

Journal of Innovation and Research in Health Sciences & Biotechnology

Volume 2 Issue 3 March 2017

CONTENTS

Review Article

1. Approches conventionnelle, innovative, technologique et critique des hemopathies malignes: revue 345-358
Nganga Nkanga Mireille, Longo-Mbenza Benjamin, Verdonck Fons, Vandenberghe Peter, Mbaya Tshiyamu Aimé, Sumbu Matondo Ma Nzambi Blaise, Mayuku Fukian Gustave, Kadima Mutambayi José

Original Articles

2. Risks factors associated with child stunting in a district of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo 359-364
A. Nkuadiolandu, M. P. Bunga, M. L. Mashako, B. Tandu, P. Akilimali, M. A. Mapatano
3. Ecologie et diversité des escargots géants africains à mbandaka, kinshasa, mai-ndombe et au kongo central, rd congo 365-375
B. Kebolo, K. Palata, P. Vandewalle, B. Longo-Mbenza
4. Epidemiologie et clinique du pityriasis rose de gibert chez les enfants aux cliniques universitaires de kinshasa 376-380
Sendjip Nono Lydie Joelle, Bunga Muntu Paulo, Abogo Kouadio Celeste
5. Are qt intervals associated with metabolic syndrome among central africans? 381-385
Benjamin Longo - Mbenza, Jean Bosco Kasiam Lasi On` Kin, Jean Claude Manzala Kumbi, Augustin Nge Okwe, Nelly Kangola Kabangu, Baudoin Buassa - bu - Tsumbu, Dieudonne` Vangu Ngoma, Simon Mbungu Fuele, Igor Longo Phemba, Etienne Mokondjimobe, Thierry Raoul Gombet, Ben Longo Mbenza
6. Coexistence of malnutrition mother –child pair in a district of Kinshasa 386-392
A. Nkuadiolandu, P. M. Bunga, M. A. Mapatano, U. Tandu, L. Mashako
7. Anatomie comparee des organes genitaux des escargots geants de la famille des achatinidae (*mollusca: gasteropoda: pulmonata*) en republique democratique du congo 393-399
B. Kebolo, K. Palata, P. Vandewalle, B. Longo-Mbenza
8. Présentation sanguine et médullaire des hémopathies et pathologies apparentées malignes aux cliniques universitaires de kinshasa: etude préliminaire 400-408
Nganga Nkanga Mireille, Verdonck Fons, Vandenberghe Peter, Longo- Mbenza Benjamin, Mbaya Tshiyamu Aimé, Sumbu Matondo ma Nzambi Blaise, Mayuku Fukian Gustave, Nganga Nzonzila Alain, Beia Kazadi Paul Roger, Mbunga Kilola Branly, Kayembe Nzongola-Nkasu Donatien

Letter to Editor

9. Human leukocyte antigen - drb1 and cardiomyopathy in black central africans at lomo medical center from kinshasa, limete, democratic republic of the congo: scientific letter to editor 409-410
Benjamin Longo-Mbenza

APPROCHES CONVENTIONNELLE, INNOVATIVE, TECHNOLOGIQUE ET CRITIQUE DES HEMOPATHIES MALIGNES: REVUE

Nganga Nkanga Mireille¹, Longo-Mbenza Benjamin², Verdonck Fons³, Vandenberghe Peter³, Mbaya Tshiyamu Aimé¹, Sumbu Matondo Ma Nzambi Blaise¹, Mayuku Fukiau Gustave¹, Kadima Mutambayi José¹

¹Département de Biologie Médicale, Service de Biologie Clinique, CUK, Faculté de Médecine, ²Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, South Africa, ³UZ Gasthuisberg / KU Leuven

Corresponding Author: mnganga2002@yahoo.fr

Submitted: October 2016, Accepted: February 2017

ABSTRACT

Background: It is now established that hematologic malignancies (HM) such as non-Hodgkin lymphomas/NHL, leukemias, and multiple myeloma are the most causes of morbidity and mortality in sub-Saharan Africa. The aim of this technical review was to describe the etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment and prevention of HM using traditional, innovative, technological and comprehensive approaches. **Methods:** English and French published original articles were obtained using Medline, PubMed and Google Scholar motor engines. Key words consisted of environmental factors, etiology, pathogenesis, cytology, cytogenetic/genomics (fluorescence in situ hybridization), therapy, and prognosis – all related to HM. **Results:** Findings were summarized in terms of HM-based epigenetics, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, therapy, prognosis, and future perspectives. **Conclusions:** The management of HM is hampered with complex heterogeneity of etiology, mechanisms, traditional and modern methods for both its diagnosis and therapy. Geographical locations, socioeconomic and environmental factors impact on the incidence and mortality of HM. Understanding factors causing oxidative stress, mutations, and fluorescence in situ hybridization (FISH) might improve HM diagnosis and prevention.

Key words: Hematological malignancies, Environment, Cytogenetic, Traditional, Innovative diagnosis

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresb-biotech.0000029

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

APPROCHES CONVENTIONNELLE, INNOVATIVE, TECHNOLOGIQUE ET CRITIQUE DES HEMOPATHIES MALIGNES: REVUE

Nganga Nkanga Mireille¹, Longo-Mbenza Benjamin², Verdonck Fons³, Vandenberghe Peter³, Mbaya Tshiyamu Aimé¹, Sumbu Matondo ma Nzambi Blaise¹, Mayuku Fukiau Gustave¹, Kadima Mutambayi José¹

¹Département de Biologie Médicale, Service de Biologie Clinique, CUK, Faculté de Médecine, ²Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, South Africa, ³UZ Gasthuisberg / KU Leuven

Corresponding Author: mnganga2002@yahoo.fr

Submitted: October 2016, Accepted: February 2017

RÉSUMÉ

Contexte: De tous les cancers survenus en Afrique sub-Saharienne, les hémopathies malignes (lymphome non hodgkinien/LNH, leucémie, lymphome, myélome multiple) ont émergé comme une cause majeure de morbidité et de mortalité. L'objectif de la présente revue critique était de décrire l'information publiée ou non publiée sur la prise en charge des hémopathies malignes (HM) selon les approches conventionnelle, innovatrice, technologique et critique. **Méthodes:** Seuls les articles originaux publiés dans les journaux en Anglais et en Français étaient sélectionnés en utilisant les moteurs de recherche Medline, PubMed et Google Scholar. Les mots clés étaient l'environnement, l'étiologie, la pathogenèse, la cytologie, la cytogénétique/génomique (FISH), la thérapie et le pronostic – tous en rapport avec les HM. **Résultats:** Les résultats ont été résumés en termes d'épigénétique, d'épidémiologie, de pathophysiologie, de diagnostic, de thérapie, de pronostic et de perspectives d'avenir. **Conclusions:** Cette revue critique sur la prise en charge des HM a souligné la complexité des étiologies, des mécanismes étiopathogéniques, des méthodes conventionnelles et modernes du diagnostic et des thérapeutiques des HM. L'environnement géographique et socio-économique, influent sur l'incidence et la mortalité liée aux HM. Le diagnostic précoce et la prévention des HM sont perfectibles à la lumière du stress oxydatif, des mutations chromosomiques, et à la l'hybridation par fluorescence in situ (FISH).

Mots-clés: Hémopathies malignes, Environnement, Cytogénétique, Diagnostic traditionnel et innovatif

1. INTRODUCTION

Longtemps considéré comme associé aux pays développés et au style de vie des occidentaux, le cancer est devenu ces dernières années, et surtout avec la mondialisation, une cause majeure de décès et d'invalidité dans les pays en développement. Le fardeau du cancer dans ces pays est non seulement important, mais également croissant, à cause des systèmes de santé mal équipés pour y faire face (1).

En 2012 plus de 57% des 14,1 millions de cas de cancer et 65% des 8,2 millions de décès par cancer se sont produits dans ce cadre (2,3). Ainsi le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) souligne que les pays en développement supportent déjà 50 % de la charge à la fois en nombre de cas et de décès (4). Ce taux élevé des cas de cancer s'associe aux problèmes épineux (tuberculose, VIH/Sida et malaria) que font déjà fasse les pays sous développés. En effet, en 2014, les nouveaux cas de tuberculose étaient estimés à 9, 6 millions et le nombre de décès à 1,5 million. La même année, il y a eu 1,2 million de décès liés au VIH (5) et le paludisme a vu son incidence chuté de 37 % et le taux de mortalité de 58 % (6).

De tous les cancers survenus en Afrique sub-Saharienne, les hémopathies malignes (lymphome non hodgkinien/

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000029

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

LNH, leucémie, lymphome, myélome multiple) ont émergé comme une cause majeure de morbidité et de mortalité. Elles représentaient ensemble 8,7% de l'incidence des cancers diagnostiqués et 9,9% de décès en 2008, et environ 6,5 % de tous les cas de cancer dans le monde en 2012 (2,3). Bien que la prévalence de ces affections malignes soit beaucoup plus faible en Asie et en Afrique que dans les pays occidentaux, l'estimation de leur incidence en Afrique semble être en nette augmentation du fait d'un meilleur dépistage et prise en charge (7). Et l'OMS prévoit que le nombre de cas de cancer liés au sang augmenterait d'environ 48 % dans les pays les moins développés d'ici à 2030 par rapport à 2012 (4).

L'étiologie des hémopathies malignes reste jusqu'à ce jour mal connue. On pense que l'exposition à certaines substances dites cancérigènes serait à la base de leur éclosion, mais ces substances sont plutôt considérées comme des facteurs favorisants (8). C'est notamment les radiations ionisantes, l'exposition à des pesticides, les substances mutagènes et carcinogènes aussi bien que le tabagisme et l'alcoolisme maternel (9).

L'objectif de la présente revue de la littérature – descriptive, critique, innovatrice et technique, était de décrire l'information publiée sur la prise en charge des hémopathies malignes (HM). Ainsi l'objet de cette revue de la littérature était de minimiser le taux de biais d'information.

2. STRATÉGIES DE L'INFORMATION COLLIGÉE – METHODOLOGIE

Seuls les articles originaux publiés dans les journaux en Anglais et en Français étaient sélectionnés en utilisant les moteurs de recherche Medline, PubMed et Google Scholar. Les mots clés étaient l'environnement, l'étiologie, la pathogenèse, la cytologie, la cytogénétique/génomique (FISH), la thérapie et le pronostic – tous en rapport avec les HM. En effet, des publications pertinentes sur la médecine basée sur l'évidence ont été examinées sur l'environnement, l'étiologie, la pathogenèse, la cytologie, la cytogénétique/génomique (FISH), la thérapie et le pronostic. Il s'agissait donc d'adopter une stratégie rigoureuse relative à la source de l'information en faisant recours aux moteurs Google Scholar (<https://scholar.google.com/intl/en/scholar/about.html>), PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) et PMC (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>), et Medline.

La Biologie Clinique utilise des méthodes diagnostiques conventionnelles (hémogramme, myélogramme, biopsie, médullaire, la cytochimie, analyses biochimiques) et modernes (cytométrie en flux, la biologie moléculaire, la cytogénétique) pour assoir le diagnostic précoce et certains des HM dans les milieux à fortes ressources sanitaires.

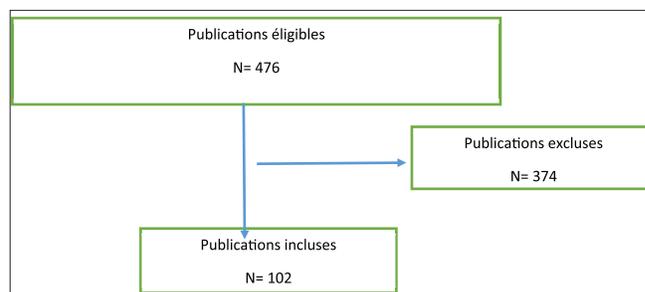


Figure 1: Diagramme d'inclusion et d'exclusion des publications éligibles

La Figure 1 résume le diagramme des critères d'exclusion et d'inclusion des publications éligibles en rapport avec cette revue.

3. RÉSULTATS

Les résultats étaient résumés pour l'épigénétique, l'épidémiologie, la physiopathologie, le diagnostic, thérapeutique et le pronostic des HM. Les perspectives relatives aux HM ont aussi été considérées.

3.1 Epigénétique-génomique: Epidémiologie et cytogénétique des hémopathies malignes

De plus en plus d'hypothèses étiologiques sont proposées voire même émises. Elles portent sur les anomalies cytogénétiques (aspect moléculaire et génétique moléculaire): Mutations, délétions, translocations, inversions. Elles sont observées dans plus de 50% de spécimens médullaires. Ces anomalies récurrentes définissent souvent les hémopathies malignes et déterminent le pronostic clinique (10-14). C'est le cas de la leucémie myéloïde chronique (LMC), qui est associée à la translocation t(9.17)(q34; q11) appelée chromosome Philadelphie. Cette aberration est retrouvée dans 90-95% des patients et habituellement conduit à la formation du gène de fusion BCR-ABL (15). Les variations chromosomiques structurelles récurrentes sont bien établies comme des marqueurs diagnostiques et pronostiques, ce qui suggère que les anomalies génétiques acquises, ont un rôle essentiel dans la pathogénie des LAM. Les patients avec un profil cytogénétique associée à un risque favorable, par exemple, ceux avec la fusion PML- RARA ont des résultats qui sont relativement bon avec les schémas de consolidation à base de chimiothérapie, alors que les patients avec un profil de risque défavorable bénéficieront de la transplantation allogénique pour améliorer leur pronostic (16).

Ainsi la LAM3 associée à la t(15,17)(q24; q21) avec comme conséquence la formation d'une protéine de fusion PML/RAR α (promyélocyte leucémique/récepteur α de l'acide rétinoïque). C'est cette protéine qui est la cible de l'acide tout trans rétinoïque (ATRA). Ces anomalies chromosomiques sont étudiées par les techniques de cytogénétique conventionnelle

(caryotype) et/ou de cytogénétique moléculaire (FISH: Fluorescent in situ hybridization) (14).

3.2 Epidémiologie des hémopathies malignes

Les hémopathies malignes sont une prolifération anormale et anarchique des cellules hématopoïétiques immatures ou matures de la moelle osseuse et des tissus lymphoïdes (3,7,17). Plusieurs systèmes de classification ont été développés au cours des dernières années pour subdiviser les hémopathies malignes (3).

Ces classifications ont été mises à jour depuis le début des années 1970. La classification OMS 2001, la première du consensus mondial sur les tumeurs hématologiques a été fondée sur base des données cliniques, morphologiques, biologiques, immunophénotypiques et sur les caractéristiques génétiques (18-21).

Il existe deux grands groupes d'hémopathies malignes selon leur lignée cellulaire: Myéloïdes et lymphoïdes (22). Les néoplasmes lymphoïdes sont un groupe très varié composés des sous-groupes communs suivants: Les lymphomes non hodgkiniens (LNH), le lymphome hodgkinien (LH), le myélome multiple (MM), la leucémie aigue lymphoblastique (LAL), la leucémie lymphoïde chronique (LLC) et la maladie de Waldenström (MW). Les néoplasmes myéloïdes sont représentés principalement par les néoplasmes myéloprolifératifs (NMP), les syndromes myélodysplasiques (MDS) et les leucémies aiguës myéloblastiques (LAM) (3,22).

3.2.1 Epidémiologie des hémopathies malignes dans le monde

Les hémopathies malignes constituent un problème de santé publique à travers le monde (17,23). D'après les estimations de 2012, elles ont représentées environ 6,5 % de tous les cancers (3). Prises individuellement, dans la même année, les lymphomes non hodgkiniens (LNH) ont représenté 2,7% de tous les cancers et 2,4% de tous les décès par cancer; les leucémies 2,5% de tous les cancers et 3,2 % de tous les décès par cancer. Le myélome multiple (MM) 0,8% de tous les cancers et 0,1 % de de décès par cancer, tandis que le lymphome de Hodgkin a représenté 0,5% de tous les cancers et 0,5% des décès par cancer (2). L'incidence des hémopathies malignes varie d'un pays à l'autre. Cette variation est fonction de la situation géographique, de l'âge et de l'origine ethnique, ce qui suggère l'implication de différents facteurs étiologiques dans l'éclosion de ces maladies (3).

Le taux d'incidence des cancers semble augmenter en Europe, et aux USA, tandis que leur estimation en Afrique est en nette augmentation (7).

En 2012, 35000 nouveaux cas d'hémopathies malignes ont été diagnostiqués en France, représentant 1/10 de tous les

nouveaux cas de cancers et un taux d'incidence standardisée inférieur à 6%. Parmi ces nouveaux cas, 2/3 étaient représentés par les hémopathies lymphoïdes (8).

Aux États-Unis comparé à 2011, où l'incidence des tumeurs malignes hématologiques constituait 9% de toutes les tumeurs malignes nouvellement diagnostiquées, on estime qu'en 2016 les nouveaux cas de leucémie, de lymphome et de myélome devraient représenter 10,2 % des 1, 685,210 nouveaux cas de cancer diagnostiqués. Sur base du total de décès estimé à 595,690 les hémopathies malignes devraient représenter 9,8 % des décès dus au cancer en 2016, (24).

En ne considérant que les leucémies, le taux de survie globale relative à cinq ans a plus que quadruplé depuis 1960. Le taux de survie relative à 5 ans qui était de 14% de 1960 à 1963, dans la population blanche, est passé à 34,1% de 1975 à 1977 pour atteindre 61,7% de 2005 à 2011. Avec 63,2% pour LMC, 84,8% pour LLC, 26 % au total pour LAM dont 66,5 % pour les enfants et les adolescents de moins de 15 ans, 70,1 % pour LAL dont 91,2 % pour les enfants et les adolescents de moins de 15 ans, et 92,9% pour les enfants de moins de 5 ans. On estime qu'en 2016 24400 personnes mourront de leucémie (24).

Bien que l'incidence des hémopathies malignes soit en nette augmentation en Europe et aux USA et dans les autres pays développés, on assiste cependant à une nette diminution des taux de décès. (Tableau 1) (25-27). Cette situation s'explique d'une part, par l'amélioration des moyens diagnostiques et d'autre part, par la nouvelle ère des médicaments dans la prise en charge de ces pathologies (27).

3.2.2 Epidémiologie des hémopathies malignes en Afrique

Les hémopathies malignes ont longtemps été associées aux pays développés et au style de vie des occidentaux (1). Il s'avère qu'elles sont présentes aussi bien dans les pays développés que dans ceux à ressources limitées (28).

La prévalence de ces affections malignes est beaucoup plus faible comparée à celle des pays occidentaux. Cependant l'estimation de leur l'incidence semble être en nette augmentation du fait d'un meilleur dépistage et prise en charge (7). Et l'OMS prévoit que le nombre de cas de cancer liés au sang augmenterait d'environ 48 % dans les pays les

Tableau 1: Répartition des taux d'incidence et de mortalité par HM et par niveau socio-économique

	Pays développés %			
	Incidence	Mortalité	Incidence	Mortalité
LHN	102	41	46	75
Leucémie	80	51	120	100

moins développés d'ici à 2030 par rapport à 2012 (4). De tous les cancers survenus en Afrique sub-saharienne, les hémopathies malignes ont émergé comme la cause majeure de mortalité et de morbidité (2).

En 2008, elles représentaient 8,7% de l'incidence des cancers diagnostiqués et 9,9% de décès (24).

En Afrique, rares sont les données de la littérature rapportant des incidences globales des cancers. Cette difficulté concerne également les hémopathies malignes. En effet GLOBOCAN (25) qui sert de norme de référence pour la charge de cancer dans le monde souffre de plusieurs limitations dans ses estimations par rapport à l'Afrique en général et l'Afrique sub-saharienne en particulier. En 2006, seuls 11% de l'Afrique étaient couverts par les registres du cancer et dans la plus récente monographie du cancer des 5 continents, seules les données de 2 petites régions de l'Afrique sub-Saharienne y étaient incluses (Ouganda et Zimbabwe). Pour finir, les statistiques de mortalité sont également limitées avec seulement les données des pays comme les Seychelles, l'Ile Maurice et l'Afrique du Sud (26). Cependant, quelques données éparses sur les incidences des hémopathies malignes existent à travers les différentes régions d'Afrique (29-34).

Les données hospitalières donnent également des renseignements sur les hémopathies malignes. En Tunisie, Braham et al ont rapporté 193 cas de leucémies aiguës (35). Et d'après une étude réalisée sur les cancers en général au Niger, les leucémies représentent la première forme de tumeurs malignes devant le cancer du foie et celui du col de l'utérus (36).

L'Afrique souffre de manque de mécanisme de diagnostic et de traitement pour pallier aux hémopathies malignes (7). En effet, si pour d'autres maladies prioritaires qui ont un impact sur les pays en développement, le monde a établi des objectifs concrets et qui en outre ont été utilisés pour stimuler le progrès (cas du VIH avec la déclaration de la politique d'engagement, OMD 6), pour le cancer cela n'a pas été le cas. Depuis de nombreuses années, le cancer a été largement négligé dans les engagements internationaux pour la santé et le développement. Aucun Objectif du Millénaire pour le Développement ne porte actuellement sur le nombre croissant de cancer et d'autres maladies chroniques dans les pays en développement (2). Et, bien que la Déclaration Mondiale sur le cancer du 14 juillet 2010 reflète une certaine reconnaissance de la nécessité de répondre à la menace du cancer dans les pays en développement, elle a simplement proposé l'accessibilité à un traitement anticancéreux approprié pour tous les patients d'ici à l'an 2020 (2).

Mais malgré tous ces obstacles, les hémopathies malignes peuvent être efficacement traitées et guéries dans des contextes de ressources limitées (31).

3.2.3 Epidémiologie des hémopathies malignes en République Démocratique du Congo (RDC)

Très peu de données sur l'incidence et la mortalité des hémopathies malignes sont disponibles en RDC et cela suite au manque de registre national sur le cancer en général et les hémopathies malignes en particulier (37). Les quelques études qui se sont penchées sur les hémopathies malignes, ont soit plus porté sur les tumeurs solides d'origine hématologique, soit n'ont donné que les fréquences des différents sous-types des hémopathies malignes (37-42). Néanmoins l'étude de Mashinda et al en 2012 a classé les cancers d'origine hématologique en première position chez l'homme et deuxième position chez la femme parmi tous les cancers diagnostiqués dans deux institutions de la ville province de Kinshasa (37).

En RDC, les moyens diagnostiques des hémopathies malignes sont limités et rudimentaires et comme dans les autres pays d'Afrique, le cancer ne constitue pas une priorité. Cette situation ne favorise pas la prise en charge efficiente de ces pathologies, et pourrait être à la base des taux élevés de décès sans précédents observés dans les différentes institutions de la Capitale. La formation lacunaire des médecins biologistes et des techniciens de laboratoire, associée au manque de biologistes dans les laboratoires des hôpitaux publics et privés sont autant d'autres situations qui expliquent le manque des données fiables sur les hémopathies malignes.

