subheadings in the Materials and Methods and Results sections are encouraged. Avoid idiosyncratic word usage, nonstandard terms or abbreviations, and self-evaluation of your work (e.g., “novel,” “unique”). Please spell out in full any acronym or abbreviation when first used both in the Abstract and in the text.

### E. Confirmation of submission

Manuscript receipt will be acknowledged when the submission is complete. If you do not receive an acknowledgement, please contact us.

## VIII. HOW TO SUBMIT YOUR WORK ONLINE

**Request an inscription as author** from the editor in chief [nkooamvenes@gmail.com](mailto:nkooamvenes@gmail.com) / [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com)

1. At this phase, just provide your first name, last name, gender, working language, mailing address, affiliation and country.
2. When you receive your confirmation mail, connect to the website of HRA : <http://hsd-fmsb.org/index.php/HRA/index>
3. Complete registering information and make sure you fill in all the needed information (steps below)
  - a) Select register;
  - b) Select **Health Research in Africa** as your journal;
  - c) Fill in the information;
  - d) At the bottom, make sure you are registered as an author; you may also choose to be a reviewer.
  - e) Save and log out.
4. Log in and enter your password
5. Select user/home and choose “**new submission**”
6. Follow those five steps (make sure you **save and continue** at the bottom)
  - A. Start and agree to a **checklist** of requirements as determined by the Journal Manager;
  - B. Upload the **submission**.

- C. Enter **metadata** about the article, such as the names of any co-authors, the article title, an abstract, subject terms, etc.
  - D. **Confirmation.**
  - E. **Next steps. The editor has been notified of your submission.** At this point, you can follow the links to: Review this submission, Create a new submission or Return to your dashboard  
Once you complete a submission, you cannot make changes to it. If you want to replace the file you submitted or make other changes to the submission, you will need to contact the editor
7. You should also send a copy of your work to [nknkooamvenes@gmail.com](mailto:nknkooamvenes@gmail.com) / [nkoo\\_as@yahoo.com](mailto:nkoo_as@yahoo.com).

Please, note that you should to provide a cover letter, which explain why your manuscript should be published in HRA.

#### IX. CORRECTIONS

Once a manuscript is accepted for publication, we accept corrections for grammatical and orthographic errors as well as corrections in the spelling of author names or affiliation. But, we do not accept to change the order of authors, add new authors or remove authors. Moreover, significant changes anywhere in the text are not accepted after publication.

#### X. PROOFS AND REPRINTS

Electronic proofs may be sent as e-mail attachment to the corresponding author as a PDF file. These should be considered to be the final version and only typographical and minor may be accepted at this stage. Authors as well as other readers can freely download the PDF file from which they can print unlimited copies of their articles, since HRA is an open access journal.

#### XI. ARTICLE PROCESSING CHARGES (APC)

Article submission is free of charges, but **if your paper is accepted for publication**, you will be asked to pay article processing charges to cover publications costs, depending on the type, complexity and length of the work, and on the **number of authors**. To guarantee HRA independence, APC cover publication charges such as electronic archiving, plagiarism checking, editing, peer review process, site maintenance and web-hosting, proofreading, quality check, PDF designing and article maintenance. The minimum amount of APC is about 200 euros or 220 dollars or 130 000 XAF. If you do not have enough funds to pay such fees, you may have an opportunity to **partially** waive each fee. We do not want fees to prevent the publication of really worthy work. APC are due before the accepted paper is published.

#### XII. FAST TRACK

Please, contact the editor in chief. Special article processing charges may apply.