3.3 Physiopathologie des hémopathies malignes

3.3.1 Origine de la cellule souche cancéreuse

L'homéostasie hématopoïétique est maintenue pendant toute la durée de vie d'un individu grâce à l'auto-renouvellement, caractéristique importante de la CSH (43). Outre l'auto-renouvellement, la CSH est également caractérisée par la différenciation ainsi que la capacité de donner naissance à d'autres cellules avec des caractéristiques plus différenciées (44). Ainsi, le nombre de cellules produites doit être contrôlé pour assurer le maintien du tissu hématopoïétique. Ce maintien est régulé par la balance entre l'autorenouvellement et la différenciation, la division cellulaire symétrique et la division cellulaire asymétrique, la survie et l'apoptose (44-46). A côté de ces facteurs, d'autres également interviennent pour maintenir la taille du pool hématopoïétique. Il s'agit des régulateurs cellulaires intrinsèques et extrinsèques, y compris des facteurs de transcription, des transducteurs de signaux, les régulateurs épigénétiques et des protéines anti-apoptotiques impliqués dans le maintien des SCH et la décision du sort des cellule (44).

3.3.2 Etapes de la CSH, microenvironnement, progéniteurs, apoptose, mutations et CSL

Chez l'adulte, la CSH réside dans la moelle osseuse dans un micro-environnement appelé niche (47,48). Cet

environnement est fait de cellules stromales (fibroblastes, cellules dendritiques, cellules épithéliales, cellules endothéliales, des macrophages) qui ensemble participent au développement des cellules hématopoïétiques (44).

Au niveau de la niche, la majorité des cellules CSH sont quiescentes c.-à-d., elles sont au stade G0 de la division cellulaire tout en conservant leur capacité d'auto-renouvellement et elles sont capables de reprendre leur division en réponse aux demandes de nouvelles cellules sanguines de tout type (44).

La CSH peut être divisée en deux sous ensemble (Figure 2): La CSH à long terme (LT-HSC), capable d'auto-renouvellement indéfini, et la CSH à court terme (ST-HSC) avec la capacité d'auto-renouvellement pour un intervalle défini (45). De là, les CSH donnent lieu à des progéniteurs sans capacité d'auto-renouvellement, qui à leur tour donneront lieu à des descendants qui sont plus restreint dans leur potentiel de différenciation, et enfin à des cellules fonctionnellement matures (45).

Les progéniteurs lymphoïdes et myéloïdes, peuvent donner naissance à des cellules dendritiques, ce qui suggère l'existence de voies d'engagement alternatives aux voies de développement mutuellement exclusifs pour les lignées myéloïdes et lymphoïdes (44,48).

Tout défaut d'auto-renouvellement et de différenciation conduit à l'insuffisance et au développement de tumeurs malignes hématopoïétiques (44).

La notion de la cellule souche cancéreuse a été mieux élucidée avec le système hématopoïétique qui est l'un des meilleurs tissus pour étudier la notion de cancer ou de cellule souche leucémique (CSL) (44-45).

Ce concept est basé sur le fait que les tumeurs d'un tissu spécifique semblent souvent récapituler l'hétérogénéité cellulaire trouvée dans les tissus d'origine. Par conséquent ce sont les cellules souches de la tumeur qui donnent lieu à des types cellulaires variés (43-47). La situation est la même pour les tumeurs malignes hématopoïétiques qui paraissent donc être des cellules fonctionnellement hétérogènes dont seul un sous-ensemble est responsable de l'entretien de la tumeur (44). Tout comme les cellules souches des tissus normaux, les cellules malignes hématopoïétiques sont caractérisées par l'auto-renouvellement, une survie prolongée, et la capacité de donner naissance à des cellules avec des caractéristiques plus différenciées d'où la qualification de LSC (43). Cependant, l'auto-renouvellement y compris la survie et la croissance de la tumeur, le maintien d'un phénotype indifférencié dépendent essentiellement du facteur induit par l'hypoxie (HIF-1). En effet, le HIF-1, peut déclencher l'apoptose en induisant des concentrations

élevées de protéines pro-apoptotiques, tels que BNIP3, et peut causer la stabilisation de p53 (43-45).

LSC peut également être un progéniteur restreint ou même une cellule adulte différenciée, qui pour devenir tumorigène doit réacquérir la capacité d'auto-renouvellement et accumuler des mutations supplémentaires (44). La Figure 3 décrit l'origine de la cellule leucémique à travers les progéniteurs jusqu'à des cellules matures.

Les cellules souches leucémiques (CSL), qui sont considérés comme originaires de cellules souches ou des cellules progénitrices hématopoïétiques, non seulement d'adoptent le mécanisme de régulation opérant dans les CSH normales, mais établissent leurs propres mécanismes comme l'apoptose et la sénescence (45). Dans ce cadre, les protéines P16-Rb et p53, jouent un rôle crucial dans le déclenchement du vieillissement induit par des oncogènes, ce qui est d'une importante capitale pour éliminer des cellules en transformation qui peuvent éventuellement se développer en CSL (44).

Comme la CSH et la CSL partagent toutes les deux, la capacité d'auto-renouvellement ainsi que diverses voies de développement, il a été émis l'hypothèse que la CSL et la CSH sont devenues leucémiques à la suite de l'accumulation des mutations (48).

Les récentes études suggèrent que la CSH réside dans une population de cellules qui sont CD34⁺/CD38⁻. Ces cellules contiennent des populations qui sont engagées dans des lignées myéloïdes spécifiques. En plus on a démontré la présence du phénotype CD34⁺/CD38⁻ sur les cellules de LAM. Cette constatation a poussé les auteurs à dire que pour la plupart des sous-types de LAM, la CSH tout comme les progéniteurs engagés peuvent être la cible de la transformation leucémique (43). La Figure 4 schématise l'innovation de la progression de la CSH à la leucémie selon la voie classique et la voie récente des cellules progénitrices.

3.3.3 Origine de la cellule souche lymphoïde

La progression vers les différentes étapes de différenciation fait perdre à la plupart des tissus leur capacité

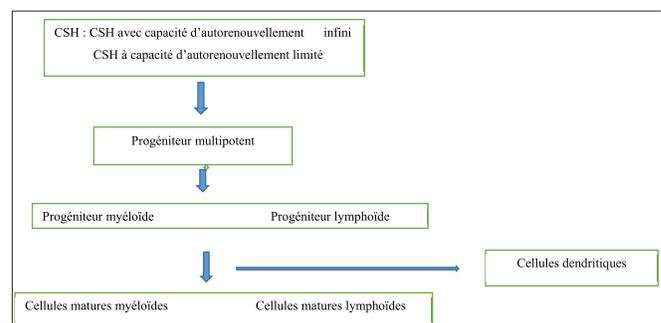


Figure 2: Différentes étapes de l'hématopoïèse

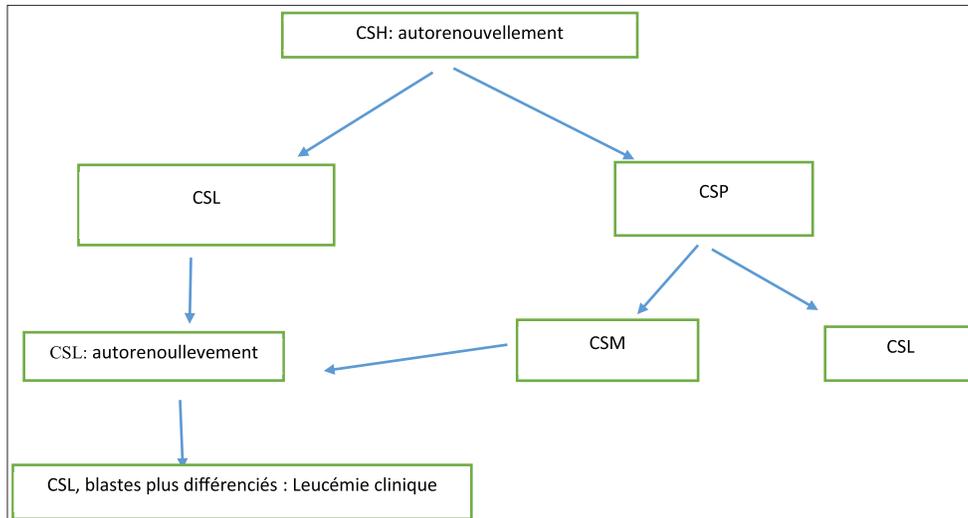


Figure 3: Dérèglement de l'hématopoïèse

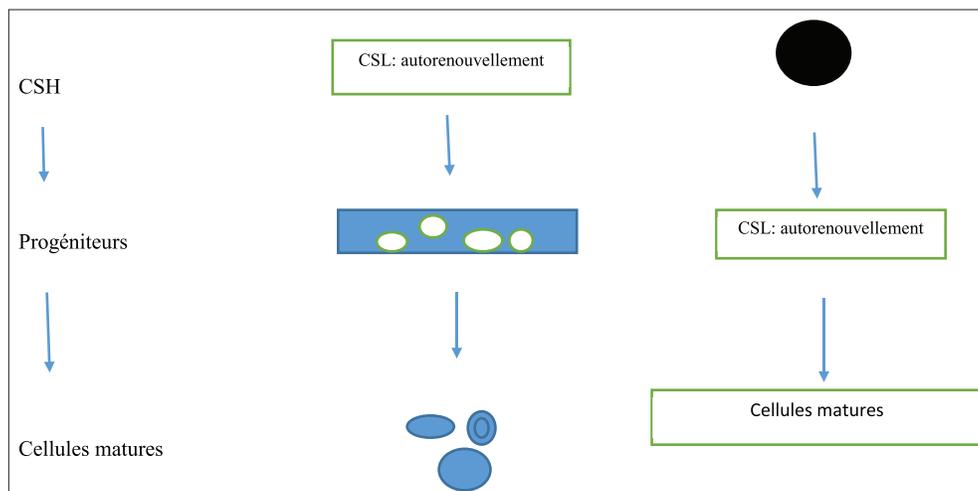


Figure 4: Origine de la cellule souche leucémique

CSL: Cellule souche leucémique; CSH: Cellule souche hématopoïétique; CSL: Cellule souche lymphoïde; CSM: Cellule souche myéloïde; CSP: Cellule souche pluripotente

d'auto-renouvellement. Cependant, dans le système lymphoïde, la capacité d'auto-renouvellement est conservée jusqu'au stade de lymphocyte mémoire afin de préserver (à vie) la mémoire immunitaire (43).

L' hypermutation sert de marqueur d'identification de stade d'apparition des affections malignes des cellules B. En général, la présence d'hypermutation somatique permet de savoir si la cellule provient du centre germinale ou post germinale des cellules B. Dans les tumeurs malignes lymphoïdes, les cellules leucémiques ou lymphomateuses ont généralement une immunoglobuline monoclonale ou le gène de réarrangement des récepteurs des cellules T, ce qui suggère que les cellules souches lymphoïdes malignes surviennent après que les cellules se soient engagées dans la lignée lymphoïde (43,44).

3.3.4 Mécanismes et cofacteurs dans les hémopathies malignes

Au cours des dernières décennies, beaucoup de progrès ont été réalisés dans la compréhension des origines et des mécanismes de développement du cancer. Il est maintenant admis que le cancer peut avoir une origine génétique et environnementale. La composante génétique est bien illustrée par le caractère héréditaire de certaines formes de cancer et dans certains cas, par l'identification des gènes responsables (49). De plus en plus, les études dans la littérature mettent en évidence le rôle du stress oxydatif dans le développement des hémopathies malignes (50-52). Certaines de ces maladies sont causées par des translocations chromosomiques (9,14). Cependant, seule une petite proportion des cancers du sang ont une cause liée à des facteurs environnementaux (52).

3.4 Le stress oxydant, toxicité métallique, l'environnement et hémopathies malignes

3.4.1 Le stress oxydant endogène

Le rôle du stress oxydatif dans les cancers a été suffisamment étudié dans la littérature (53,54). Le stress oxydatif est la balance entre des radicaux libres et des métabolites réactifs (ROS/espèces réactives de l'oxygène) et leur élimination par des mécanismes protecteurs tels que les antioxydants. La majorité des ROS (ERO) sont générées dans la cellule par la chaîne respiratoire mitochondriale. D'autres ROS proviennent de NADPH présente dans les macrophages et les neutrophiles comme mécanisme de protection contre l'infection. Pendant les réactions métaboliques endogènes, les cellules aérobies produisent des ROS telles que l'anion superoxyde (O_2^-), peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le radical hydroxyle (OH^\bullet) et les peroxydes organiques comme produits normaux de la réduction biologique de la molécule d' O_2 (54).

3.4.2 Le stress oxydant exogène

Les sources exogènes du stress oxydatif sont représentées par des facteurs tels que: La fumée du tabac, les rayons UV, les médicaments. A côté, les métaux comme le cuivre, le cobalt, le vanadium, le nickel et le fer sont connus pour produire des radicaux libres et causer des dégâts cellulaires (54,55).

In vitro ou dans un noyau isolé, le chrome ne peut réagir avec l'ADN. Cependant une fois à l'intérieur de la cellule, il est capable de causer plusieurs lésions de l'ADN. La formation d'un complexe entre le chrome (Cr) et le glutathion est suivi par la réduction lente du VI en chrome V. Une fois formé, le chrome V peut réagir via la réaction de Fenton avec l' H_2O_2 en formant le radical hydroxyle (OH^\bullet) capable de causer des dommages de l'ADN. En plus, de ses effets sur la cellule, le radical GS^\bullet peut réagir avec d'autres molécules dérivées des thiols dans les tissus oxygénés pour produire le radical superoxyde ($O_2^{\bullet-}$) qui à son tour va réduire le chrome VI en chrome V. Le chrome V peut aussi être réduit par des réducteurs cellulaires (NADP(H), les sels d'acides ascorbique, le fructose, la cystéine, le ribose en chrome IV qui pourra alors participer à la réaction de Fenton pour générer le radical superoxyde (55).

Sous les conditions d'hypoxie, la chaîne respiratoire mitochondriale produit également l'oxyde nitrique (NO) qui peut générer les espèces réactives de l'azote (ERN/RNS), qui plus tard vont engendrer d'autres espèces réactives (malonaldéhyde, 4-hydroxynonanal) en induisant la peroxydation des lipides. Les protéines et les lipides sont également les cibles importantes des attaques des oxydants, et la modification de ces molécules augmente le risque de la mutagenèse (54).

3.4.3 Mécanismes d'action des radicaux libres de l'oxygène dans l'oncogénèse

Les radicaux libres d'oxygène généralement sont reconnus avoir deux faces (54). D'une part, elles agissent dans les cellules comme des seconds messagers dans les cascades de signalisation intracellulaire qui induisent et maintiennent le phénotype oncogénique des cellules cancéreuses, d'autre part, les espèces réactives de l'oxygène (ROS) peuvent également induire le vieillissement cellulaire et l'apoptose et donc fonctionnent comme des espèces anti-tumorigènes. Le stress oxydatif peut activer plusieurs facteurs de transcription: $NF\kappa B$, AP-1, p53, HIF-1 α , PPAR- γ , β -catenin/Wnt et Nrfe. L'activation de ces facteurs peut conduire à l'expression de plus de 500 gènes différents dont ceux des chimiokines, des molécules de régulation du cycle cellulaire et les molécules de l'inflammation (56).

Des preuves expérimentales et cliniques évidentes indiquent que les ROS peuvent favoriser de nombreux aspects dans l'apparition et la progression tumorale vers un phénotype malin (57). De manière générale, l'activité des oxydants sur les tumeurs dépend de: 1° leur potentiel mutagène, facteur obligatoire à l'initiation de la tumeur 2° leurs effets sur les voies de signalisation intracellulaire qui contrôlent la prolifération et la survie cellulaire 3° leur impact sur la motilité et l'invasion cellulaire 4° leur rôle reconnu dans la réactivité du stroma. Ce dernier rôle est fondamental pour le développement et la dissémination du cancer (l'inflammation, la réparation cellulaire, l'angiogénèse de novo) (45,57).

Contrairement aux cellules normales (56,57), où le stress oxydatif déréglementé entraîne l'activation des voies de la mort, les cellules malignes exploitent le milieu oxydatif à leur avantage. Les cellules cancéreuses sont situées dans un micro-environnement complexe qui combiné aux composants du stroma, incitent le stress oxydatif à promouvoir la progression des cancers.

La mutation de l'ADN est une étape critique dans la carcinogénèse et des taux très élevés des lésions de l'ADN ont été observé dans des cancers impliquant fortement de tels dommages dans leur étiologie.

L'exemple on est donné par les mutations des enzymes métaboliques IDH1/2 (isocitrate déshydrogénase) observées chez les patients atteints de LAM peuvent résulter en l'augmentation des ROS et de l'HIF-1. Les mutations détériorent l'activité enzymatique normale de IDH1/2 qui est de créer NAD(P)H et l' α -cetoglutamate, et augmente la production de l'oncométabolite la 2-hydroxyglutarate qui est connu augmenter la concentration des ROS. De même les chélateurs du fer induisent également la génération des ROS et la différenciation des cellules leucémiques (58,59).

3.4.4 Techniques et biomarqueurs pour évaluer le stress oxydatif

Il existe un très grand nombre de marqueurs et de techniques pour évaluer le stress oxydatif. Le moyen le plus simple est de suivre les conséquences des lésions biochimiques découlant de ce déséquilibre. La mesure directe des radicaux libres est possible par résonance para-électronique ou chimioluminescence, mais ces techniques sont difficilement applicables en biologie clinique. On peut piéger les radicaux libres par des tests dynamiques utilisant le salicylate et mesurant ses dérivés d'hydroxylation. Les lésions dues aux radicaux libres sont surtout appréciées en examinant les produits de l'oxydation des lipides: Le test le plus pratiqué, bien que controversé, reste la mesure du malondaldéhyde après réaction avec l'acide thiobarbiturique (TBARs ou MDA).

Le stress oxydant se traduit aussi par une modification des concentrations en antioxydants (glutathion, ascorbate, tocophérol), mais surtout du rapport entre forme réduite et oxydée de ces composés.

On peut également apprécier le stress oxydatif par l'évaluation des dérivés d'oxydation de l'ADN (glycol de thymine, 8-hydroxyguanine, 8-hydroxyméthyl-uracil) ou encore en dosant les dérivés de l'oxydation des protéines, dans ce cas, on mesure les aldéhydes formés sur les protéines par la réaction avec le DNPH. Cependant, toutes ces méthodes souffrent du manque de standardisation et d'optimisation (60-62).

À côté de ces marqueurs, il en existe d'autres plus simples et facilement accessibles dans le contexte des pays à ressources limitées et de la RDC, capables d'évaluer le stress oxydatif. C'est par exemple, l'albumine, la bilirubine, la γ GT, et l'acide urique (63,64). L'acide urique quant à lui, peut dans certaines conditions se comporter comme un pro-oxydant en formant des radicaux libres avec d'autres oxydants (65,66).

3.5 Virus, bactérie et hémopathies malignes

Parmi les microbes, le virus de l'hépatite C, le virus d'Epstein-Barr, le virus T lymphotrope humain type 1 T (HTLV-1), le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et l'*Helicobacter pylori* sont liés à une incidence plus élevée de lymphome (50).

3.6 Radiation ionisante, installation nucléaire, benzène, cigarettes

Le seul cancer du sang pour lequel il existe des preuves scientifiques convaincantes d'une cause environnementale évitable est la LAM ainsi que la myélodysplasie qui lui est étroitement liée. Ce sous-type des leucémies peut être le résultat de longue date de prise de cigarettes ou d'une exposition prolongée au benzène (49-52). Katel Bollaerts et al en Belgique dans une étude menée auprès des enfants

âgés de 0-14 ans et vivant près d'un central nucléaire, ont observé une augmentation de cas de leucémie aiguë (67). De même en Allemagne, Kaatsch et al en 2008 ont montré l'augmentation de l'incidence des leucémies parmi les enfants vivant à environ 5 km d'une installation d'énergie nucléaire (68). Les irradiations par les rayons UV, rayons X et gamma génèrent des espèces réactives de l'oxygène et de l'azote comme les produits des réactions catalysées par les métaux et par conséquent peuvent être à l'origine des hémopathies malignes (54). Il est décrit dans la littérature des cas d'hémopathies malignes secondaires à la radiothérapie (69).

3.7 Pollution et hémopathies malignes

Des études montrent que les niveaux d'exposition à la pollution de l'air ont considérablement augmenté dans certaines régions du monde, principalement dans les pays d'industrialisation rapide avec de grandes populations (67).

D'après le Programme des Nations Unies pour l'environnement, la pollution de l'air est responsable chaque année d'environ 600.000 décès à travers le continent africain. Des 23 % de décès globaux liés aux facteurs environnementaux, l'OMS estime que la pollution de l'air est responsable de 7 millions de décès chaque année (70).

Plusieurs auteurs ont étudié la relation entre la pollution de l'air et l'incidence des cancers en général et les hémopathies malignes en particuliers (71-73). Certaines de ces études entre elles ont mis en évidence une étroite relation entre la pollution de l'air et hémopathie maligne (72-74).

La Ville de Kinshasa, capitale de la RDC, est en passe de transition industrielle avec toutes les conséquences inhérentes à cette situation. En effet, la ville de Kinshasa est caractérisée par le nombre de plus en plus croissant d'usines et de véhicules, surtout de véhicules d'occasion qui ne remplissent pas toutes les conditions pour leur mise en circulation. Ces deux situations, combinées aux conditions climatiques propres aux pays tropicaux sont d'autant de facteurs idéals pour la contamination de l'air atmosphérique et à l'éclosion des maladies jusque-là moins fréquentes à Kinshasa.

Des études menées à Kinshasa ont révélé la présence de traces de métaux dans la population (79-83,75-79). Elongi et al en évaluant la concentration urinaire des métaux toxiques chez les gestantes pré-éclamptiques et éclamptiques ont noté la présence de fortes concentrations de 13 métaux toxiques dont l'Al, le Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, Cd, Sn, Sb, Ba, U. Tous ces métaux étant susceptibles induire le stress oxydatif (82=78). Ces trouvailles montrent à suffisance que le stress oxydatif peut être à l'origine de plusieurs pathologies dont les hémopathies malignes (56,80,81).

3.8 Diagnostic des HM

3.8.1 Méthodes classiques (conventionnelles) du diagnostic des HM

L'approche diagnostique des HM en accord avec le système de classification l'OMS 2008 préconise de considérer les informations cliniques, morphologiques, moléculaire, cytogénétique et aussi histologiques dans la prise en charge diagnostique (82-85).

Malgré ses limites, l'étude morphologique après coloration des frottis de sang périphérique et de la moelle par la méthode de May-Grunwald-Giemsa couplée à l'hémogramme, garde une place prépondérante dans le diagnostic des hémopathies malignes dans les pays à faible revenu où les techniques d'immunophénotypage, de cytogénétique et de biologie moléculaire ne sont pas toujours de mise (33,86). Dans ces conditions, la cytochimie peut être utilisée pour exclure la leucémie aiguë myéloïde. Et souvent, elle est le seul moyen pour poser le diagnostic de LAL dans les pays à ressources limitées (82).

Dans certaines situations (Certains syndromes myéloprolifératifs, myélome multiple), le recours à la biopsie médullaire est nécessaire pour affiner le diagnostic (82,87).

3.8.2 Méthodes modernes et innovatrices de diagnostic des HM

Les méthodes modernes du diagnostic des HM recours à la cytométrie en flux (CMF) et la cytogénétique moléculaire de type hybridation in situ fluorescente ou FISH (fluorescence in situ hybridization).

La CFM est indispensable pour un diagnostic précis et pour éviter les risques liés au traitement que peut entraîner l'étude morphologique des cellules. Elle permet la caractérisation individuelle de la particule (cellule) dans une suspension, tenant compte des informations telles que la taille, la forme et la complexité, à l'aide d'un composé fluorescent. Par contre, c'est une méthode qui reste onéreuse pour les pays à ressources limitées où les mutuelles de santé ne sont encore bien organisées (12,13,88).

La découverte quasi continue de nouveaux paramètres pronostiques conduit à utiliser un panel de techniques moléculaires de plus en plus étendu et sophistiqué. La technique moléculaire la plus simple est sans contexte la FISH. Elle repose sur l'hybridation de sondes spécifiques marquées par un fluorochrome sur des prélèvements cellulaires de natures variables (culots de cytogénétique, frottis sanguin ou médullaire, cellules congelées, prélèvements d'anatomie pathologique) (14,88,89).

Son principe repose sur la dénaturation de l'ADN du patient qui est ensuite co-hybridé avec une sonde complémentaire

marquée par un fluorochrome, générant un signal qui à la fin sera visualisé par un microscope à fluorescence. La FISH interphasique particulièrement permet de s'affranchir de la culture cellulaire d'application difficile dans notre contexte. Elle concourt à la prise en charge du diagnostic, et permet d'évaluer le pronostic des patients atteints d'HM. De ce fait, elle peut être facilement transposable dans notre milieu et de là être la méthode de choix pour faire un diagnostic cytogénétique (14,89). Les avantages et les désavantages de toutes ces méthodes sont bien connues (12,88,89).

3.9 Thérapeutiques et perspectives du coût efficacité des hémopathies malignes

3.9.1 Thérapeutiques des HM

Les hémopathies malignes sont des maladies graves qui touchent de nombreux individus à travers le monde. Elles marquent l'entrée dans un lourd et long processus de soins. Le continent Africain n'est pas épargné (90).

La majorité des pays en voie de développement est confrontée à de nombreux défis notamment le dépistage et le diagnostic des cancers à travers des programmes initiés par les différents états. Les hémopathies malignes dans ces pays et particulièrement en RDC constituent un des cancers majeurs auxquels ils doivent faire face en termes de diagnostic et de prise en charge (50).

La prise en charge des Objectifs du Millénaire pour le Développement notamment les 4, 5 et 6 focalisent la majorité des ressources au dépend des cancers dans nos contrées. Tout ceci montre la difficulté que doivent surmonter ces pays pour manager les hémopathies malignes qui ne constituent pas en termes de santé publique, une priorité (6).

En plus, en dépit de leur impact croissant, les mécanismes de diagnostic, de traitement, ajouté un personnel qualifié pour pallier ces conditions en Afrique sub-saharienne sont insuffisants (2). Toutes ces conditions font que les hémopathies malignes sont un problème de santé publique à la fois par leurs dimensions épidémiologique, diagnostique que par les énormes difficultés inhérentes à leur prise en charge tant au niveau financier pour le patient que technique pour le professionnel de santé (33). Malgré de nombreux obstacles, les hémopathies malignes peuvent être efficacement traitées et guéries dans les milieux aux ressources limitées (31).

La stratégie rationnelle serait la prévention et la prise en charge précoce; cette dernière demande un diagnostic le plus précis possible qui permette d'émettre un pronostic et d'indiquer un traitement adéquat (1). Jusqu'il y a peu, le diagnostic des leucémies était basé sur la seule morphologie des cellules sans tenir compte des marqueurs cellulaires spécifiques à différents sous types de cette pathologie (10). Cet état de choses a conduit à des réponses thérapeutiques non efficaces et à des rechutes

fréquentes avec une forte mortalité. Aujourd'hui avec les avancées dans les techniques de caractérisation des cellules (Biologie moléculaire, immunophénotypage et cytogénétique), une nouvelle classification des hémopathies malignes a vu le jour et elle permet une meilleure indication du traitement avec comme conséquence une amélioration notable de la qualité de vie des patients (14). A côté de la chimiothérapie conventionnelle, la radiothérapie, la transplantation des cellules souches; les thérapies ciblées (les anticorps monoclonaux, les inhibiteurs des mutations et des produits des gènes, les agents immunomodulateurs) ont vu le jour impactant de façon extraordinaire certaines formes d'HM. Cependant bien qu'efficaces, le coût de ces médicaments dans les pays à ressources limitées en général et en RDC en particulier constitue une barrière à leur utilisation. La solution, serait l'engagement mondial à fournir des médicaments essentiels aux pays à ressources limitées où la disponibilité de ces médicaments n'est pas toujours acquise). La prise en charge des HM dans le contexte des pays à ressources limitées doit intégrer plusieurs aspects entre autre, le développement des moyens diagnostiques adaptés au contexte, l'amélioration des soins palliatifs, l'assurance des formations continues du personnel de santé et la création des mutuelles de santé (2,27,88).

3.9.2 Perspectives du traitement bénéfique des hémopathies malignes

Pour que les patients puissent bénéficier de ces traitements, il faut mettre en évidence les aberrations chromosomiques notamment la présence du chromosome Philadelphie pour la LMC et la translocation t(15,17) pour la LAM3 ou encore d'autres anomalies chromosomiques. Pour cela les analyses moléculaires et cytogénétiques notamment le caryotype, la FISH sont les plus indiquées.

3.10 Pronostic des HM

3.10.1 HM à pronostic favorable

L'ère des thérapies ciblées a révolutionné le traitement des hémopathies malignes, améliorant la survie des malades et par la même occasion leur style de vie (91,92). Dans le champ des thérapies ciblées, la LMC a été la première maladie hématologique à bénéficier d'une thérapie ciblée impactant de façon majeure l'évolution naturelle de la maladie grâce à l'Imatinib (Glivec Novartis) inhibiteur de la tyrosine-kinase activée en conséquence de la mutation responsable de la maladie. L'imatinib possède une activité spécifique anti-tyrosine kinase. Il inhibe l'activité spontanée de la kinase BCR-ABL responsable du signal de prolifération dans la LMC (93). La LMC jusque-là constamment mortelle en l'absence d'allogreffe, est devenue une maladie chronique avec des taux de survie de plus de 90 % sous Glivec (92).

Le Glivec © est à présent la thérapie ciblée de référence dans la LMC et il est systématiquement proposé en première

intention car il est plus efficace, mieux toléré et plus aisé d'administration (voie orale) que l'interféron. Et avec la politique de la firme Novartis c'est-à-dire celle de mettre à la disposition des pays en développement les inhibitrices anti-tyrosines kinase contre la LMC, le traitement de cette pathologie s'en trouvera amélioré (92).

Ce traitement permet d'obtenir des rémissions cytogénétiques complètes dans 80 à 85 % des cas (contre 15 à 20 % pour l'interféron avec des effets secondaires importants). L'imatinib a ainsi remplacé progressivement la greffe comme traitement de première intention, les indications de greffe étant alors réservées aux patients en échec sous imatinib. Le pronostic des LAL de l'enfant s'est amélioré de façon spectaculaire durant les quatre dernières décennies. Les protocoles développés dans les années 1990 permettent d'obtenir un taux de guérison proche des 80 % (93,94,95). De plus en plus des pays expérimentent le traitement avec les inhibiteurs de la tyrosine kinase (imatinib) (96-98).

3.10.2 HM à pronostic péjoratif

Le traitement des hémopathies malignes en général et des leucémies aiguës en particulier dans l'ensemble reste insatisfaisant bien qu'on assiste à une amélioration de façon hétérogène de leur pronostic. La probabilité de survie sans maladie des LAM à 5 ans est inférieure à 50% chez l'adulte jeune et à 20% chez les sujets de plus de 60 ans, soulignant donc la nécessité de nouvelles approches thérapeutiques plus spécifiques (94).

L'adaptation de nouvelles thérapies pour les patients atteints de LAM avec anomalies moléculaires et cytogénétiques spécifiques a le potentiel d'inhiber plus directement le processus de la maladie sous-jacente et associé à une toxicité moindre, ce qui est intéressant pour les patients âgés et ceux avec un faible indice de performance. Comparée aux autres sous-types de LAM, La LAM3 a un âge médian d'apparition inférieur et est largement guérissable. La LAM3 se caractérise principalement par l'anomalie chromosomique t(15,17) (93,94,99).

Cette translocation implique des points de rupture dans les récepteurs α de l'acide rétinoïque (RAR α) et les gènes promyélocyaires leucémiques (PML), conduisant à la production de la protéine de fusion aberrante - PML/RAR α , qui est en grande partie responsable du phénotype de LAM3 (94,99).

Le rôle de la translocation t(15; 17), aberration dans la LAM3 rend également cette maladie uniquement sensible à l'acide tout-trans rétinoïque (ATRA), métabolite actif de la vitamine A, puissant modulateur de la prolifération et la différenciation de nombreux tissus. La majorité des régimes d'induction se composent de ATRA combiné à l'anthracycline, avec comme résultats une rémission clinique dans environ 90 % des patients. (93,99-101).

Comparativement aux résultats obtenus dans les LAL de l'enfant (27), ceux obtenus chez l'adulte sont nettement moins bons avec de taux de guérison compris entre 30 et 40 %. Cette différence s'explique en partie par une fréquence plus élevée de formes à un risque élevé de rechute chez l'adulte (phénotype T, cytogénétique défavorable, formes hyperleucocytaires) mais également une plus grande résistance aux corticoïdes et à la chimiothérapie (93).

La présence d'un chromosome Philadelphie positif (Ph+) dans la LAL est un facteur de mauvais pronostic, et elle est une avec indication formelle d'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (allo-CSH) chez les patients éligibles à la greffe. Cependant, leur prise en charge a été révolutionnée avec le développement des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) et en occurrence l'imatinib. En effet des stratégies thérapeutiques qui associent une chimiothérapie conventionnelle pour les LAL et un inhibiteur de tyrosine kinase se sont développées, et aboutissent à une augmentation du taux de rémissions complètes avant allo-greffe voire même à l'obtention de réponses moléculaires majeures ou complètes (102).

4. CONCLUSIONS

Cette revue critique sur la prise en charge des HM a souligné la complexité des étiologies, des mécanismes étiopathogéniques, des méthodes conventionnelles et modernes du diagnostic et des thérapeutiques des HM. L'environnement géographique et socio-économique, influent sur l'incidence et la mortalité liée aux HM. Le diagnostic précoce et la prévention des HM sont perfectibles à la lumière du stress oxydatif, des mutations chromosomiques, et à la l'hybridation par fluorescence in situ (FISH). Les implications biocliniques et la perspective de santé publique dans le cadre de la prévention et du contrôle des HM sont nécessaires dans le cout-efficacité des thérapies conventionnelles et innovantes (chimiothérapie, thérapies ciblées) des HM.

REFERENCES

- Mohammad Borrower Hossain, Mohd S Iqbal, Mohiuddin Ahmed Khan, Mohammad Golam Rabbani, Hazera Khatun, Sirajam Munira, M Morshed Zaman Miah, Amin Lutful Kabir, Naima Islam, Tashmim Farhana Dipta, Farzana Rahman, Abdul Mottalib, Salma Afrose, Tasneem Ara, Akhil Ranjan Biswas, Mizanur Rahman, AKM Mustafa Aboding, Mahbubur Rahman, ABM Yunus, Louis W Niessen and Tanvira Afroze Sultana Diagnosed hematological malignancies in Bangladesh - A retrospective analysis of over 5000 cases from 10 specialized hospitals BMC Cancer 2014, 14:438
- Satish Gopal, William A. Wood, Stephanie J. Lee, Thomas C. Shea, Kikkeri N. Naresh, Peter N. Kazembe, Corey Casper, Peter B. Hesseling, and Ronald T. Mitsuyasu Meeting the challenge of hematologic malignancies in sub-Saharan Africa. BLOOD, 31 May 2012 Volume 119, Number 22
- Mounia Elidrissi Errahhali, Manal Elidrissi Errahhali, Redouane Boulouiz, Meryem Ourzame and Mohammed Bellaoui Distribution and features of hematological malignancies in Eastern Morocco: A retrospective multicenter study over 5 years BMC Cancer 2016, 16:159
- Rapport biennal/recherche sur le cancer/OMS 2012-2013 Section données des cancers. Centre International de Recherche sur le Cancer/ OMS 2012--2013
- Mario Raviglione, Georgia Sulis. Infectious Disease Reports; 8:6570
- Objectif du millénaire pour le développement. Rapport 2015
- Weldetsadik AT. Clinical characteristics of patients with hematological malignancies at Gondar university hospital, North West Ethiopia Ethiop Med J. 2013; 51(1):25-31
- Le Guyader-Peyrou S, Belot A, Maynadié M, Binder-Foucard F, Remonter L, Troussard X, Bossard N, Monnereau A, French network of cancers registries (Francim) Rev Epidemiologic Sante Publique 2016; 64(2): 103-12
- Meghan E. Mitchell, Kimberly Lowe and Jon Fryzek Application to global B-cell malignancies ISRN Oncology Volume 2012 (2012), Article ID 129713, 9 pages <http://dx.doi.org/10.5402/2012/129713>
- Barbara J. Bain, Leukemia Diagnosis A Guide to the FAB Classification 1990
- Charles G. Mulligan & al., Deletion of IKZF 1 and Prognosis in Acute lymphoblastic Leukemia, The new England Journal of medicine, 2009; 10, 1-11.
- Bernadette F. Rodak, George A. Fristma, Kathryn Doug, hematology: Clinical Principles and applications, Sanders, Elsevier, 2007.
- Nancy Boeckx, Molecular and flow cytometric diagnostics for evaluation of therapy efficacy in Myeloid Leukemia, Thesis, Amsterdam, 2006
- Hervé Avet-Loiseau, Place de la biologie moléculaire dans la stratégie diagnostique des hémopathies malignes, Spectra Biologie n° 162, 82-87, Novembre 2007
- S. Kasakyan, G. Tachdjian, E. Movsessyan, et al Application of FISH technique for cytogenetic analysis in chronic myeloid leukemia patients. Experimental Oncology 2003; 25: 74-76.
- Robert J., Arceci and Donald Small. Targeted Therapeutic approaches for AML Blood, Mai 2012, Vol. 119, page 59-63
- D. Sawadogo, Q.V.D.P. Yapo, M. Sangaré, A. Tolo, M. YAYO-Ayé Caractéristiques des patients atteints d'hémopathies malignes à Abidjan au cours de la décennie 1995-2004 J. Afr. Cancer 2009, 1:4-10
- Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD The World Health Organisation (WHO) classification of the myeloid neoplasms Blood 2002; 100; 100(è):2292-302
- Swerdlow S, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pikri S, Stein H et al: WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues France: IARC Press; 2008
- Sabattini E, Bacci F, Sagranso C, Pileri SA WHO classification of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues in 2008: An overview Pathologica, 2010;102(3):83-7
- Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW Pathology and genetic of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues, World Organisation Classification of tumours Lyon, France: IARC Press 2001
- Fiona E. Craig and Kenneth A. Fond Flow cytometric immunophenotyping for hematologic neoplasms. Blood 2008; 111, 8: 3941-3967
- Flowers CR, Glover R, Lonial S, Brawley OW. Racial differences in the incidence and outcome for patient with hematological malignancies Curr Publ Cancer 2007; 31(3): 182-201
- Facts 2015-2016 The incidence, prevalence and mortality data in Facts 2015-2016 Cancers Facts and Figures 2016 Atlanta, GA
- Ferlay J., Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Ribelo M, Parkin DM, Forman D, Bray F Cancer Incidence and mortality worldwide/sources and major patterns in GLOBOCAN 2012 Int J Cancer, 2015 Mar 1;136(5)E359-86
- Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 Int J Cancer, 2010 Dec 15; 127(12):2893-917
- Makani j, Roberts DJ Hematology in Africa Hematol Oncol Clin North Am 2016; 30(2): 457-75
- Bekadja MA, Hamladji RM, Belhani M, Ardjoun FZ, Abad MT, Touhami H, Ait-Ali H, Zouaoui Z, Sidimansour N, Hamdi S,

- Grifi F, Mesli N, Saidi M, Mehalhal N, Bachiri A, Bouhass R, Said YM. A Population-Based Study of the Epidemiology and Clinical Features of Adults With Acute Myeloid Leukemia in Algeria: Report on Behalf of the Algerian Acute Leukemia Study Group Median N Hematol Oncol Stem Cell Ther 2011;4(4):161-6
29. Schonfeld SJ, Erdmann F, Wiggill T, Singh E, Kellett P, and Babb C, Schüz J. Hematologic malignancies in South Africa-2006: Analysis of data reported to the National Cancer Registry. *Cancer Med* 2016; 5(4):728-38
 30. Intisar E, Saeed, Hsin-Yi Weng, Kamal H. Mohamed et Sulma I. Mohammed Cancer incidence in Karthoum, Sudan: first results from the Cancer Registry, 2009-2010
 31. H. Nafil, I. Tazi, S. Fiez, N. Benchemsi Profil cytologique des leucémies aiguës à Casablanca *J. Afr Cancer* 2012 4: 79-83 (14)
 32. D A Diallo, L. S Sissoko, Y Sissoko, Y Diallo, M Baby, J Mouhaha, C T Diop, M Dembélé, A T Sidibé, V NDjinga NDjinga, G M Salissou, M S Dicko, H A Traoré. Epidémiologie actuelle des hémopathies malignes dans les services d'hématologie oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G, Bamako, Mali, *Mali Médical* 2005 T XX N° 4
 33. Téa Diagnekpo, Yao Toutoupo, Abissey A., Anoh J., Rain J.D. Panorama des hémopathies malignes diagnostiquées au Laboratoire Central du CHU de Treichville Bilan de 10 années d'activités Médecine d'Afrique Noire: 1992, 39(4)
 34. G. Ekouya Bowassa, J.-D. Okouango Ova, L. Ngolet, A.-R. Okoko, A. Elira Dokekias Leucémies aiguës de l'enfant à Brazzaville *Archives de Pédiatrie* 2012; 19:1121-1124
 35. N. Braham Jmili, A. Ben Abdelaziz, M. Nagara, T. Mahjoub, H. Ghannem et M. Kortas, Aspects cytologiques des leucémies aiguës: A propos de 193 cas colligés dans la région centrale de la Tunisie *La revue de santé de la Méditerranée Orientale*, 2004; 10(4/5)
 36. B. Mounkaila, I.A. Touré, G. Gragnic, I. Mounkaila Hémopathies malignes à Niamey À propos de 90 observations sur 6 ans *Médecine d'Afrique Noire*: 1996,43 (8/9)
 37. Mashinda KD, Kayembe KP, Mapatano MA Prévalence du cancer en République Démocratique du Congo: Données anatomopathologiques recueillies aux Cliniques Universitaires de Kinshasa et à l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa *Ann. Afr. Med.* Vol 6 N° 4 2012
 38. Lebwaze BM, Kabongo JM, Kalengayi RM, Youssef H, Hugues P, Luzzi A, Ilunga JP, Raphaël M Apport de l'immunohistochimie dans le diagnostic des lymphomes B agressifs chez les patients infectés ou non par le VIH en République Démocratique du Congo *Ann. Afr. Med.*, Vol. 5, N° 4, Sept. 2012
 39. Kabongo MJM, Salmon I, Kalengayi RM, Dehou M-F, Rimmelink M Immunophénotypage des lymphomes non hodgkiniens en milieu hospitalier de Kinshasa *Ann. Afr. Med.*, Vol. 7, N°1, Décembre 2013
 40. Mufuta N JP, Mbayo K, Kayembe NZ, Gini EK, Mbuyi M Cytologie des hémopathies malignes dans deux formations médicales de Kinshasa/DR Congo *Ann. Afr. Med* Vol. 6 N° 4 2013
 41. Gini Ehungu JL, Mufuta JP, Ngiyulu RM, Ekulu PM, Kadima BT, Aloni MN A rare occurrence of hairy cell leukemia in a Congolese child: A presentation and challenge of diagnosis in low resource settings. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2013; 35(8):e350-2
 42. Aléine Nzazi Budiongo, René Makuala Ngiyulu, Bienvenu Massamba Lebwaze, Jean-Lambert Gini-Ehungu, Eric Musala Mufuta, Pépé Mfutu Ekulu, Jean-Marie Kabongo-Mpolesha et Michel Ntétani Aloni. Pediatric Non-Hodgkin Lymphoma: First Report from Central Africa *Pediatric Hematology and Oncology* Volume 32, Issue 4, 2015
 43. Richard J. Jones, Scott A. Armstrong Cancer Stem Cells in Hematopoietic Malignancies *Biol Blood Transplant* Jan 2008; 14(1Suppl1): 12-16
 44. Ramdass B, Chowdhary A, Koka PS. Hematological malignancies: Disease pathophysiology of leukemic stem cells. *J Stem Cells.* 2013;8(3-4):151-87
 45. Emmanuelle Passegué, Catriona H. M. Jamieson, Laurie E. Ailles, and Irving L. Weissman Normal and leukemic hematopoiesis: Are leukemias a stem cell disorder or a reacquisition of stem cell characteristics? *Proc Natl Acad Sci USA* 2003 Sep 30; 100 Suppl
 46. Sean J. Morrison¹ and Judith Kimble Asymmetric and symmetric stem-cell divisions in development and cancer *Nature* 441, 1068-1074 (29 June 2006)
 47. Koen Schepers, Timothy B. Campbell, Emmanuelle Passegué Normal and leukemic stem cell niches: Insights and therapeutic opportunities *Cell Stem Cell* volume 16, Issue3 p254-267, 5 March 2015
 48. Emmanuelle Passegué, Irving L. Weissman Leukemic stem cells: Where do they come from? *Stem Cell Reviews* September 2005, Volume 1, Issue 3, pp. 181-188
 49. Cancer: A methodological approach for studying the link between cancer and the environment INSERM Collective Expert Reports 2015
 50. M. A. Lichtman Cigarette smoking, cytogenetic abnormalities, and acute myelogenous leukemia. *Leukemia* 2007 21, 1137-1140. doi:10.1038/sj.leu.2404698
 51. Peter C Charles, Brian D Alder, Eleanor G Hilliard, Jonathan C Schisler, Robert E Lineberger, Joel S Parker, Sabeen Mapara, Samuel S Wu, Andrea Portbury, Cam Patterson and George A Stouffer. Tobacco use induces anti-apoptotic, proliferative patterns of gene expression in circulating leukocytes of Caucasian males *BMC Medical Genomics*20081:38
 52. Natelson EA Benzene-induced acute myeloid leukemia: A clinician's perspective. *Am J Hematol.* 2007; 82(9):826-30.
 53. Mahalingaiah PK¹, Ponnusamy L, Singh KP. Chronic oxidative stress leads to malignant transformation along with acquisition of stem cell characteristics, and epithelial to mesenchymal transition in human renal epithelial cells. *J Cell Physiol.* 2015 Aug; 230(8):1916-28.
 54. Valko M., Rhodes CS, Moncol J., Izakovic M., Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer *Chem Biol Interact.* 2006 Mar 10; 160(1):1-40
 55. Jomova K, Valko M Advances in metal-induced oxidative stress and human disease *Toxicology.* 2011 May 10; 283(2-3):65-87.
 56. Simone Reuter, Subash C. Gupta, Madan M. Chaturvedi, and Bharat B. Aggarwal Oxidative stress, inflammation, and cancer: How are they linked? *Free Radia Bios Med.* 2010; 1: 49(11): 1603-1616
 57. Tania Fiaschi and Paola Chiarugi Oxidative Stress, Tumor Microenvironment and Metabolic Reprogramming: A Diabolic Liaison *International Journal of cell Biology* volume 2012 (2012 8 pages
 58. L. J. Marnett, "Oxyradicals and DNA damage," *Carcinogenesis*, vol. 21, no. 3, pp. 361-370, 2000.
 59. Omar Abdel-Wahab and Ross L. Levine Metabolism and the leukemic stem cell *JEM Vol* 207, n°4: 677-680
 60. A. Favier Le stress oxydant: Intérêt de sa mise en évidence en biologie médicale et problèmes posés par le choix d'un marqueur *Annales de Biologie Clinique.* Volume 55, Numéro 1, 9-16, Janvier - Février 1997
 61. Akinlolu A, Akingbola T, Salau B. Lipid peroxidation in Nigerians affected with haematological malignancies. *Afr J med Sci.* 2012 Dec; 41Suppl:145-8
 62. Brian Buijsse, Edith J.M. Fesses, Joanna Moschandreas, Eugene H. Jansen, David R. Jacobs Jr., Anthony Kakapos, Frans J. Kok, and Daan Kromhout Oxidative Stress, and Iron and Antioxidant Status in Elderly Men: Differences Between the Mediterranean South (Crete) and Northern Europe (Zutphen) *European Journal of cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2007; 14:495-500
 63. Nganga N. Mireille¹, Longo-Mbenza B², Mumba N.D³, Buassa-bu-Tsumbu B Hyperuricémie, Groupes Sanguins et autres Facteurs de Risque Cardiovasculaire en Milieu Hospitalier de Kinshasa *J. innov. res. health sci. biotechnol.* 2016; 1(3): 113-124.
 64. Kwang-Min Kim, Bom-Taeck Kim, Sat-Byul Park, Doo-Yeoun Cho, Sang Hyeon Je, and KYU-Nam Kim. Serum total bilirubin concentration is inversely correlated with Framingham Risk Score in Koreans *Archives of Medical Research* 43 (2012) 288-293
 65. Nganga Nkanga. Mireille¹, Longo-Mbenza Benjamin², Mumba Ngoyi, Muwonga Masidi Jérémie¹, Sokolua Mvika Eddy¹, Kayembe Nzongola-Nkaku Donatien Valeurs de Références certains Biomarqueurs chez l'Enfant à Kinshasa" *J. innov. res. health sci. biotechnol.* 2016; 1(4): 150 - 156.
 66. Yuri Y. Sautin and Richard J. Johnson. Acid uric: The oxidant-antioxidant paradox *Nucleosides Nucleic Acids.* 2008 Jun; 27(6):608-619

67. Marshall A. Lichtman Battling the hematological Malignancies: The 200 years' War The oncologist 2008 Vol 13n°2 126-138
68. Kaatje Bollaerts et al Childhood leukaemia near nuclear sites in Belgium. European Journal of Cancer Prevention 2016, Vol 00 No 00
69. Kaatsch P, Spix C, Schulze-Rath R, Schmiedel S, Blettner M. Leukemia in young children living in the vicinity of German nuclear power plants. Int J Cancer 2008 122:721-726
70. Smith SM, Le Beau MM, Huo D, et al. Clinical-cytogenetic associations in 306 patients with therapy-related myelodysplasia and myeloid leukemia: The University of Chicago series. Blood 2003; 102:43-52.
71. World Health Organization: Outdoor Air Pollution Causes Cancer Article date: October 17, 2013
72. Barregard L, Holmberg E, Sallsten G: Leukaemia incidence in people living close to an oil refinery. Environ Res. 2009, 109: 985-990
73. Andrea Micheli, Elisabetta Meneghini, [,] and Milena Sant Risk of death for hematological malignancies for residents close to an Italian petrochemical refinery: A population-based case-control study Cancer Causes Control. 2014; 25(12): 1635-1644.
74. Visser O, van Wijnen JH, van Leeuwen FE: Incidence of cancer in the area around Amsterdam Airport Schiphol in 1988-2003: A population-based ecological study. BMC Public Health. 2005, 5: 127-10.1186/1471-2458-5-127
75. Guo J, Kauppinen T, Kyyronen P, Heikkilä P, Lindbohm ML, Pukkala E: Risk of esophageal, ovarian, testicular, kidney and bladder cancers and leukemia among Finnish workers exposed to diesel or gasoline engine exhaust. Int J Cancer. 2004, 111: 286-292.
76. Tuakuila J, Mbuyi F, Kabamba M, Lantin A-C, Lison D, Hoet P. Blood lead levels in the Kinshasa population: A pilot study. Arch Public Health 2010; 68:30-41
77. Tuakuila J, Lison D, Lantin A-C, Mbuyi F, Deumer G, Haufroid V, Hoet P. Worrying exposure to trace elements in the population of Kinshasa, Democratic Republic of Congo(DRC). Int Arch Occup Environ Health. 2012; Jan 24
78. Konda K. Biomonitoring d'exposition à l'aluminium et au mercure dans la population kinoise: Étude réalisée au quartier Matadi dans la commune de Bumbu. Mémoire de licence en Biologie. Université de Kinshasa 2008
79. Christophe T. Masiala1, Samy W. Masamba2, M. Mbodo1, Benjamin Longo-Mbenza3, Simon F. Mbungu4, Dieudonné N. Vangu4 Lead and Mercury Pollution in Breast Milk in Kinshasa: Mother and Child Health Risks J. Innov. Res. Health Sc. Biotech. 2015; 1(1): 49 – 55
80. Elongi Moyene JP, Scheers H, Tandu-Umba B, Hauriou V, Buassa-Bu-Tsumbu B, Verdonck F, Spitz B, Nemery B Environ Health. Preeclampsia and toxic metals: A case-control study in Kinshasa, DR Congo 2016 Apr 5; 15:48
81. R. Visconti and D. Grieco, "New insights on oxidative stress in cancer," Current Opinion in Drug Discovery and Development, vol. 12, no. 2, pp. 240-245, 2009
82. D. Hanahan and R. A. Weinberg, "Hallmarks of cancer: The next generation," Cell, vol. 144, no. 5, pp. 646-674, 2011
83. Melissa R. Hines-Thomas, Scott C. Howard, Melissa M. Hudson, Matthew J. Krasin, Sue C. Kaste, Barry L. Shulkin, Monika L. Metzger Utility Of Bone Marrow Biopsy At Diagnosis In Pediatric Hodgkin'S Lymphoma Haematologica October 2010 95: 1691-1696
84. Tovar-Bobadilla JL, Ortiz-Hidalgo Utility of marrow biopsy in the diagnostic of myeloproliferative neoplasm Gac Med Mex 2016 May-Jun; 152(3):407-18
85. McKerrell T, Moreno T, Ponstingl H, Bolli N, Dias JM, Tischler G, Colonna V, Manasse B, Bench A, Bloxham D, Herman B, Fletcher D, Park N, Quail MA, Manes N, Hodgkinson C, Baxter J, Sierra J, Foukaneli T, Warren AJ, Chi J, Costeas P, Rad R, Huntly B, Grove C, Ning Z, Tyler-Smith C, Valrela I, Scott M, Nomdedeu J, Mustonen V, Vassiliou GS Development and validation of a comprehensive genomic diagnostic tool for myeloid malignancies. Blood 2016 Jul 7; 128(1):e1-9
86. G. Bedu-Addo, Y. Ampem Amoako, And I. Bates The Role Of Bone Marrow Aspirate And Trepphine Samples In Haematological Diagnoses In Patients Referred To A Teaching hospital In Ghana Medical Journal June 2013, Volume 47, Number 2
87. Institut de Veille Sanitaire, Institut National de Cancer et al Estimation de l'incidence des hémopathies malignes en France entre 1980 et 2012 Octobre 2013, France
88. Trisha Wise-Draper Bone Marrow Aspiration and Biopsy Medscape Mar 31 2015
89. Allen EJ Yeoh, Daryl Tan, Prof. Chi-Kong Li, Prof. Hiroki Hori, Eric Tse and Prof Ching-Hon Pui Management of adult and paediatric acute lymphoblastic leukemia in Asian Oncology Summit 2013
90. N. Put, L. Michaux, P. Vandenberghe. The cytogenetic and molecular diagnosis of haematological malignancies: An overview of current techniques Belg J Hematol 2014; 5:3-11.
91. Koji Sasaki, Sara S Strom, Susan O'Brien, Elias Jabbour, Farhad Ravandi, Marina Konopleva, Gautam Borthakur, Naveen Pemmaraju, Naval Daver, Preetesh Jain, Sherry Pierce, Hagop Kantarjian, Jorge E Cortes. Relative survival in patients with chronic-phase chronic myeloid leukaemia in the tyrosine-kinase inhibitor era: Analysis of patient data from six prospective clinical trials. The lancet Hematology Volume 2, No. 5, e186-e193, May 2015
92. Thieblemont Les hémopathies malignes: Tour d'horizon des avancées Medscape France mai 2014
93. N Boissel Targeted therapies for acute leukemias Ranimation 15 (2006)278-284
94. Martin S. Tallman, D. Gary Gilliland, and Jacob M. Rowe. Drug therapy for acute myeloid leukemia BLOOD, 15 August 2005 Volume 106, Number
95. William I., Carroll and Rob Pieters The Emerging Era of Targeted Therapy in Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia in Molecularly targeted Therapy for Childhood Cancer; page 3-19, 2010
96. Blaise Felix Faye, Nat Dieng, Moussa Seck Gadji Youssou Bamar Gueye, Diariatou Sy, Sokhna Aissatou Toure, Abibatou Sall, Awa Oumar Toure, Tandakha Ndiaye Dieye, Saliou Diop Pattern of chronic myeloid leukemia in the imatinib era in Sub-Saharan Africa setting Ann Hematol July 2016
97. Gaud Ong Mbethe GL, Mounquengui D, Magne C, Ondounda M, Yboutsis L, Ibaba J, Moussavou Kombila JB, Boguikouma JB, Belembaogo E, Nzenze JR. Assessment of Imatinib in the treatment of chronic myeloid leukemia in Gabon: A cohort of 17 cases Med Sante Trop 2016 May 1;26(2):184-188
98. Neo Tapela, Ignace Nzayisenga, Roshan Sethi, Jean Bosco Bigirimana, Hamisy Habineza, Vedaste Hategekimana, Nicholas Mantini, Tharcisse Mpunga, Lawrence N. Shulman, Leslie Lehman. Treatment of Chronic Myeloid Leukemia In Rural Rwanda: Promising Early outcomes J Glob Oncol 00. 2016
99. The Cancer Genomic Atlas Research Network Genomic and Epigenomic Landscapes of Adult De Novo Acute Myeloid Leukemia N Engl J Med My 30 2013 Vol 368 N°22
100. Amy Hatfield, Mikaela Olsen, Sandy Allen-Bard, Connie Zanzig Augustyniak, Deborah Blamble, Chris Fausel, Mollie Moran and Amy Robbins New perspectives in the treatment of Hematologic Malignancies Adv stud Med 2007; 7(4): 105-118
101. Raul C. Ribeiro, Scott C. Howard and Ching-Hon Pui Treatment of acute leukemia in countries with limited resources in Childhood leukemia April 2013, pp. 549-562
102. Malard Florent Administration d'imatinib avant allogreffe de cellules souches hématopoïétiques augmente la survie globale dans le LAL Ph+ Hématologie, Mars/Avril 214, volume 20 n°2

RISKS FACTORS ASSOCIATED WITH CHILD STUNTING IN A DISTRICT OF KINSHASA, DEMOCRATIC REPUBLIC OF THE CONGO

A. Nkuadiolandu¹, M. P. Bunga¹, M. L. Mashako¹, B. Tandur², P. Akilimali³, M. A. Mapatano³

¹Department of Pediatrics, School of Medicine, University of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo, ²Department of Gynecology-Obstetrics, School of Medicine, University of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo, ³Department of Nutrition, School of Medicine, School of Public Health, University of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo

Corresponding Author: nkuadiolandu@gmail.com

Submitted: April 2016, **Accepted:** January 2017

ABSTRACT

Background: Stunting is a major public health problem in the Democratic Republic of the Congo. The prevalence has constantly remained high in the past 10 years, affecting almost one child in two aged below 5 years. **Objective:** The aim of this study was to determine the risk factors of stunting in children under 5 years. **Methods:** A cross-sectional anthropometric study based on height for age index was conducted among children under 5 years in Kikimi Health Zone, located in the outskirts of Kinshasa. Stunting was defined as height for age less than minus two Z-score according to the WHO cutoff points. Sociodemographic characteristics of households and also maternal nutritional status were used to investigate the risk factor of stunting. Maternal nutritional status was measured by body mass index with malnutrition below 18.5 height for m². EPI-DATA version 3.1 was used for data entry and SPSS for Windows version 21 for analysis. Logistic regression was used to identify risk factors at $P < 0.05$. **Results:** The study showed that 56 children (11.2%) were stunted. Among severely demographic characteristics, the main risks factors associated with stunting were the low mother's height and the low level of mother's education ($P < 0.0001$, odds ratio = 1.04, 95% confidence interval). **Conclusion:** In this district, the environmental risk factors were found associated with child stunting. They were the low mother's height. A particular attention should be paid to these groups of mothers and their infants.

Key words: Stunting, Children Under Five, Mothers, Sociodemographic Status, Democratic Republic of the Congo, Kinshasa

1. INTRODUCTION

A study in South Asia indicates that poor diets within the first years of life, poor nutrition status of women before and during pregnancy, and the prevailing poor sanitation practices in households and communities are important drivers of growth retardation in children (1). Other studies conducted in Ethiopia reported that high family size, number of under-5 children in the household, maternal

occupation outside the household, short duration of exclusive breastfeeding, poor method of feeding complementary food (2) as well as markers of child health (fever and diarrhea), mother's poor nutrition, mother's low educational level, and poor environmental hygiene are independently associated with stunting (3).

Childhood stunting is often seen as the best overall indicator of children's well-being and an accurate reflection of social inequalities. Not only it is associated with increased morbidity and mortality but also with loss of physical potential, reduced neurodevelopmental and cognitive function and an elevated risk of chronic diseases in adulthood. The severe irreversible physical and neurocognitive damages are likely to compromise child economic performance and maternal reproductive

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000030

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

outcomes late in life (4-6). This evidence has contributed to the growing scientific consensus that tackling childhood stunting is a high priority for reducing the global burden of disease and for fostering economic development (5,6). Prendergast et al., examining malnutrition in developing countries, observed that stunting is a cyclical process such that women who were themselves stunted in childhood tend to have stunted offspring, creating an intergenerational cycle of poverty and reduced human capital (6,7).

Stunting is an alarming public health priority in the Democratic Republic of the Congo (DRC), where consistently almost every other child aged below 60 months is stunted. The 2007 Demographic and Health Surveys (DHS) (8) and the 2014 DHS (9) reported an estimate of stunting in children aged 0-59 months as 46% and 43%, respectively. Yet, the factors producing these challenges are not fully understood.

The purpose of this study was to assess environmental risk factors associated with stunting among children aged below 60 months in a health district of Kinshasa, in DRC.

2. METHODS

This was a cross-sectional study that consecutively enrolled 504 children attending growth-monitoring services from 01 June to 31 August 2014.

Kikimi Health Zone (KHZ), one of the 35 health zones of Kinshasa was the study site. It is located in the outskirts of Kinshasa. There are eight health areas in KHZ, out of which four were randomly chosen (Lobiko, Maréchal, Bosembo, Mfumu-Nkento).

Stunting was determined using the height for age index, setting the cutoff point at minus two Z-score. It was defined based on the 2006 WHO standards (10).

Sociodemographic characteristics of the households were collected using a standardized questionnaire administered to the mother. The characteristics included family size, parents' occupation and educational level, housing conditions, economic status. Each child's age, gender, weight, and height were measured in growth monitoring services at health centers. In addition, birth weight was obtained through mother's interview. Child's age was classified in three groups: Under 6 months, 6-12 months, more than 12 months. Mother's nutritional status was measured by body mass index computed as the individual weight divided by height (kg/m^2). Parents' education was categorized into three groups: Low, medium and high.

All data were entered in Epi-data and analyzed using SPSS version 21. Child anthropometric indices were computed using WHO Anthro software 3.2.2. The prevalence of

stunting was calculated. The Chi-square test was used in bivariate analysis. Logistic regression analysis was used to identify the predictors of stunting. The significance level was set at $P \leq 0.05$.

The study was authorized by the Kinshasa School of Medicine. All mothers who took part in the study gave their informed consent. Children found sick were referred for appropriate care in the corresponding health center.

3. RESULTS

3.1. Study population and risk factors analyses

A total of 504 infant-mother pairs were investigated. Among 504 infants, there were 262 girls (52%) and 242 boys (48%). Descriptive statistics reported by the anthropometric indices height for age for the children are shown in Table 1.

It can be shown from Table 1 that 56 (11.2%) children were stunted and 33 (6%) others had a height more than median of WHO chart.

Socio-demographic variables included father education level, mother education level, head of household, socioeconomic status. The association of stunting with age, gender, mother's height, mother's body mass index (BMI), socio-demographic variables was shown in Table 2, where only mother's height is identified as a risk factor associated with stunting. Results of bivariate and multivariate analyses are shown in Tables 3 and 4, respectively.

In the study, 56 infants were stunted. Comparisons of univariate and multivariate analysis of stunting between children and other characteristic had shown that: (i) Boys were more stunted at any age, (ii) infant aged under 6 months were less stunted, and (iii) the rate of stunting increases with age. Stunting was shown to be significantly associated with mother's height ($P = 0.032$) with significance of 5%. Maternal height is therefore a predictor factor of stunting with high odds ratio (OR) before and after adjustment. Mothers undernutrition and those who suffered obesity were not significant predictor of stunting in multivariate analysis. However, a mother who was undernourished increase four times the risk of stunting ($\text{OR}_{\text{adjustment}} = 4.3$, 95% confidence interval [CI]: 1.60-11.5); on the other hand,

Table 1: Description characteristics of children (n=504)

Indices	Frequency (%)
T/A	
Under height	56 (11.2)
Normal height for age	415 (82.8)
Over height	33 (6.0)

Table 2: Association between stunting and age, gender, mother's height, mother's BMI, sociodemographic variables

Characteristics	T/A (>2 Z-score) (n=448)	T/A (<2 Z-score) (n=56)	Total (n=504)	P
Sex				0.160
Boys	212 (47.3)	31 (55.4)	243 (48.2)	
Girls	235 (52.7)	25 (44.6)	261 (51.8)	
Age				0.311
1-6 months	300 (66.8)	33 (58.9)	333 (65.9)	
7-12 months	69 (15.4)	13 (23.2)	82 (16.2)	
>12 months	80 (17.8)	10 (17.9)	90 (17.8)	
Father education level				0.638
No level	22 (5.3)	1 (1.8)	23 (4.9)	
Level 2	306 (73.2)	40 (72.7)	346 (73.2)	
Level3	77 (18.4)	12 (21.8)	89 (18.8)	
Mother education level				0.751
No level	18 (4.0)	1 (1.8)	19 (3.8)	
Level 1	64 (14.3)	6 (10.9)	70 (13.9)	
Level 2	350 (78.3)	46 (83.6)	396 (78.9)	
Level 3	15 (3.4)	2 (3.6)	17 (3.4)	
Head of household				
Grand parents	76 (16.9)	10 (17.9)	86 (17.0)	0.492
Mother	19 (4.2)	2 (3.6)	21 (4.2)	0.582
Father	350 (78.0)	44 (78.6)	394 (78.0)	0.536
Mother's height				0.032
<1.45	3 (0.7)	0 (0.0)	3 (0.6)	
1.45-1.49	15 (3.4)	7 (12.5)	22 (4.4)	
1.50-1.54	45 (10.1)	6 (10.7)	51 (10.2)	
1.55-1.59	102 (22.9)	15 (26.8)	117 (23.3)	
≥ 1.60	281 (63.0)	28 (50.0)	309 (61.6)	
Mother's nutritional status (BMI)				0.332
BMI (<18.5) underweight	65 (14.6)	10 (17.9)	75 (14.9)	
Normal BMI	299 (67.0)	40 (71.4)	339 (67.5)	
BMI>25 overweight	82 (18.4)	6 (10.7)	88 (17.5)	
Socioeconomic status				0.387
Poor	131 (29.2)	19 (33.9)	150 (29.7)	
Mean	311 (69.3)	35 (62.5)	346 (68.5)	
Height	7 (1.6)	2 (3.6)	9 (1.8)	

BMI: Body mass index

the mother who suffered obesity increases twice the risk of stunting (ORadjustment = 2.04, 95% CI: 0.818-5.08), but there were no significance in either child age, the mother's head of household, the jobless status of the head of household.

In addition, multivariate regression logistic analysis also showed a low education level as a risk factor for stunting $P < 0.0001$ (ORadjustment = 1.04, 95% CI: 1.02-1.061).

4. DISCUSSION

Findings from this study showed that 11.6% of infants were stunted. The main risk factor was the mother's height. In this study, boys were more stunted than girls but without significance at $P \leq 0.05$ in this area. In previous research in Africa, it was shown almost the same findings (10,11). Poverty, low economic status of household, as well as the

Table 3: Association stunting and sociodemographic factors: Multivariate analysis

Characteristics	P	OR (95% CI)	P (après ajustement)	OR (95% CI)
Gender	0.258	1.4 (0.79-2.41)	0.473	1.2 (0.69-2.22)
Age	0.875	1.02 (0.98-1.23)	0.659	1.01 (0.98-1.03)
Father's education level	0.288	1.3 (0.81-2.07)	0.273	1.3 (0.80-2.20)
Mother's education level	0.295	1.4 (0.77-2.41)	0.397	1.3 (0.71-2.36)
Head of household grand father	0.861	1.1 (0.52-2.21)	0.984	1.01 (0.44-2.31)
Head of household jobless	0.900	1.1 (0.57-1.9)	0.825	1.1 (0.565-2.05)
Size of household	0.401	1.2 (0.77-1.9)	0.456	1.2 (0.73-1.99)
Mother's height	0.003	4.1 (1.61-10.63)	0.004	4.3 (1.60-11.5)
Mother's undernutrition	0.503	1.3 (0.62-2.67)	0.989	1.01 (0.44-2.32)
Mother's obesity	0.166	1.9 (0.77-4.59)	0.126	2.04 (0.818-5.08)

CI: Confidence interval, OR: Odds ratio

Table 4: Association stunting and sociodemographic factor: Comparison of bivariate and multivariate analysis

Characteristics	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	P	OR (95% CI)	P	OR adjustment (95% CI)
Gender	0.067	1.8 (0.959-3.5)	0.125	0.614 (0.329-1.144)
Age	0.0001	1.039 (1.021-1.057)	0.070	1.971 (0.945-4.111)
Mother's level education	0.674	1.119 (0.663-1.887)	<0.0001	1.04 (1.02-1.061)
Grandparent head of household	0.622	1.253 (0.511-3.07)	0.207	1.48 (0.805-2.73)
Mother's head of household	0.080	2.762 (0.885-8.621)	0.381	4.8 (0.144-16.78)
Father's head of household	0.492	1.288 (0.625-2.653)	0.763	1.74 (0.047-64.88)
Jobless's head of household	0.500	1.256 (0.648-2.433)	0.375	4.65 (0.156-13.88)
Mother's height<1.50	0.003	4.656 (1.717-12.629)	0.366	1.41 (0.669-2.978)
Under nourished mother	0.131	2.917 (0.727-11.705)	0.007	4.8 (1.55-14.9)
Obesity mother	0.089	2.852 (0.851-9.555)	0.267	3.276 (0.73-14.75)

CI: Confidence interval, OR: Odds ratio

infectious illness were commonly identified previously as risk factors (12-14). Place of residence was found in a previous research in Ethiopia where children were more stunted in rural area than in urban, and also in valley the risk of stunting was higher than in mountain, with both children belonging in poor households without farms (15,16).

The people who had bad feeding practices and big size of household – more than six children, had a high risk of stunting among these children, of which boys had increased risk – almost three times higher risk of stunting (17-29). The epidemic which led to a reduction for meat consumption likely increased the rate of stunting; this was the case of gripe aviaire (swine flu) in Egypt where the risk increased almost to 87,5%, mainly with smaller infants for age being at higher risk of becoming stunted (30-32). Others risks factors were also found: Mother's stress levels and tobacco smoking (33-36).

Findings of this study could have been affected because of the small sample size, with participants limited in one

health district only. It would be desirable to make other surveys with larger sample sizes and include more study participants (37-40).

The results of this study have implications to reduce stunting among children aged under 5 years in our country by helping physicians and pediatricians to improve the preschool consultations. Stunting is a big challenge for health-care providers. Taking more attention to a mother with low height and low education level, we could help them prevent the consequences associated with their future children (41-47).

It is important for health providers to educate mothers and children about a long-term health conditions and measuring child height during preschool consultations at each occasion.

5. CONCLUSION

Stunting begins earlier and increases with age. Low mother's height and education level were among the risks factors in

our study. An expanded survey that will include other health districts with larger sample size is warranted in making appropriate recommendations.

REFERENCES

- Nations Children's Fund. Child Survival the State of the World's Children. New York, NY: United Nations Children Fund; 2008. p. 154.
- Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2013;382:427-51.
- République Démocratique du Congo Deuxième Enquête Démographique et de Santé (EDC-RDC ii 2013-2014).
- de Onis MO, Blossner M, Borghi E. Prevalence and trends of stunting among pre-school children, 1990-2020. *Public Health Nutr*. 2012;15:142-8.
- Guerrant RL, DeBoer MD, Moore SR, Scharf RJ, Lima AA. The impoverished gut - A triple burden of diarrhoea, stunting and chronic disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10:220-9.
- République Démocratique du Congo Deuxième Enquête Par Grappes à Indicateurs Multiples MICS-2010 Rapport Final Mai; 2011.
- Hoddinott J, Behrman JR, Maluccio JA, Melgar P, Quisumbing AR, Ramirez-Zea M, et al. Adult consequences of growth failure in early childhood. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:1170-8.
- Prentice AM, Ward KA, Goldberg GR, Jarjou LM, Moore SE, Fulford AJ, et al. Critical windows for nutritional interventions against stunting. *Am J Clin Nutr*. 2013;97:911-8.
- Mamabolo RL, Alberts M, Steyn NP, Delemarre-van de Waal HA, Levitt NS. Prevalence and determinants of stunting and overweight in 3-year-old black South African children residing in the Central Region of Limpopo Province, South Africa. *Public Health Nutr*. 2005;8:501-8.
- Umeta M, West CE, Verhoef H, Haidar J, Hautvast JG. Factors associated with stunting in infants aged 5-11 months in the Dodota-Sire district, rural Ethiopia. *J Nutr*. 2003;133:1064-9.
- Asfaw M, Wondaferash M, Taha M, Dube L. Prevalence of undernutrition and associated factors among children aged between six to fifty-nine months in Bule Hora district, South Ethiopia. *BMC Public Health*. 2015;15:41-9.
- Adeba A, Garoma S, Fekadu H, Garoma W. Prévalence of undernourishment and its associated factors of children among 6-59 months age in Guto Gida district, East Wollega, Oromia Ethiopia. *J Appl Sci Res*. 2014;2:50-72.
- Adair LS, Fall CH, Osmond C, Stein AD, Martorell R, Ramirez-Zea M, et al. Associations of linear growth and relative weight gain during early life with adult health and human capital in countries of low and middle income: Findings from five birth cohort studies. *Lancet*. 2013;382:525-34.
- Menezes RC, Lira PI, Leal VS, Oliveira JS, Santana SC, Sequeira LA, et al. Determinants of stunting in children under five in Pernambuco Northeastern Brazil. *Rev Saude Publica*. 2011;45:1079-87.
- Turyashemererwa FM, Kikafunda JK, Agaba E. Prevalence of early childhood malnutrition and influencing factors in Peri-urban areas of Kabarole district, Western Uganda. *AJFAND*. 2009;9:4-15.
- Fekadu Y, Mesfin A, Haile DD, Stoecker BJ. Factors associated with nutritional status of infants and young children in Somali region, Ethiopia: A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2015;15:846-54.
- Yisak H, Gobena T, Mesfin F. Prevalence and risk factors for under nutrition among children under five at Haramaya district, Eastern Ethiopia. *BMC Pediatr*. 2015;15:212-8.
- Fikadu T, Assegid S, Dube L. Factors associated with stunting among children of age 24 to 59 months in Meskan district, Gurage Zone, South Ethiopia: A case-control study. *BMC Public Health*. 2014;14:800.
- Novignon J, Aboagye E, Agyemang OS, Aryeetey G. Socioeconomic-related inequalities in child malnutrition: Evidence from the Ghana multiple indicator cluster survey. *Health Econ Rev*. 2015;5:34-44.
- Senbanjo IO, Oshikoya KA, Odusanya OO, Njokanma OF. Prevalence of and risk factors for stunting among school children and adolescents in Abeokuta, Southwest Nigeria. *J Health Popul Nutr*. 2011;29:364-70.
- Shinsugi C, Matsumura M, Karama M, Tanaka J, Changoma M, Kaneko S. Factors associated with stunting among children according to the level of food insecurity in the household: A cross-sectional study in a rural community of Southeastern Kenya. *BMC Public Health*. 2015;15:441-50.
- Kim K, Shin SC, Shim JE. Nutritional status of toddlers and preschoolers according to household income level: Overweight tendency and micronutrient deficiencies. *Nutr Res Pract*. 2015;9:547-53.
- Fenske N, Burns J, Hothorn T, Rehfuess EA. Understanding child stunting in India: A comprehensive analysis of socio-economic, nutritional and environmental determinants using additive quantile regression. *PLoS One*. 2013;8:e78692.
- Shariff ZM, Lin KG, Sariman SH, Lee HS, Siew CY, Yusof BN, et al. The relationship between household income and dietary intakes of 1-10-year-old urban Malaysian. *Nutr Res Pract*. 2015;9:278-87.
- Wibowo Y, Sutrisna B, Hardinsyah H, Djuwita R, Korib MM, Syafiq AA, et al. Relationship between intra-household food distribution and coexistence of dual forms of malnutrition. *Nutr Res Pract*. 2015;9:174-9.
- Lee J, Housera RF, Musta A, de Fulladolsac PP, Bermudeza OI. Socioeconomic disparities and the familial coexistence of child stunting and maternal overweight in Guatemala. *Econ Hum Biol*. 2012;10:232-41.
- Birch LL, Fisher JO. Mothers' child-feeding practices influence daughters' eating and weight. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1054-61.
- Kavle JA, El-Zanaty F, Landry M, Galloway R. The rise in stunting in relation to avian influenza and food consumption patterns in lower Egypt in comparison to Upper Egypt: Results from 2005 and 2008 Demographic and Health Surveys. *BMC Public Health*. 2015;15:285-302.
- Dean SV, Lassi ZS, Imam AM, Bhutta ZA. Preconception care: Nutritional risks and interventions. *Reprod Health*. 2014;11 Suppl 3:S3.
- Margrete MH, Brantsæter AL, Nilsen RM, Magnus P, Alexander J, Haugen M. Effect of dietary factors in pregnancy on risk of pregnancy complications: Results from the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Am J Clin Nutr*. 2011;94 Suppl:1970S-4.
- Kramer MS, Martin RM, Bogdanovich N, Vilchuk K, Dahhou M, Oken E. Is restricted fetal growth associated with later adiposity? Observational analysis of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:176-81.
- Matijasevich A, Marie-Jo B, Menezes AM, Barros AJ, Santos IS, Barros FC. Maternal smoking during pregnancy and offspring growth in childhood: 1993 and 2004 Pelotas cohort studies. *Arch Dis Child*. 2011;96:519-25.
- Richardson AS, Arsenault JE, Cates SC, Muth MK. Perceived stress, unhealthy eating behaviors, and severe obesity in low-income women. *Nutr J*. 2015;14:122.
- Black MM, Baqui AH, Zaman K, El Arifeen S, Black RE. Maternal depressive symptoms and infant growth in rural Bangladesh. *Am J Clin Nutr*. 2009;89 Suppl:951S-7.
- Smith LK, Draper ES, Evans TA, Field DJ, Johnson SJ, Manktelow BN, et al. Associations between late and moderately preterm birth and smoking, alcohol, drug use and diet: A population-based case-cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015;100:F486-91.
- Dauner KN, Wilmot NA, Schultz JF. Investigating the temporal relationship between individual-level social capital and health in fragile families. *BMC Public Health*. 2015;15:113.
- Uphoff EP, Pickett KE, Cabiesses B, Small N, Wright J. A systematic review of the relationships between social capital and socioeconomic inequalities in health: A contribution to understanding the psychosocial pathway of health inequalities. *Int J Equity Health*. 2013;12:54.
- Potdar RD, Sahariah SA, Gandhi M, Kehoe SH, Brown N, Sane H, et al. Improving women's diet quality preconception ally and during gestation: Effects on birth weight and prevalence of low birth weight-a randomized controlled efficacy trial in India (Mumbai Maternal Nutrition Project). *Am J Clin Nutr*. 2014;100:1257-68.
- Stewart CP, Christian P, LeClerq SC, West KP Jr, Khattry SK. Antenatal supplementation with folic acid iron zinc improves linear growth and

- reduces peripheral adiposity in school-age children in rural Nepal. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:132-40.
40. Frith AL, Naved RT, Ekstrom EC, Rasmussen KM, Frongillo EA. Micronutrient supplementation affects maternal-infant feeding interactions and maternal distress in Bangladesh. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:141-8.
 41. Thompson AL. Intergenerational impact of maternal obesity and postnatal feeding practices on pediatric obesity. *Nutr Rev.* 2013;71 Suppl 1:S55-61.
 42. Prendergast AJ, Humphrey JH. The stunting syndrome in developing countries. *Paediatr Int Child Health.* 2014;34:250-65.
 43. Siega-Riz AM, Gray GL. Gestational weight gain recommendations in the context of the obesity epidemic. *Nutr Rev.* 2013;71 Suppl 1:S26-30.
 44. Tang M, Krebs NF. High protein intake from meat as complementary food increases growth but not adiposity in breastfed infants: A randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2014;100:1322-8.
 45. Krebs NF, Mazariegos M, Chomba E, Sami N, Pasha O, Tshetu A, et al. Randomized controlled trial of meat compared with multimicronutrient-fortified cereal in infants and toddlers with high stunting rates in diverse settings. *Am J Clin Nutr.* 2012;96:840-7.
 46. Peterson KM, Buss J, Easley R, Yang Z, Korpe PS, Niu F, et al. REG1B as a predictor of childhood stunting in Bangladesh and Peru. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:1129-33.
 47. DeBoer MD, Lima AA, Oría RB, Scharf RJ, Moore SR, Luna MA, et al. Early childhood growth failure and the developmental origins of adult disease: Do enteric infections and malnutrition increase risk for the metabolic syndrome? *Nutr Rev.* 2012;70:642-53.

ÉCOLOGIE ET DIVERSITÉ DES ESCARGOTS GÉANTS AFRICAINS À MBANDAKA, KINSHASA, MAÏ-NDOMBE ET AU KONGO CENTRAL, RD CONGO

B Kebolo¹, K Palata¹, P Vandewalle², B Longo-Mbenza³

¹Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université de Kinshasa, BP. 190, Kinshasa XI, ²Université de Liège, Faculté des Sciences, Laboratoire de Morphologie, Fonctionnelle et évolutive, B-4000 Liège, Belgique, ³Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa

Corresponding Author: longombenza@gmail.com

Submitted: May 2016, Accepted: January 2017

SUMMARY

The study aimed at evaluating the diversity of the African giant snail at species level in DR Congo. A total of 754 snails were collected between 2009 and 2014; obtained from 10 sites of the 4 areas of the country. Snails were examined using SSs morphological criteria. Five species and 2 subspecies were identified: *Achatina tincta*, *Achatina weynsi*, *Achatina bandeirana*, *Achatina stuhlmanni*, *Achatina balteata*, *Archachatina marginata suturalis* and *Archachatina marginata ovum*. This study revealed significant morphological variations observed among giant snails in DR Congo. Their area distribution, sizes and weights were function of their species and subspecies but there were also significant diversity between species and subspecies.

Key words: African giant snails, Morphological variability, Criteria for diversity

1. INTRODUCTION

Les escargots géants africains (achatines) appartiennent à la famille Achatinidae, originaire d'Afrique (1). Cette famille comprend environ 200 espèces réparties en 13 genres et 65 à 80 espèces regroupées en 8 sous-genres d'*Achatina* (2). Plusieurs espèces, notamment *Achatina fulica*, ont été accidentellement introduites hors de leurs régions d'origine (Japon, îles indiennes, Australie, Sud-est asiatique, continent américain, Brésil) (1,3-10).

Les escargots géants africains sont des gastéropodes terrestres répartis dans diverses localisations et habitats. Les conditions

physiques du milieu ainsi que la végétation herbacée et arbustive qui s'y trouve sont les causes réelles de l'équilibre entre les divers habitats et les peuplements qu'ils renferment, notamment de gastéropodes (11).

La richesse spécifique des Achatinidae est concentrée dans deux genres principaux, *Achatina* et *Archachatina* (10). La plus grande diversité des Achatinidae se rencontre dans la forêt et ses environs, de ce fait, la forêt est généralement considérée comme leur centre de l'évolution sur le continent. Il existe 5 centres pour les gastéropodes africains terrestres: Afrique du sud, Afrique de l'Est, Nord-est de l'Afrique, l'Afrique Centrale et l'Afrique de l'Ouest (12).

Les régions du Centre et l'Ouest de l'Afrique sont riches en Achatinidae, comme le centre de la partie Est de l'Afrique, contrairement au Sud et au Nord-est de l'Afrique (12,13).

Actuellement, les Achatinidae occupent pratiquement toute l'Afrique subsaharienne, à partir du Sénégal (15°N), la région

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000031

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

du lac Tchad (environ 14°N), au Sud de l’Egypte, au Soudan (environ 8°N), au Sud de l’Ethiopie (environ 7°30’N) et l’Est de la Somalie (environ 5°N). Ils s’étendent jusqu’en Afrique du Sud (14).

En République Démocratique du Congo, la famille des Achatinidae comprend les Mollusques à coquille souvent de grandes dimensions et très globuleuse, ornée fréquemment de bandes ou flammes sombres. Les espèces les plus caractéristiques appartiennent aux genres *Achatina*, *Archachatina*, *Burtoa* et *Limicolaria* (15).

Les Mollusques du genre *Achatina* ont les coquilles les plus typiques de la faune malacologique africaine. Elles sont généralement très grandes et ont la columelle carrément tronquée à la base. Il comprend de très nombreuses espèces, notamment *Achatina bandeirana* Morelet, *A. balteata* Reeve avec la sous-espèce *infracusca* von Martens, *A. stuhlmanni* von Martens, *A. mayumbesis* J. Baquaert du Mayumbe, *A. gregi* Da Costa, du Katanga (15).

D’autres espèces, par contre, ont des coquilles de couleur plus vive, jaunâtre avec des bandes irrégulières en zig-zag, de couleur sombre contrastant avec la teinte du fond. Il s’agit de *Achatina tinctoria* Reeve du Bas-Congo, comprenant une sous-espèce dont les bandes sont de couleur rose, *A. oblitterata* Dautzenberg, *A. weynsi* Dautzenberg, de taille plus réduite, *A. schweinfurthi* von Martens, de très grande taille, de l’est de la RDC (15).

Le genre *Archachatina* est caractérisé par des coquilles plus obtuses, à spire moins développée, à ouverture plus grande et à columelle plus franchement tronquée. Ce sont des Mollusques d’Afrique occidentale surtout, représentés par quelques sous-espèces seulement au Congo, parmi lesquelles, *Archachatina gabonensis lambarenensis* Putz. et *A. gabonensis aequatorialis* Bequaert et Clench, que l’on retrouve respectivement dans le Kongo Central et dans la partie centrale de la RDC, et *A. (Calachatina) degneri* Bequaert. Et Clench, venant sans doute de l’Ubangi (15).

Le genre *Burtoa* caractérise l’Afrique orientale et la région gabonaise. Il existe une espèce, *Burtoa ailotica* Pfr comprenant une série de sous-espèces assez distinctes, dont *B. ailotica obliqua* von Martens, *B. ailotica schweinfurthi* von Martens, et *B. ailotica omini* von Martens, considérées parfois comme espèces particulières (15).

D’après Darteville (15), la classification des espèces du genre *Limicolaria* est encore difficile, malgré la description de nombreuses espèces. Pour les espèces connues en République Démocratique du Congo, on signale que: *Limicolaria subconica* von Martens se rencontre au Kongo Central; *L. paludosa* Putz colonise les régions centrales du pays; *L. pura* Pollonera se confine dans la région du lac Albert; *L. karagwensis* Kobert se retrouve au Kivu; *L. martensiana* E.A.S.M. et *L. rectistriga*

E.A.S.M. sont connues dans la région du Tanganyika; *L. elegans* Thiele, *L. elegans tapetis* Pilsbry et Cockereli, *L. charbonieri* sont signalées au Kivu (15).

Mead (1996) ne reconnaît pas les espèces du bassin du Congo (*Achatina bandeirana*, *A. balteata*, *A. stuhlmanni*, *A. schweinfurthi*, *A. tinctoria* et *A. weynsi*) comme appartenant au genre *Achatina*, mais ne propose rien à la place (1).

Notre étude porte sur l’évaluation de la diversité des espèces d’escargots géants à Mbandaka, Kinshasa, Maï-Ndombe et au Kongo Central RD Congo.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1. Présentation du milieu d’étude

Les milieux d’étude sont situés dans quatre régions de l’ouest de la RDC, à savoir ville de Mbandaka, ville de Kinshasa, Province de Maï-Ndombe et Province du Kongo Central (Tableau 1, Figure 1). Ces milieux ont été choisis en raison de leurs caractéristiques bioclimatiques et de la richesse faunique des zones considérées; ces dernières étant contrastées et distantes permettraient d’avoir une idée claire sur la diversité des espèces.

2.2. Sites de récolte

Les escargots géants qui font l’objet de notre étude ont été récoltés entre 2009 et 2014 sur 10 sites: Forêt du jardin botanique d’Eala (Ville de Mbandaka); recrûs forestiers du Centre Spirituel de Marensa, Kinshasa, Prieuré Notre Dame d’Assomption (Monastère), Kinshasa et entreprise SafGaz, sous-bois du jardin Unikin et forêt de l’île Mbamu (ville de Kinshasa); forêt d’Ikalata (Province de Maï-Ndombe); et forêts du village Langa, Lombo-Fuese et Luki (Province du Kongo Central) (Figure 1).

Le jardin botanique d’Eala est situé à 7 km du Centre ville de Mbandaka (0°03’N, 18°19’E; altitude: 320 m) dans la province de l’Equateur (16). La végétation est composée d’espèces exotiques et natives de la cuvette centrale, de plantes médicinales et autres plantes à utilité biologique, de savanes herbeuses. Le climat est de type Af, selon la classification de Köppen et actualisée (14). La température moyenne est de 25,7°C et l’humidité relative est de 87 % (17).

L’île Mbamu est située sur le Pool Malebo, au nord-est de Kinshasa, à 15° 23’00’’ longitude Est et à 4° 17’ 100. 00’’ latitude Sud. La végétation est semi-aquatique et marécageuse, caractérisée par *Cyperus papyrus* L. qui forme de grands peuplements autour du Pool Malebo, près de Kinshasa, dans la vallée de la Nsele.

Le système Geographic Position Satellite (GPS) a été utilisé pour définir les coordonnées cardinales pour les

Tableau 1: Coordonnées géographiques des sites prospectés

Régions	Sites	Altitude	Coordonnées géographiques	Climat et végétation
Mbandaka	Forêt du Jardin botanique Eala	320 m	0°03'N, 18°19'E	Climat de type Af, végétation composée d'espèces exotiques et natives de la cuvette centrale, de plantes médicinales, de savanes herbeuses.
Kinshasa	Recrû forestier du Centre Spirituel de Manresa à Kimwenza	451 m	4°27'31''S, 15°17'37''E	Climat de type AW4. végétation est dominée par <i>Hymenocardia ulmoides</i> Oliv. et <i>Caloncoba welwitschii</i> (Oliv.) Gilg.
	Recrû forestier du Prieuré Notre Dame d'Assomption du Monastère	300 m	4°25'7.80''S, 15°18'4.04''E	Climat de type AW4. Végétation caractérisée par trois types de strates: la strate arborescente, la strate arbustive et la strate herbacée où domine une fabacée, <i>Millettia</i> .
	Sous-bois du Jardin de l'Unikin	300 m	4°25'1.18''S, 15°18'28.25''E	Climat de type AW4. Végétation composée de <i>Drymaria cordata</i> et de <i>Commelina diffusa</i> .
	Recrû forestier de l'entreprise SafGaz	300 m	4°22'45.56''S, 15°21'12.16''E	Climat de type AW4. Végétation dominée par <i>Samanea saman</i> (Jacq.) Merrill, <i>Xanthosoma mafaffa</i> et <i>Cyperus papyrus</i> L.
	Forêt de l'île Mbamu (Pool Malebo)	300 m	4°17'100''S, 15°23'E	Climat de type AW4. Végétation semi-aquatique et marécageuse, caractérisée par <i>Cyperus papyrus</i> L. qui forme de grands peuplements autour du Pool Malebo.
Maï-Ndombe	Forêt d'Ikalata (Inongo)		1°56'S, 18°17'E	Climat de type AW4. Végétation caractérisée par des groupements semi-aquatiques et aquatiques, un faciès arbustif et un faciès arborescent.
Kongo Central	Forêt du village Langa	750 m	5°15'32.69''S, 14°58'14.62''E	Climat de type AW4. Végétation caractérisée par une savane arbustive, dominée par <i>Psorospermum febrifum</i> Spach., <i>Antocleista schweinfurthii</i> Gily et <i>Hymenocardia acida</i> Tul. et par une forêt secondaire à <i>Musanga cecropioides</i> R.Br.
	Forêt du village Lombo-Fuese	600-700 m	5°24'13''S, 14°27'47''E	Climat de type AW4. Végétation dominée par <i>Terminalia superba</i> dans la strate arborescente supérieure; des essences de la forêt secondaire sur sols lourds, comme <i>Pycnanthus angolensis</i> , <i>Ceiba pentandra</i> , <i>Maclura excelsa</i> , et dans la strate herbacée par de grandes herbes, Marantacées, Zingibéracées, Commelinacées, ou Graminées.

(Contd...)

Tableau 1: (Continued)

Régions	Sites	Altitude	Coordonnées géographiques	Climat et végétation
	Réserve forestière de Luki	291 m	5°37'100"S, 13°10'100"E	Climat de type AW4. Végétation caractérisée par une forêt dense semi-caducifoliée, et d'autres différents types: forêt à <i>Gossweilerodendron balsamiferum</i> ; forêt primaire à <i>Gilletiodendron kisantuense</i> ; forêts secondaires adultes à <i>Terminalia superba</i> , à <i>Hymenostegia floribunda</i> , à <i>Xylopiya aethiopica</i>

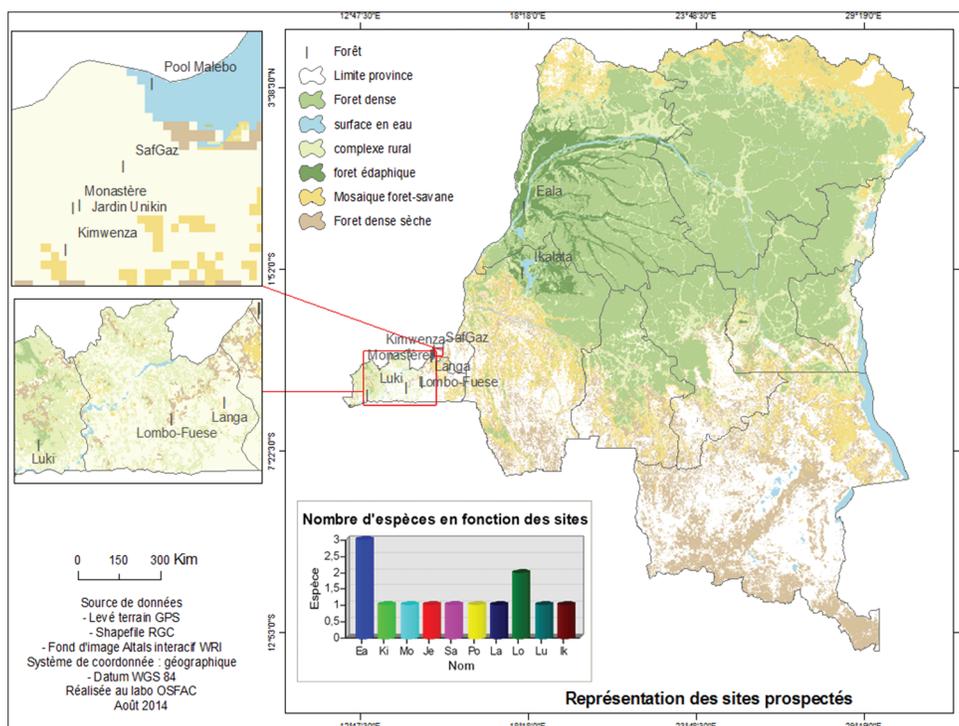


Figure 1: Représentation des sites prospectés en République Démocratique du Congo (Source: OSFAC, 2014)

sites examinés. Le sous-bois du jardin de l'Unikin est situé au jardin expérimental du Département de Biologie de l'Université de Kinshasa, selon les coordonnées cardinales suivantes: 4°25'1.18"S, 15°18'28.25"E; altitude: 300 m). Une végétation composée essentiellement de *Drymaria cordata* et de *Commelina diffusa* a été créée pour offrir un microclimat favorable à l'expérimentation.

Le recrû forestier du Centre Spirituel de Manresa (Kimwenza) est située à 5 km au Sud-est de l'Université de Kinshasa, selon les coordonnées cardinales suivantes: 4°27'31"S, 15°17'37"E; altitude: 451 m (Bamps, 1968). La végétation est dominée par *Hymenocardia ulmoides* Oliv. Et *Caloncoba welwitschii* (Oliv.) Gilg. (18).

Le recrû forestier du Prieuré Notre Dame de l'Assomption (Monastère) est située à environ 1 Km au Sud de l'Université de Kinshasa, selon les coordonnées cardinales suivantes: 4°25'7.80"S, 15°18'4.04"E; altitude: 300 m (19). Ce site représente une ancienne formation semi-sempervirente dans laquelle on distingue trois types de strates: La strate arborescente, la strate arbustive et la strate herbacée où domine une fabacée, *Millettia*.

Le recrû forestier de l'entreprise SafGaz est située à environ 500 m du pont Matete, dans la partie-Est de la ville de Kinshasa, selon les coordonnées cardinales suivantes: 4°22'45.56"S, 15°21'12.16"E; altitude: 300 m. La végétation de ce site est dominée par *Samanea saman* (Jacq.) Merrill, *Xanthosoma*

maffaffa et *Cyperus papyrus* L. La température moyenne est de 22°C.

Selon la classification de Köppen et actualisée (14), les sites forestiers de Kinshasa jouissent d'un climat du type AW4, caractérisé par un climat chaud et humide avec deux saisons sèches (de mi-janvier à mi-février et de mi-mai à mi-septembre) et deux saisons pluvieuses (de mi-septembre à mi-janvier et de mi-février à mi-mai). La moyenne pluviométrique annuelle est de 1530,5 mm. L'humidité relative moyenne est de 79%.

La forêt d'Ikalata est située à environ 7 km d'Inongo dans la Province de Mai-Ndombe, selon les coordonnées cardinales suivantes: 18°17'0.00" longitude Est et à 1°56'0.00" latitude Sud. La végétation est généralement caractérisée par des groupements semi-aquatiques et aquatiques, un faciès arbustif et un faciès arborescent longeant les affluents du lac Mai-Ndombe. Pendant l'exondaison, le groupement à *Loudetia phragmitoides* et *Andropogon schirensis* persiste sur un sol argilo-sableux noirâtre gréseux, d'origine forestière et semble très favorable à certaines espèces, dont *Arachis hypogaea* et *Zea mays*. À côté de ce groupement il y a celui à *Fimbristylis dichotoma* et *Solenostemon monostachyus* qui prend également possession du substrat boueux du lac Mai-Ndombe (20).

Le village de Langa est situé dans le secteur de Boko, territoire de Mbanza-Ngungu, Province du Kongo Central, à 150 km à l'Ouest de la ville de Kinshasa. Il est à environ 10 km du centre ville de Mbanza-Ngungu, selon les coordonnées cardinales suivantes: 14°45' de longitude Est et à 5°30' de latitude Sud. La végétation de la région est caractérisée, d'une part, par une savane arbustive, dominée par *Psorospermum febrifum* Spach., *Antocleista schweinfurthii* Gily et *Hymenocardia acida* Tul. et d'autre part, par une forêt secondaire à *Musanga cecropioides* R.Br. qui entoure le plus souvent le village (21).

Le village Lombo-Fuese est situé au sommet des Monts de Cristal dans le territoire de Kimpese, selon les coordonnées cardinales suivantes: 5°24'13" latitude Sud et 14°27'47" longitude Est, à 720 m d'altitude. On rencontre de beaux massifs forestiers, le plus souvent dans des régions d'accès difficile, comme les forêts de la Bembezi, sur le versant oriental des Monts de Cristal, ou celles du Bangu, dans le massif montagneux du même nom. Il existe également dans le massif forestier du Bangu, une forêt à *Terminalia superba*. La caractéristique principale de ces forêts est la dominance absolue de *Terminalia superba* Engl. & Diels dans la strate arborescente supérieure; à côté de cette espèce, on retrouve la plupart des essences de la forêt secondaire sur sols lourds, comme *Pycnanthus angolensis* (Welw.) Warb., *Ceiba pentandra* (L.) Gaertn., *Maclura excelsa* (Welw.) Bur. Enfin, la strate herbacée est souvent bien développée, formée de grandes herbes, Marantacées, Zingibéracées, Commelinacées, ou Graminées.

La Réserve forestière de Luki est située à environ 27 km de centre ville de Boma, selon les coordonnées cardinales suivantes: 05°30'-05°45' latitude Sud et 13°07'-13°15' longitude Est. Le climat est caractérisé par une saison des pluies de sept mois (mi-octobre à mi-mai) et une saison sèche de 5 mois (mi-mai à mi-octobre), avec une pluviométrie annuelle moyenne de 1200 mm. Sa végétation est caractérisée par une forêt dense semi-caducifoliée. Suite aux conditions édapho-climatiques, on y distingue différents types: La forêt à *Gossweilerodendron balsamiferum*; la forêt primaire à *Gilletiodendron kisantuense*; les forêts secondaires adultes à *Terminalia superba*, à *Hymenostegia floribunda*, à *Xylopia aetbiopica*. On rencontre également aux alentours de l'inselberg, un assemblage d'une flore particulière d'orchidées épiphytes et de fougères.

2.3. Matériel

2.3.1. Enceintes d'élevage

Nous avons aménagé les enceintes (escargotières) d'exploitation, en briques de ciment de 1 m sur 1 m et de 0,50 m de hauteur (Figure 2). Chaque escargotière était couverte d'un fin treillis de 1 mm de mailles, monté sur un cadre en bois. À l'intérieur de l'escargotière, une petite végétation composée essentiellement de *Drymaria cordata*, *Commelina diffusa*, a été créée. Le fond des escargotières était recouvert d'une couche de 10 cm de terreau. Ces escargotières ont été implantées dans un sous-bois, situé au jardin expérimental du Département de Biologie de l'Université de Kinshasa.

Après la récolte, les individus de chaque population ont été placés dans une escargotière.

2.3.2. Matériel biologique

Le matériel biologique est constitué des escargots récoltés au jardin botanique d'Eala (Province de l'Équateur), au Centre



Figure 2: Enceintes (escargotières) d'exploitation

spirituel de Manresa à Kimwenza, au Prieuré Notre Dame de l'Assomption du Monastère, à l'entreprise SafGaz et à l'île Mbamu (Kinshasa), à Ikalata (province de Maï-Ndombe), à Luki, au village Langa et au village Lombo-Fuese (Province du Kongo Central).

2.4. Méthodes

La méthode utilisée consiste à prospecter le milieu d'étude, à relever les coordonnées géographiques des sites en utilisant le système Geographic Position Satellite (GPS), à photographier au moyen d'un appareil photographique Olympus FE-120, à récolter, à dénombrer et à identifier les espèces d'escargots rencontrés.

La récolte des escargots a été faite à la surface des feuilles mortes, sous le tapis végétal, et les feuilles, branches et troncs d'arbres. Cette récolte avait lieu le plus souvent pendant la saison des pluies. En saison sèche, les escargots s'enterrent et échappent au prospecteur (22).

Après la récolte, les escargots ont été ramenés au laboratoire pour être pesés, au moyen d'une balance de précision, Kern 440-35 N (précision = 0,01 g). Les mensurations des coquilles ont été réalisées à l'aide d'un pied à coulisse (précision = 0,02).

Pour l'identification des escargots, les critères morphologiques utilisés sont la couleur et l'aspect de la coquille, la forme de l'apex, l'ornementation de la coquille, l'aspect de la suture, la présence ou l'absence de bordure coquillière, la couleur et la texture de la chair et la présence d'un repli dentelé en forme de "V" à l'extrémité de la sole pédieuse (2,23).

3. ANALYSES STATISTIQUES

L'analyse de la variance a été utilisée pour voir s'il y a des différences significatives entre le poids des individus sur des sites comportant plus d'une espèce.

4. RESULTATS

4.1. Récolte des escargots

Au total, 754 spécimens ont été récoltés sur 10 sites: 26 individus à Eala (site 1), 46 individus à Kimwenza (site 2), 170 individus au Monastère (site 3), 98 individus au jardin Unikin (site 4), 75 individus à SafGaz (site 5), 104 individus à l'île Mbamu (site 6), 37 individus à Langa (site 7), 36 individus à Lombo-Fuese (site 8), 4 individus à Luki (site 9), 158 individus à Ikalata (site 10) (Tableau 1).

4.2. Identification des escargots

L'examen des caractères morphologiques a permis d'identifier 7 espèces et sous-espèces: *A. weynsi* (Figures 3, 4 et 5),

Achatina tinctoria (Figure 6), *Archachatina marginata ovum* (Pfeiffer) (Figure 7), *A. balteata* (Figure 8), *Archachatina marginata suturalis* (Figures 9, 10 et 11), *A. bandeirana* (Figures 12, 14 et 15), and *A. stuhlmanni* (Figures 13, 14 et 16) (Table 2).



Figure 3: *Achatina weynsi* (Eala)



Figure 4: *Achatina weynsi* (Eala)



Figure 5: *Achatina weynsi* (Eala)



Figure 6: *Achatina tinctoria* (Eala)



Figure 9: *Archachatina marginata suturalis* (île Mbamu)



Figure 7: *Archachatina marginata* (Ikalata)



Figure 10: *Archachatina marginata suturalis* (Jardin Unikin)



Figure 8: *Achatina balteata ovum* (Eala)



Figure 11: *Archachatina marginata suturalis* (SafGaz)

Les données métriques des espèces sont récoltées dans le Tableau 2. Il en ressort que le nombre, le poids et les dimensions des animaux varient en fonction de sites. Il en est de même pour l'abondance spécifique. Toutefois le site d'Eala 1 regorge plus d'espèces que les autres sites.

Le poids moyen entre les trois espèces répertoriées sur le site d'Eala a présenté des différences significatives ($p= 0,007$). Le poids moyen des individus de deux espèces récoltées



Figure 12: *Achatina bandeirana* (Kimwenza)



Figure 14: *Achatina bandeirana* (coin supérieur gauche) et *A. Stuhlmanni* (en bas)(Lombo-Fuese)



Figure 13: *Achatina stuhlmanni* (Langa)

sur le site de Lombo-Fuese a aussi présenté des différences significatives ($p=0,0026$).

D'après le Tableau 3, les escargots récoltés sur les 10 sites appartiennent à un même Ordre, une même famille, deux genres différents et à 7 espèces différentes. Certaines espèces se sont retrouvées sur plusieurs sites, d'autres sur un seul. La plupart des sites comporte une seule espèce, excepté les sites du jardin botanique d'Eala et celui du village Lombo-Fuese.

5. DISCUSSION

L'étude morphologique de 754 spécimens récoltés sur 10 sites forestiers différents a permis d'identifier 5 espèces et 2 sous-espèces en se basant sur les travaux de Bequaert (2) et Abbott (23) (Tableaux 2 et 3).

Chaque espèce ou sous-espèce présente des caractères morphologiques particuliers qui les différencient les uns des autres. Toutefois, chez certaines espèces ou sous-espèces, nous avons observé plusieurs variations morphologiques au



Figure 15: *Achatina bandeirana* (Monastère)



Figure 16: *Achatina stuhlmanni* (Luki)

sein de l'espèce ou de la sous-espèce. C'est le cas notamment de *Achatina weynsi* (Figures 3, 4 et 5), *A. bandeirana*

Tableau 2: Données métriques des espèces d'escargots récoltées

Paramètres Sites	Nombre d'individus	Poids moyen (g)	Longueur moyenne de la coquille (cm)	Largeur moyenne de la coquille (cm)	Espèces
Eala (site 1)	26	116,41±32,75	9,81±2,02	4,91±0,91	- <i>Achatina tinctoria</i> - <i>Achatina weynsi</i> - <i>Archachatina marginata ovum</i>
Kimwenza (site 2)	46	31,22±21,88	6,45±1,58	3,2±0,72	<i>Achatina bandeirana</i>
Monastère (site 3)	170	35,90±17,04	6,97±1,24	3,40±0,53	<i>Achatina bandeirana</i>
Jardin Unikim (site 4)	98	51,33±18,87	7,40±1,10	3,86±0,51	<i>Archachatina marginata suturalis</i>
SafGaz (site 5)	75	45,67±30,67	6,84±1,96	3,77±0,95	<i>Archachatina marginata suturalis</i>
Ile Mbamu (site 6)	104	74,88±21,81	8,28±1,14	4,53±0,55	<i>Archachatina marginata suturalis</i>
Langa (site 7)	37	83,50±12,94	8,53±0,37	4,64±0,23	<i>Achatina stuhlmanni</i>
Lombo-Fuese (site 8)	36	151,73±91,58	11,29±3,31	5,28±1,18	- <i>Achatina bandeirana</i> - <i>Achatina stuhlmanni</i>
Luki (site 9)	4	160,25±21,78	12,47±0,56	5,70±0,18	<i>Achatina stuhlmanni</i>
Ikalata (site 10)	158	188,73±52,18	13,10±1,59	5,80±0,58	- <i>Achatina balteata</i>

Tableau 3: Ordre, famille, genre et espèces étudiées

Sites	Ordre	Famille	Genre	Espèces
Forêt du jardin botanique Eala	Pulmonata	Achatinidae	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina tinctoria</i> - <i>Achatina weynsi</i>
			<i>Archachatina</i>	- <i>Archachatina marginata ovum</i>
Forêt du Centre Spirituel de Marenza à Kimwenza	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina bandeirana</i>
Forêt du Prieuré Notre Dame d'Assomption du Monastère	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina bandeirana</i>
Sous-bois du Jardin expérimental de Biologie de l'Université de Kinshasa	Idem	Idem	<i>Archachatina</i>	- <i>Archachatina marginata Suturalis</i>
Forêt de l'Entreprise SafGaz	Idem	Idem	Idem	- <i>Archachatina marginata Suturalis</i>
Forêt de l'Ile Mbamu (Pool Malebo)	Idem	Idem	Idem	- <i>Archachatina marginata Suturalis</i>
Forêt du village Langa	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina stuhlmanni</i>
Forêt du village Lombo-Fuese	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina stuhlmanni</i> - <i>Achatina bandeirana</i>
			<i>Achatina</i>	- <i>Achatina stuhlmanni</i>
Réserve forestière de Luki	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina stuhlmanni</i>
Forêt d'Ikalata	Idem	Idem	<i>Achatina</i>	- <i>Achatina balteata</i>

(Figures 12, 13, 14 et 15), et *Archachatina marginata*, représentée par 2 sous-espèces, *A. marginata ovum* (Figure 7) et *A. marginata suturalis* (Figures 9, 10 et 11). Ceci témoigne l'important polymorphisme existant au sein de ce groupe, et, comme l'affirme Mead (1), ceci rend parfois difficile l'identification des escargots géants africains.

Certaines espèces ou sous-espèces se rencontrent sur plusieurs sites à la fois. C'est le cas notamment de l'espèce *A. bandeirana* confinée à Kimwenza (site 5), au Monastère (site 9), et à Lombo-Fuese (site 7); l'espèce *A. stuhlmanni*, retrouvée à Langa (site 6), à Lombo-Fuese (site 7) et à Luki (site 8), et de la sous-espèce *Archachatina marginata*

suturalis qui a colonisé le Jardin de l'Unikin (site 4), l'entreprise SafGaz (site 10) et l'île Mbamu (site 3). D'autres espèces, par contre, ne sont présentes que sur un seul site. Ce cas concerne, les espèces *A. tinctoria*, *A. weynsi* et la sous-espèce *Archachatina marginata ovum* rencontrée uniquement à Eala (site 1), et l'espèce *A. balteata* retrouvée à Ikalata (site 2). Comme nous pouvons le constater, seul le site d'Eala (province de l'Équateur) qui regorge une grande diversité et une abondance spécifique par rapport aux autres. Cette diversité ne peut s'expliquer par les conditions favorables du milieu de vie des animaux. En effet, ce site est localisé dans la forêt équatoriale où il pleut presque toute l'année. Ainsi, les conditions climatiques de cette partie de la RDC favorisent à notre avis le développement d'une végétation riche et diversifiée, offrant les meilleures conditions de vie des escargots. Nos observations confirment celles de Mémél et al. (24). Selon ces auteurs, le milieu fournirait les conditions climatiques (température, pluviométrie et humidité relative de l'air), édaphiques (texture et composition du sol) nécessaires pour le bon développement de ces espèces.

Les espèces et sous-espèces inventoriées au cours de notre étude, appartiennent spécialement à deux genres: *Achatina* et *Archachatina*. Nos observations s'accordent à celles de Raut et Barker (10), qui indiquent que la richesse la plus importante des Achatinidae se concentre dans ces deux genres.

D'après Bequaert (2) et Pilsbry (25), le genre *Achatina* est largement distribué en Afrique subsaharienne, et le genre *Archachatina* en Afrique occidentale surtout. Mais Darteville (15) affirme que ce dernier genre n'est représenté en RDC que par quelques sous-espèces seulement, notamment *Archachatina gabonensis lambarenensis* Putz. et *A. gabonensis aequatorialis* Bequaert et Clench, que l'on retrouve respectivement dans le Bas-Congo et dans la partie centrale de la RDC. Ces résultats sont donc en désaccord avec les nôtres, car les populations d'Archachatines que nous avons récoltées sur les différents sites appartiennent aux sous-espèces *Archachatina marginata suturalis* et *Archachatina marginata ovum*, retrouvées respectivement à Kinshasa et à Mbandaka (province de l'Équateur). Comme nous pouvons le constater les sous-espèces inventoriées au cours de notre étude diffèrent de celles de l'auteur précité. Cela semble logique dans la mesure où ces sous-espèces ont été récoltées dans des milieux différents, soumises certainement aux conditions climatiques différentes.

Le nombre d'individus récoltés diffère d'un site à l'autre. Ce nombre est très élevé sur les sites de Monastère et d'Ikalata (Inongo) par rapport aux autres sites (Figure 3). Ceci est dû probablement aux conditions du milieu qui varient d'un site à l'autre. En outre, la récolte massive et incontrôlée des animaux sur certains sites serait à la base de la réduction sensible des effectifs des populations d'escargots dans leur milieu naturel.

Paradoxalement, les sites d'Eala et de Luki qui semblent avoir des conditions de vie très favorables à la reproduction et la croissance des escargots, le nombre de spécimens récoltés est très petit (Figure 3). Dans le premier cas, la durée de récolte en serait la cause, alors que dans le second cas, c'est plutôt le moment de récolte qui est mis en cause. En effet, pour ce dernier cas, la récolte a été réalisée pendant la saison sèche, correspondant à l'estivation qui, en général, est un comportement des escargots terrestres pour assurer leur survie sous les conditions environnementales défavorables (26–30). Ainsi donc, il est parfois difficile, sous ces conditions, de récolter un effectif important de spécimens.

Quant au poids, les escargots plus lourds ont été récoltés, suivant l'ordre de grandeur, sur les sites de Lombo-Fuese, Ikalata et Luki (Figure 4). La différence de poids des animaux de ces sites par rapport aux autres serait due aux milieux de vie des escargots qui diffèrent les uns des autres au point de vue végétation et conditions climatiques.

6. CONCLUSION

Notre étude a révélé que les caractères morphologiques de 5 espèces et 2 sous-espèces inventoriées sur 10 sites différents sont assez variables. Cette variabilité a été observée au sein des espèces et sous-espèces, et aussi entre les espèces. Certains spécimens, quoique morphologiquement différents, ont été groupés dans une même espèce, selon les critères d'identification définis par Bequaert (2) et Abbott (23). C'est le cas notamment des espèces et sous-espèces, *Achatina weynsi* retrouvée à Eala, *A. bandeirana* retrouvée à Kimwenza, au Monastère, à Langa et à Lombo-Fuese; et *Archachatina marginata suturalis* présente sur l'île Mbamu, au Jardin de l'Unikin et à SafGaz. Ceci atteste le polymorphisme existant au sein de ce groupe.

Les espèces *Achatina tinctoria*, *A. weynsi* et *Archachatina marginata ovum* sont spécifiques au site d'Eala, alors que les espèces *Achatina bandeirana*, *Achatina stuhlmanni* et la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis* se retrouvent chacune sur trois sites différents. La diversité des espèces récoltées sur ces sites se concentre surtout dans deux genres principaux: *Achatina* et *Archachatina*. Quant à l'abondance spécifique, elle semble être plus importante sur le site Eala que sur le reste des sites. Les sous-espèces *Archachatina marginata suturalis* et *Archachatina marginata ovum* répertoriées au cours de cette étude sont très différentes de sous-espèces que Darteville (15) considérait comme étant les seules qui représentaient le genre *Archachatina* en RDC. Le nombre et le poids des individus varient également au sein de l'espèce ou sous-espèce, aussi entre espèce et sous-espèce différentes. Toutefois, le nombre le plus élevé d'individus a été enregistré sur les sites d'Ikalata (Inongo) et de Monastère, alors que le poids le plus élevé a été observé à Lombo-Fuese, Ikalata et à Luki.

REFERENCES

1. Mead A.R., 1961. The giant african snail: A problem in economic malacology. Chicago, USA: *The University Chicago Press*.
2. Bequaert J C 1950. Studies on the Achatinidae, a group of african land snails. *Bulletin of the Museum of Comparative Zoology*, Harvard, 105: 1-216.
3. Affa, 2001. Giant African Snail. *Agriculture, Fisheries and Forestry*, Australia. (Fact sheet n° 03).
4. Graeff-Teixeira C., Thomé J.W., Pinto S.C.C., Camillo-Coura L. and Lenzi H.L., 1995. *Phylocaulis variegatus*: An intermediate host of *Angiostrongylus costaricensis* in South Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, Vol. 90, 3: 707-709.
5. Godan D., 1983. Pest Slugs and Snail. Berlin: Springer-Verlag. 445 p.
6. Koyano S., Numazawa K. and Takeuchi K., 1989. Ecology of Giant African Snail in Japan. *Plant Protection* (ShokubutsuBoeki), Vol. 43, 3: 53-56.
7. Paiva CL., 2001. *Achatinafulica* (Mollusco) nova pragaagricola e ameaça à saudepublica no Brazil. Campinas: Centro de Memo de Memoria da UNICAMP (GEHT/CMU).
8. Shah N.K., 1992. Management of the Giant African Snail. *Indian Farming*, Vol. 21, 5:41.
9. Teles H.M.S., Vaz J.S., Fontes L.R. and Domingos F.M., 1997. Registro de *Achatinafulica* (Mollusca: Gastropoda) no Brazil: Caramujohospedeiro intermediario da Angiostrongiliase. *Rev. saudepublica*, Vol. 31, 3: 310-312.
10. Raut S.K. and Barker G.M., 2002. *Achatina fulica* Bowdich and other Achatinidae as Pests in Tropical Agriculture. In: Barker G.M. (Ed.). *Molluscs and crop pest*. CAB International, Wallingford, U.K. 55-114.
11. Otchoumou A., 2005. Effet de la teneur en calcium d'aliments composés et de la photopériode sur les performances biologiques chez trois espèces d'escargots Achatinidae de Côte d'Ivoire élevées en bâtiment, Thèse d'Etat ès sciences naturelles, mention biologie et écologie animale, Université d'Abobo-Adjamé (Côte d'Ivoire), 178 p.
12. Van Bruggen, A.C., 1986. Aspects of the diversity of the land molluscs of the Afrotropical Region. *Revue de Zoologie Africaines* 100, 29-45.
13. Van Bruggen, A.C., 1969. Studies on the land molluscs of Zululand with notes on the distribution of land molluscs in southern Africa. *Zoologische Verhandelingen Leiden* 103, 1-116.
14. Veltz Is., 2017. Les climats du globe. <http://eduterre.ens-lyon.fr/thematiques/climat/climats-de-la-terre>.
15. Dartevelle, E.; 1952. Invertébrés du Congo Belge. In: Encyclopédie du Congo Belge. Bieleveld, Belgique, pp. 127 – 130.
16. Evrard C., 1968. Recherches écologiques sur le peuplement forestier des sols hydromorphes de la Cuvette centrale. Série scientifique N° 110. 290 p.
17. M'pia Elegensa B., Tshakatumba Nkongolo, Mbongo Mbatshi, 1998. Monographie de la Province de l'Equateur. PNUD/UNOPS. Programme National de Relance du Secteur Agricole et Rural (PNSAR) 1997-2001. 309 p.
18. Devred, R., 1954. Carte des sols et de la végétation du Congo belge et du Rwanda-Urundi, 2. Mvuazi. A et B. Notice explicative de la carte des sols et de la végétation. I.N.E.A.C. Bruxelles, 33 p.
19. Bamps, 1968. Flore du Congo belge et du Rwanda Urundi, index des lieux de récolte. *Bull. Jard. Bot. Nat. Bruxelles*, 191 p.
20. Belesi K.H., 2009. Etude floristique phytogéographique et phytosociologique de la Végétation du Bas-Kasai en République Démocratique du Congo, Thèse doct. Inédit. Université de Kinshasa. 565 p.
21. Kimbembé A., 2007. Approche systémique de la conservation des grottes de Mbanza-Ngungu, contribution à l'étude de la biodiversité cavernicole et proposition de création d'une aire protégée. Thèse de doctorat, Eraift, 322 p.
22. Kebolo B., Punga, K., Longo, MB., et Paulus, J., 2002. Données préliminaires sur la reproduction en captivité d'*Achatina bandeirana* (MORELET, 1886) à Kinshasa (R.D.C.). *Annales de la Faculté des Sciences*, Vol. 1(2): 35-38.
23. Abbott R T 1989. Compendium of landshells. *American Malacologists*, Melbourne, FL, As New, Wdj, Cloth, 240 p.
24. Mémèl, J.D., Karamoko, Otchoumou, A. et Kouassi, 2011. Abondance, taille et mortalité des escargots terrestres du Parc National du Banco (Côte d'Ivoire): Effets: De la composition granulométrique et chimique du sol. *Livestock Research for Rural Development*, 23 (9) 2011.
25. Pilsbry, H.A., 1919. A review of the land mollusks of the Belgian Congo chiefly based on the collections of the American Museum Congo. Expedition, 1909-1915. *American Museum of Natural History Bulletin*, 40: 370 p.
26. Fields J.H.A., 1992. The effects of aestivation on the catalytic and regulatory properties of pyruvate kinase from *Helix aspersa*. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 102B: 77-82.
27. Withers P., Pedler S. & Guppy M., 1997. Physiological adjustments during aestivation by the Australian land snail *Rhagadatescorum* (Mollusca: Pulmonata: Camaenidae). *Australian Journal of Zoology*, 45: 599-611.
28. Pakay J.L., Withers P.C., Hobbs A.A. & Guppy M., 2002. In vivo downregulation of protein synthesis in the snail *Helix aspersa* during aestivation. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 283: R197-R204.
29. Storey K.B., 2002. Life in the slow lane: Molecular mechanisms of aestivation. *Comparative Biochemistry and Physiology A*, 133: 733-754.
30. Reuner A., Brummer F. & Schill R.O., 2008. Heat shock proteins (Hsp70) and water content in the aestivation mediterranean grunt snail (*Cantareus apertus*). *Comparative Biochemistry and Physiology B*, 151: 28-31.

EPIDEMIOLOGIE ET CLINIQUE DU PITYRIASIS ROSE DE GIBERT CHEZ LES ENFANTS AUX CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE KINSHASA

Seudjip Nono Lydie Joelle¹, Bunga Muntu Paulo², Ahogo Kouadio Celeste³

¹Service of dermatology, University's clinics of Kinshasa, Democratic Republic of Congo, ²Pediatrics Department, University's clinics of Kinshasa, Democratic Republic of Congo, ³Service of dermatology, Treichville's teaching hospital, Ivory Coast.

Corresponding Author: Seudjip Nono Lydie Joelle, E-mail: nonojoelle@yahoo.fr

Submitted: May 2016, **Accepted:** February 2017

SUMMARY

Context: Pityriasis rosea of Gibert is a benign erythematous squamous dermatosis probably viral. Its occurrence may be related to season changes (variations). It's observed mostly in female children and scarce in infants. PRG is therefore worth been known in developing countries. The aim of our study is to determine the epidemiologic profile of PRG in children admitted for consultation in the dermatology service of the university's clinics of Kinshasa. **Patients and methods:** The transversal and descriptive study first to all started with a group of 1994 patients, all ages and gender included and finally went on with 817 children examined in the service of dermatology of the university's clinics of Kinshasa from June 1st to December 31st 2011 (31 months). The variables studied were based on socio-demography (age, gender, oftenness), seasons (months of the year) and clinics (Christmas tree shaped, papulosquamous eruption, consequent black spot and topography). The only patients retained for the study were those old of 0 to 18 years with medical file containing important variables for the study and whose parents agreed to give detail informations for the good evolution of the study. **Results:** Out of the 1994 patients received at the beginning, 817 children were retained for the study, representing 40.17%. 34 children out of those retained (4.16%) presented PRG, of which 28 girls, giving a sex ratio F/M of 4.66. School children and teenagers were found in 32.29% and 41.17% respectively of the cases. The trunk was the part of the body mostly affected in 74.46% of the cases, with reversed « Christmas tree shaped », papulosquamous lesions. The period of predilection were during the months of February and July (cold climate in the region of Kinshasa). **Conclusion:** The occurrence of PRG in children was 4.16% with a sex ratio F/M of 4.66; school children and teenagers were those mostly affected, especially during the dry season.

Key words: Pityriasis Rosea of Gibert, Epidemiology, Children, Kinshasa

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresb-biotech.0000032

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

EPIDEMIOLOGIE ET CLINIQUE DU PITYRIASIS ROSE DE GIBERT CHEZ LES ENFANTS AUX CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE KINSHASA

Seudjip Nono Lydie Joelle¹, Bunga Muntu Paulo², Ahogo Kouadio Celeste³

¹Docteur en médecine, Dermatologue; Cliniques Universitaires de Kinshasa, département des spécialités, service de dermatologie, université de Kinshasa, R.D. Congo, ²Professeur; pédiatre, néonatalogue, toxicologue; Cliniques Universitaires de Kinshasa, université de Kinshasa, R.D. Congo, ³Professeur; dermatologue; Centre Hospitalier Universitaire de Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire

Corresponding Authors: Seudjip Nono Lydie Joelle, E-mail: nonojoelle@yahoo.fr

Submitted: May 2016, **Accepted:** February 2017

RÉSUMÉ

Contexte: Le pityriasis rosé de Gibert (PRG), dermatose aigue cosmopolite bénigne, a des incidences variables selon les pays et les saisons. Il est rare chez le nourrisson et s'observe chez les enfants dans les deux sexes avec prédominance féminine. Le PRG mérite donc d'être connu dans les pays en voie de développement. Cette étude vise à déterminer le profil épidémioclinique du pityriasis rosé de Gibert chez les enfants aux cliniques universitaires de Kinshasa.

Patients et méthodes: Notre étude transversale et descriptive, au départ d'une population de 1994 patients de tous âge et sexe confondus, s'est penchée sur 817 enfants examinés au service de dermatologie des CUK durant la période du 1er juin 2009 au 31 décembre 2011 (31 mois). Les variables étudiées étaient d'ordre socio-démographique (âge, sexe, fréquence), saisonnier (mois de l'année) et clinique (médaillon, éruption papulo-squameuse en sapin de Noël, macule séquellaire et topographie). Les malades de 0 à 18 ans reçus pendant la période d'étude avaient un dossier médical contenant les variables d'intérêt. Le consentement a été obtenu de manière verbale et éclairé auprès des grands enfants et des parents avec strict respect de la confidentialité et des normes éthiques. **Résultats:** 817 enfants étaient retenus au total au départ d'une population de 1994 patients de tous âge et sexe confondus, représentant 40,97 %. Sur cet effectif, 34 enfants ont présenté le PRG (4,16 %) dont 28 filles et 6 garçons, avec un sex ratio F/H de 4,66. Les enfants en âge scolaire et les adolescents étaient retrouvés respectivement à 35,29 % et 41,17 % des cas. Le tronc était la zone la plus atteinte dans 76,46 % des cas. Les mois de février et de juillet constituaient les périodes de prédilection (saison sèche et froide dans la ville province de Kinshasa). **Conclusion:** Notre fréquence de PRG chez les enfants était de 4,16 % avec un sex ratio F/H de 4,66 ; la saison sèche était majoritairement incriminée dans la survenue des lésions.

Mots clés : Pityriasis Rosé de Gibert, Enfants, Kinshasa

1. INTRODUCTION

Le Pityriasis rosé de Gibert (PRG) est une dermatose aigue bénigne qui guérit spontanément en quelques semaines (1). C'est une pathologie cosmopolite qui

représente 0,16 à 0,67% des consultations dermatologiques au Royaume uni (2), au Soudan (3), en Inde (4) et chez les enfants au Koweït (5). Sa prévalence est de 0,6% chez les enfants au Burkina Faso (1); sa fréquence varie entre 2,3 et 4,8 % au Nigéria et en Ouganda, où elle s'avère plus élevée que dans d'autres pays (2, 3, 5).

Le PRG est observé dans les deux sexes avec une prédominance féminine (6-8), surtout entre 5 et 35 ans et dans de rares cas chez le nourrisson (9). Cette dermatose est l'apanage des saisons froides dans les pays tropicaux (2, 3, 10, 11). A notre connaissance, aucune étude n'a déjà été menée en République

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresb-biotech.0000032

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

Démocratique du Congo à ce sujet, d'où notre intérêt de déterminer le profil épidémiologique et clinique du PRG dans le service de Dermatologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK).

2. PATIENTS ET MÉTHODES

Cette étude transversale et descriptive a inclus 1994 patients de tous âge et sexe confondus, reçus en consultation au service de dermatologie des cliniques universitaires de Kinshasa, dont 817 enfants, du 1^{er} juin 2009 au 31 décembre 2011, soit une période de 31 mois. Les données individuelles ont été transcrites sur les fiches de collecte des données. Les variables étudiées étaient d'ordre sociodémographique (fréquence, âge, sexe), saisonnier (mois de l'année) et clinique (motif de consultation et données de l'examen physique dermatologique). Les malades de 0 à 18 ans reçus pendant la période d'étude avaient un dossier médical complet contenant les variables d'intérêt recherchées. Le consentement a été obtenu de manière verbale et éclairé auprès des grands enfants et des parents, avec strict respect de la confidentialité et des normes éthiques.

Définitions opérationnelles

Les tranches d'âge étaient subdivisées de la manière suivante: Les nourrissons (0 – 2 ans), l'âge préscolaire (3 – 5), l'âge scolaire (6 – 12 ans) et l'adolescence (13 – 18 ans). Deux phases cliniques étaient retenues, la première caractérisée par un exanthème papulo-squameux, ovoïde ou arrondi, de 2 – 10 cm de diamètre (médaillon) et accompagnée ou non de prurit; et la deuxième par un exanthème papulo-squameux, ovoïde ou arrondi, de 5 – 10 mm de diamètre, disséminé, avec une disposition en "sapin de Noël", accompagné ou non de prurit et de macules séquellaires.

3. RÉSULTATS

Données épidémiologiques

Le nombre de patients reçus pendant notre période d'étude dans le service de Dermatologie des CUK était de 1994 dont 817 enfants, soit 40,97%. Dans cette population pédiatrique, 34 enfants (4,16%) ont présenté le PRG. Ce groupe comprenait 28 filles (82,35%) et 6 garçons (17,65%), avec un sex ratio F/H: 4,66; leur âge moyen était de 10,03 ans (extrêmes 0 et 18 ans) et l'âge médian de 9 ans. Les tranches d'âge les plus atteintes étaient celles des enfants d'âge scolaire (12 cas sur 34 soit 35,29% des cas) et des adolescents (14 cas sur 34 soit 41,17% des cas).

Bien que les deux sexes s'équivalent dans la tranche d'âge de 0 à 2 ans, dans l'ensemble, le sexe féminin prédominait; la différence est statistiquement significative, $p < 0,005$. (Figure 1).

Données saisonnières (fréquence mensuelle du PRG)

La majorité des cas de PRG pédiatrique était observée à fréquences égales de 20,58% des cas aux mois de février et de juillet, suivies de 11,76% des cas aux mois de mars et d'août; aucun cas de PRG n'a été observé aux mois d'octobre et de décembre (Figure 2).

Données cliniques

Des 34 enfants reçus pour PRG, 26 d'entre eux, soit 76,47% avaient consulté pour une éruption cutanée faite de lésions papulo-squameuses disposées en "sapin de Noël"; six autres (17,64% des cas) avaient consulté pour une éruption cutanée à type de médaillon (Tableau 1).

La répartition topographique des lésions montre que le tronc est la zone la plus atteinte dans 76,46% des cas, suivie des régions cou-tronc dans 17,64% des cas quelque soit la phase clinique; et cou-visage dans 5,88% des cas (Figure 3).

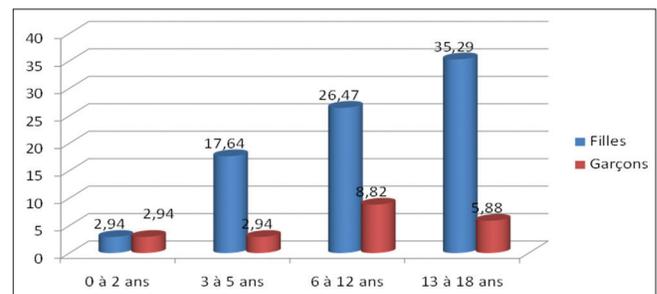


Figure 1: Répartition du PRG en fonction du sexe et des tranches d'âge

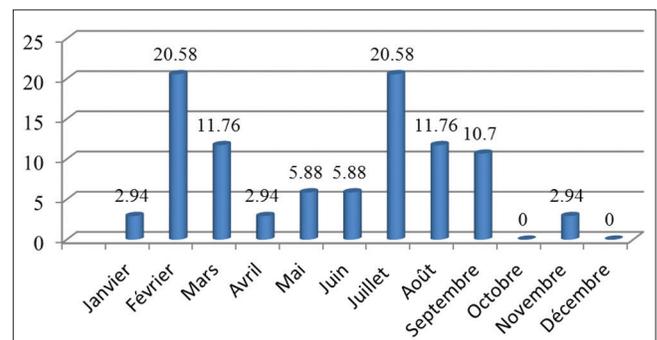


Figure 2: Répartition du PRG en fonction des mois de l'année

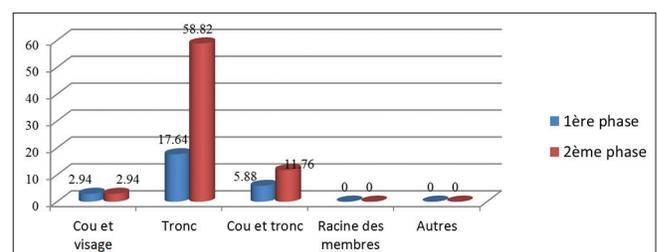


Figure 3: Répartition topographique des lésions

Le PRG est observé sur toutes les trois régions (visage, cou, tronc) chez la fille, tandis que seul le tronc est concerné chez le garçon (Tableau 2).

L'expression clinique du PRG en deuxième phase était quasi-majoritaire dans 82,35% des cas (Tableau 3).

Tableau 1: Répartition de l'effectif en fonction du motif de consultation

Motifs de consultation	n	%
Eruption cutanée (médaillon)	6	17,64
Eruption cutanée (papulosquames disposés en « sapin de Noël »)	26	76,47
Macule séquellaire	2	5,88
Total	34	100,0



(a) Eruption papulosquameuse disposée en sapin de Noël

(b) Médaillon

Tableau 2: Répartition topographique des lésions en fonction du sexe

Sexe	Siège lésionnel n (%)			Total partiel n (%)
	Visage et cou	Cou et tronc	Tronc	
Masculin	0 (0,0)	0 (0,0)	6 (100,0)	6 (100,0)
Féminin	2 (7,14)	6 (21,42)	20 (71,42)	28 (100,0)
Total général n (%)	2 (5,88)	6 (17,64)	26 (76,47)	34 (100,0)

Tableau 3: Répartition de l'effectif en fonction de la phase clinique du PRG

Phases cliniques du PRG	n	%
1 ^{ère} phase	6	17,64
2 ^{ème} phase	28	82,35
Total	34	100,0

4. DISCUSSION

Cette étude concerne l'épidémiologie du pityriasis rosé de Gibert chez les enfants consultés dans le service de dermatologie des Cliniques Universitaires de Kinshasa. La discussion est portée sur les paramètres fréquence du PRG dans notre milieu de travail, sa distribution en fonction du sexe, des tranches d'âge, des mois de l'année et des données cliniques. La taille réduite de notre effectif est un facteur limitant éventuel et constitue une certaine réserve à nos commentaires.

Données épidémiologiques

Le PRG représente dans notre étude 4,16% de l'ensemble des dermatoses infantiles; ce résultat se rapproche de celui de Ayanlowo et coll. au Nigéria (12) qui ont relevé 3,7%. L'âge moyen des patients dans notre étude est de 10,03 ans; la tranche d'âge la plus atteinte est celle qui varie entre 13 et 18 ans; ces résultats sont semblables à ceux de Kyriakos et coll (13). en Grèce, tant en ce qui concerne l'âge moyen que la tranche d'âge prédominante. La prédominance féminine observée dans cette étude (sex ratio: F/H de 4,66) est aussi soulignée dans certaines études au Nigéria (12), en Grèce (13), en Turquie (6) et en Chine (14). La prédominance du PRG dans notre étude diverge des observations de Sharma (4) et de Tay et coll (7). qui eux relèvent une prédominance masculine. Par contre, Chuang et col (15). trouvent une fréquence identique dans les deux sexes. Nous n'avons aucune explication concernant la prédominance féminine dans notre étude et en faisons un constat comme les autres.

Données saisonnières

Dans notre étude, le PRG est plus observé par ordre de fréquence décroissante pendant les mois de février (20,58%), juillet (20,58%), mars (11,76%), août (11,76%) et septembre (10,7%); mais il est totalement absent aux mois d'octobre et de décembre. Le PRG est plus récurrent durant les mois de février et de juillet, périodes correspondant dans notre milieu à la saison sèche (climat froid). Notre constat rejoint celui de certains auteurs (3, 15, 16). Un deuxième pic de présence du PRG est relevé à fréquence plus ou moins semblables aux mois de mars (saison pluvieuse), août (saison sèche) et septembre (saison pluvieuse), tel est en partie le constat de Harman et coll (6). et ayanlowo et coll (12). D'autres auteurs n'ont pas relevé la prédominance saisonnière, établissant donc la présence du PRG en toute saison (13, 14). Dans l'ensemble, nous sommes d'avis que la controverse demeure dans la littérature concernant la notion de prédominance saisonnière dans le PRG, mais nous reconnaissons aussi que le climat (chaud ou froid) en est l'un des facteurs favorisants. En effet, il ya des auteurs qui confirment que le PRG est l'apanage des saisons froides dans les pays tropicaux (2,3,10,11) comme il y'en a d'autres qui le relèvent durant toute l'année (7,17,18).

Toutefois, l'appartenance géographique n'aurait pas encore été relevée comme facteur favorisant du PRG (7,19).

Données cliniques

Dans notre étude, 5,88% d'enfants étaient reçus seulement pour des séquelles pigmentaires contre 76,4% des cas pour une éruption cutanée constituée de papulosquames prurit, disposés parallèlement aux plis cutanés; soit 82,35% des cas de PRG en seconde phase, siégeant sur le tronc.

Notre fréquence de survenue des papulosquames ainsi que le taux de PRG en deuxième phase se rapprochent de ceux relevés par Ahdi et coll (20). mais s'avèrent supérieures à ceux de Vollum en Ouganda (8) et de Jacyk et coll. au Nigéria (17). Nous en faisons à ce stade un simple constat.

Concernant la distribution des lésions, le scalp est épargné dans notre étude comme dans celle de Paller et coll (21). contrairement aux observations de Vollum et coll (8). et Jacyk et coll (17). Chez nos patients, les sièges lésionnels étaient majoritairement observés au niveau du tronc dans 76,46% des cas, rejoignant ainsi la proportion de l'ordre de 75% des auteurs suivants: Sharma en Inde (4), Tay FK à Singapour (7) et Traoré et coll. au Burkina Faso (19).

Concernant les macules séquellaires, plusieurs auteurs (9,20,22) relèvent un taux très élevé par rapport à notre (5,88% des cas). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nos patients étaient examinés une seule fois, à leur première consultation, sans suivi clinique ultérieur et la plupart d'entre eux présentaient une éruption en seconde phase dans 82,35% des cas.

5. CONCLUSION

Le PRG est une pathologie cosmopolite dont la fréquence est probablement sous estimée. Il est observé dans les deux sexes avec une prédominance féminine, surtout entre l'âge scolaire et l'adolescence. Les mois de février et juillet en constitue le premier pic d'observation, suivi d'un deuxième pic moyen en mars, août et septembre. Le motif principal de consultation dans notre milieu de travail est une éruption cutanée papulosquameuse siégeant majoritairement au tronc, plus observée en deuxième phase de son évolution. Les limites de notre travail sont entre autres la taille réduite de notre effectif, son caractère unicentrique et sa courte période d'étude. Mais cette étude a malgré tout l'avantage de relever une fréquence d'orientation du PRG pour la première fois en République Démocratique du Congo.

BIBLIOGRAPHIE

- Petit A. Pityriasis rosé. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 98-320-A-10.
- Burch PR, Rowell NR. Pityriasis rosea--an autoaggressive disease? Statistical studies in relation to aetiology and pathogenesis. *Br J Dermatol* 1970; 82: 549 – 60.
- Ahmed MA. Pityriasis rosea in the Sudan. *Int J Dermatol.* 1986; 25: 184-5.
- Sharma L, Srivastava K. Clinicoepidemiological study of pityriasis rosea. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:647-9.
- Nanda A, Al-Hasawi F, Alsaleh QA. A prospective survey of pediatric Dermatology clinic patients in Kuwait: An analysis of 10 000 cases. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 6-1.
- Harman M, Aytakin S, Akdeniz S, Inaloz HS. An epidemiological study of pityriasis rosea in the Eastern Anatolia. *Eur J Epidemiol* 1998; 14: 495-7.
- Tay YK, Goh CL. One-year review of pityriasis rosea at the National Skin Centre, Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 1999; 28: 829 –31.
- Vollum DI. Pityriasis rosea in the African. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1973; 59: 269-71.
- Hendricks AA, Lohr JA. Pityriasis rosea in infancy. *Arch Dermatol* 1979; 115: 896-7.
- Marron Gasca J, Navarro Lucia M, Grasa Jordan MP, GimenezSerrano H, MurilloSanchez P. Epidemiology of pityriasis rosea de Gibert. *Actas Dermosifiliogr* 1979; 70: 219-22.
- Zahra A. Pityriasis rosea. *Int J Dermatol* 1988; 27:526.
- Ayanlowo O, Akinkugbe A, Olumide Y. The pityriasis rosea calendar: A 7 year review of seasonal variation, age and sex distribution. *Nig Q J Hosp Med.* 2010 Jan-Mar;20(1):29-31.
- Kyriakos P, Kyriakis, Ioulios Palamaras, Sofia Terzoudi, Georgia Pagana, Smaro Emmanuelides, Charalambos Michailides. Epidemiologic characteristics of pityriasis rosea in Athens Greece. 2006 *Dermatology Online Journal.*
- Chuh A, Lee A, Zawar V, Sciallis G, Kempf W. Pityriasis rosea - An update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [serial online] 2005 [cited 2014 Mar 9]; 71:311-5.
- Chuang TY, Ilstrup DM, Perry HO, Kurland LT. Pityriasis rosea in Rochester, Minnesota, 1969 to 1978. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7: 80-9.
- Messenger AG, Knox EG, Summerly R, Muston HL, Ilderton E. Case clustering in pityriasis rosea: Support for role of an infective agent. *Br Med J* 1982;284:371-3.
- Jacyk WK. Pityriasis rosea in Nigerians. *Int J Dermatol* 1980; 19: 397-9.
- Olumide Y. Pityriasis rosea in Lagos. *Int J Dermatol* 1987; 26: 234 - 6.
- Traore A, Korsaga-Some N, Niamba P, Barro F, Sanou I, Drabo YJ. Pityriasis rosea in secondary schools in Ouagadougou, Burkina Faso. *Ann Dermatol Vénéreol* 2001; 128: 605-9.
- Ahdi amer, md; howard fischer, md; xiaoming li. the natural history of pityriasis rosea in black american children. *Arch pediatr adolesc med/ vol 161, may 2007.*
- Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders in Childhood and Adolescence. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2006.
- Bjornberg A, Hellgren L. Pityriasis rosea: A statistical, clinical, and laboratory investigation of 826 patients and matched healthy controls. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1962;42(suppl 50):1-68.

ARE QT INTERVALS ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME AMONG CENTRAL AFRICANS?

Benjamin Longo - Mbenza¹, Jean Bosco Kasiam Lasi On` Kin², Jean Claude Manzala Kumbi³, Augustin Nge Okwe⁴, Nelly Kangola Kabangu⁴, Baudoin Buassa - bu - Tsumbu², Dieudonne` Vangu Ngoma⁴, Simon Mbungu Fuele³, Igor Longo Phemba⁵, Etienne Mokondjimobe⁶, Thierry Raoul Gombet⁷, Ben Longo Mbenza⁴

¹Research Champion, Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa, ²Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Kinshasa, Kinshasa, Democratic Republic of Congo, ³Department of Internal Medicine, Lomo Medical Clinic, Kinshasa, Democratic Republic of Congo, ⁴Department of Biostatistics, Lomo Medical Clinic, Kinshasa, Democratic Republic of Congo, ⁵Department of General Medicine, School of International Studies, Wenzhou Medical College, Wenzhou, China, ⁶Department of Biochemistry, Faculty of Health Sciences, Marien Ngouabi University, Brazzaville, Republic of Congo, ⁷Department of Cardiology, Faculty of Health Sciences, Marien Ngouabi University, Brazzaville, Republic of Congo

Corresponding Authors: Pr. Dr. Benjamin Longo-Mbenza, E-mail: longombenza@gmail.com

Submitted: April 2016, **Accepted:** February 2017

ABSTRACT

Background and Objectives: We investigated the relationship between QT corrected (QTc) or non-corrected for heart rate (QT) with different components and definitions of metabolic syndrome (MetSyn) among Central African patients (all from sub-Saharan African (SSA) countries). **Methods:** This observational case-control study was conducted at Lomo Medical Center, a specialized cardiology center in Kinshasa, DRC. Data were collected from 400 patients with MetSyn and 1400 patients without MetSyn. **Results:** The rates of NCEP ATPIII MetSyn, International Diabetes Federation MetSyn, and MetSyn SSA were 0%, 0.3%, and 13.6%, respectively. There was a positive and significant association between age, body mass index (BMI), triglycerides, uric acid, QT, and MetSyn in SSA. However, only QT (OR = 2.7 95%, CI: 1.8 - 3.4; $P = 0.039$) and uric acid (OR = 1.248 95%, CI: 1.04 - 1.5; $P = 0.021$) were identified as independent determinants of MetSyn in SSA. **Conclusions:** QT and uric acid were identified as independent determinants of MetSyn in SSA after adjusting for sex, age, BMI, and lipids. QT intervals may, therefore, serve as valuable markers for MetSyn definition and management of patients in SSA.

Key words: QT, Electrocardiography, Metabolic Syndrome, Sub-saharan Africa, Risk Factors

1. INTRODUCTION

The QT interval reflects the time between the initial fast depolarization of the ventricle and its repolarization. Because of the variability of the left sympathetic nerve

activity, the QT interval has to be corrected for heart rate to compare individuals with different heart rates. A prolonged QTc interval (heart rate corrected using Bazett's formula) has been associated with an increased risk for coronary heart disease, subclinical atherosclerosis, higher levels of certain indicators of metabolic syndrome (MetSyn), and uncomplicated MetSyn in developed countries (1-4). In the USA, the QT-associated risk was reported higher among the black populations as compared to Caucasian (5). Thus, significant associations between prolonged QTc and ethnicity, but not cholesterol or triglycerides (TG) levels, suggest that genetic factors may play a more important role in determining

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000033

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

QTc interval length than conventional biochemical and metabolic cardiovascular disease risk factors (6).

In sub-Saharan Africa (SSA), higher levels of high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) are contrasting with low levels of total cholesterol (TC) and TG (7). Furthermore, in SSA, HDL-C, TC and TG have not been useful to predict the MetSyn, stroke and coronary heart disease (8-11). Applying to people from SSA without atherogenic dyslipidemia, the different definitions of MetSyn predominantly used in USA (NCEPATPIII criteria) (12) and Europe International Diabetes Federation (IDF) (13); it is not surprising that its definition and its indicators have been subject to considerable debate and individual variability between the combination of the risk factors associated with MetSyn (14-17). For this reason, it appears to be very difficult to understand the pathophysiology of MetSyn through traditional components among black Africans. Data on conventional components (12,13) and other indicators of MetSyn such as QT interval (3) and uric acid (18) are lacking in SSA. Therefore, we investigated the relations between QT intervals and different components as well as definitions of MetSyn among black and Central African patients.

2. METHODS

2.1. Study populations

This observational and clinical research was retrospectively carried out among consecutive series of black patients, and a case-control study was conducted within the age group 30-60 years patients admitted at LOMO Medical Center, Kinshasa Limete - DRC between January 2004 and December 2006. Anyone with carotid artery intima-media thickness, sickle cell disease, stroke, drugs (antimalarial, cephalosporin, amiodarone, digitalis, beta-blockers, ACE inhibitors, antiarrhythmics Type I-A and Type III) known to lead to QT prolongation, bundle branch block, insulin treatment, sarcoidosis, hypokalemia, and tachyarrhythmia was excluded from the study. The ethics committee of the University of Kinshasa in DRC approved the study.

Relative frequencies of MetSyn defined by different criteria and the relations of QT intervals with the components of the MetSyn were investigated among 2950 consecutive patients from 3150 eligible patients (response rate: 93.7%) without personal history of coronary heart disease, heart failure, other chronic non-communicable diseases (cancers and chronic renal disease), neither infections. These eligible participants were referred for chest pain and examined with normal echocardiogram-Doppler, chest X-ray, rest-exercise/treadmill-, 24 h Holter electrocardiograms, blood electrolytes, and cardiac enzymes (CK, CK-MB, and Troponin).

Out of 2950 consecutive patients included in the study, 0 patients (0%), 10 patients (0.3%), and 400 patients (13.6%)

presented with MetSyn defined according to the Adult Treatment Panel III criteria NCEP 12, the IDF criteria 13, and locally specific diagnosis 16, respectively. MetSyn for SSA patients was defined by waist circumference (WC) of 94 cm or greater for both men and women, plus systolic blood pressure (SBP)/diastolic blood pressure (DBP) 130/85 mmHg or greater, and fasting plasma glucose (FPG) 100 mg/dL or greater (or in drug treatment for specific risk factors). TG 1.7 mmol/L or greater or HDL-cholesterol <1.03 mmol/L were absent among these black African patients suffering from coronary heart disease around 40% arterial hypertension around 80%, and diabetes mellitus around 20%.

These 400 patients with uncomplicated MetSyn in SSA were matched with 1400 healthy participants as controls without MetSyn for sex, age, the level of BP, the level of FPG and the period of admission to the LOMO Medical Center.

2.2. Data collection

Demographic data (sex and age), cigarette smoking, alcohol intake, anthropometric parameters (body mass index or body mass index [BMI] and WC), components of BP (SBP, DBP, pulse pressure as SBP-DBP), and other traditional components of MetSyn measured in blood (glucose, uric acid, TC, TG, HDL-cholesterol, low-density lipoprotein (LDL)-cholesterol) were obtained from each medical chart. Blood samples are measured in our laboratory using the commercial kits of Biomérieux (France) and standard techniques, as described previously (9,10).

QT interval (non-adjusted for heart rate) and QTc interval (adjusted for heart rate) according to Bazett's formula: $QTc = QT/QT/a$; $QTc = QT/ed$ for heart rate according to lead resting electrocardiography (ECG) records using an automated EASTOTE-ACTA cardiograph (Italy) at a sampling frequency of 500 Hz during 10s with a resolution of 5 mV and stored digitally. A senior medical Registrar, blinded for other study parameters, was in charge of gathering all QT and QTc intervals' results.

2.3. Statistical analysis

Data were expressed as means \pm standard deviation (SD) or percentages. Analyses of variance were used to assess differences among groups for the continuous variables. Chi-squared tests were used to compare percentages of categorical variables among all groups. Relations of QT intervals (QT and QTc as dependent variables) with other components of the MetSyn were assessed through simple correlation r coefficient and linear multiple regression. Logistic regression analyses were conducted using MetSyn as the dependent variable (presence 1, absence 0) and the following as the independent variables: Sex (male 1, female 0), age (continuous), QT (continuous) or QTc (continuous), BMI (continuous), uric acid (continuous), TC (continuous),

HDL-cholesterol (continuous), TG (continuous), and LDL-cholesterol (continuous). Smoking status (confounding effect on BMI) and alcohol intake (colinearity with QT and QTc) were not entered in the logistic regression analyses. All statistical analyses were performed using SPSS 21.0 for windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA), and statistical significance was set at $P < 0.05$.

3. RESULTS

The consecutive series included 49.8% of men, 50.2% of women, 22.7% of cigarette smokers, and 38.6% with alcohol intake. Table 1 shows the mean values of the study characteristics and their univariate associations with mean QT (SD) of 0.377 (0.021) ms and mean QTc (SD) of 0.432 (0.032) ms. Only the respective univariate associations between age, SBP, pulse pressure, and QT were significantly positive (Table 1). The levels of age and DBP were positively and significantly correlated with QTc, whereas BMI, HDL-cholesterol, and TG were negatively and significantly correlated with QTc, respectively (Table 1).

The mean QT (SD) for men: (0.373 [0.01] ms vs. 0.380 [0.01] ms) and mean QTc (SD) for men: (0.428 [0.01] ms vs. 0.435 [0.01] ms).

QT interval was significantly increased by alcohol intake but not by cigarette smoking status, whereas QTc interval was significantly increased by both cigarette smoking status and alcohol intake (Table 2). The only determinant of QT interval was age as follows: $Y: QT = 0.337 + 0.289 \text{ age (years)}$; standard error of 0.008 and $P < 0.0001$. However, in considering the heart rate and after adjusting for TG, the independent determinants of QTc interval were DBP increasing ($P < 0.01$), BMI decreasing ($P < 0.01$), and HDL-C decreasing ($P < 0.01$) as follows: R^2 of 7.1%; $Y: QTc = 0.461 \pm 0.194 \text{ DBP} - 0.179 \text{ BMI} - 0.185 \text{ HDL-C}$.

Comparisons of parameters were not possible with the underestimated proportions of NCEP ATP III MetSyn (0%) and IDF MetSyn (0.3%). Table 3 shows respective and significant associations between age, BMI, QT non-corrected for heart rate, uric acid, TG (although low average), and MetSyn in SSA (13.6% in the study population), whereas QTc, TC, HDL-C, and LDL-C were similar ($P > 0.05$) between presence and absence of MetSyn among SSA patients.

The logistic regression analysis identified QT interval non-corrected for heart rate and uric acid as the independent predictors of the MetSyn in these black patients after adjusting for sex, age, BMI, TC, HDL-C, LDL-C, and TG (Table 4). Thus, the increase of 0.001 ms of QT interval multiplied 3 times the risk of the MetSyn SSA, and the increase of 1 mg/dL of uric acid multiplied 1.3 times the risk of the MetSyn in SSA.

Table 1: Mean values of general characteristic and their simple correlation coefficients with QT interval types in the study population

Variables	Mean (SD)	QT interval types			
		QT		QTc	
		r	Pvalue	r	Pvalue
Age (years)	54.4 (14.2)	0.360	<0.0001	0.172	0.023
BMI (Kg/m ²)	26.8 (5.6)	-0.025	0.769	-0.179	0.034
WC (cm)	96 (14.1)	0.104	0.184	-0.093	0.243
SBP (mmHg)	159 (30.8)	0.225	<0.01	0.081	0.297
DBP (mmHg)	97.4 (19.5)	0.060	0.429	0.222	0.004
Pulse pressure (mmHg)	61.4 (21.3)	0.269	<0.0001	-0.076	0.329
Blood					
▪ Glucose (mg/dL)	103.3 (47.1)	-0.017	0.836	0.032	0.706
▪ Uric acid (mg/dL)	6.7 (2.4)	0.038	0.670	0.167	0.062
▪ Total cholesterol (mg/dL)	210.4 (56.7)	-0.47	0.665	-0.044	0.690
▪ HDL-cholesterol (mg/dL)	60.6 (22.8)	-0.006	0.968	-0.456	0.002
▪ Triglycerides (mg/dL)	85.9 (44.7)	-0.373	0.072	-0.563	<0.010
▪ LDL-cholesterol (mg/dL)	107.5 (37.9)	-0.020	0.951	-0.207	0.518
Values are mean(standard deviations)					

Table 2: Relationship between tobacco use, alcohol intake and QT interval types

Behaviour habit	QT interval	QTc interval
Cigarette smoking		
▪ Yes	0.382 (0.029)	0.452 (0.019)
▪ No	0.375 (0.013)	0.426 (0.011)
▪ P	0.386	<0.0001
Alcohol intake		
▪ Yes	0.386 (0.027)	0.449 (0.017)
▪ No	0.371 (0.038)	0.428 (0.012)
▪ P	0.030	<0.01
Values are mean(standard deviations)		

4. DISCUSSION

This observational study examined the relations between components of MetSyn, definitions of MetSyn and the QT intervals (initial fast depolarization and repolarization of the ventricle) among Central African patients. These associations were independent of sex and the majority of indicators of dyslipidemia. Paradoxical associations were also shown.

4.1. Determinants of QT intervals

This study demonstrates the importance of both QT non-corrected for heart rate and QTc adjusted for heart rate in managing the risk of the MetSyn and coronary heart diseases in Africans with low lipid profile (7) and in course of epidemiologic, demographic and nutritional

Table 3: Patients characteristics according to the presence and absence of the locally and specific-African defined metabolic syndrome (Mets)

Variables	Presence of MetSyn	Absence of MetSyn	Pvalue
	SSA	SSA	
Age (years)	58.5 (9.3)	53.7 (14.8)	0.051
BMI (kg/m ²)	31.4 (5.1)	26.1 (5.4)	<0.0001
QT (ms)	0.397 (0.026)	0.374 (0.037)	0.021
QTc (ms)	0.431 (0.016)	0.432 (0.013)	0.906
Uric acid (mg/dL)	7.6 (2.9)	6.6 (2.3)	0.022
TC (mg/dL)	215.1 (46.7)	209.2 (59.2)	0.618
HDL-C (mg/dL)	61.2 (19.8)	60.4 (23.9)	0.894
LDL-C (mg/dL)	104.7 (11.5)	108.5 (44.5)	0.830
Triglycerides (mg/dL)	106.1 (59.7)	68.4 (35.9)	<0.01

Values are mean(standard deviations)

Table 4: QT interval and uric acid identified as independent predictors of the metabolic syndrome

Independent variables	Beta	SE	OR(95%CI)	Pvalue
QT interval	12.5	6.1	2.7 (1.8 – 3.4)	0.039
Uric acid	0.221	0.095	1.248 (1.04 – 1.5)	0.021
Constant	-8.014	2.587		0.002

Adjusted for sex, age, BMI, TC, HDL-C, LDL-C and triglycerides.

transitions (19,20). ECG is usually available in developing countries, but not echocardiography, coronarography, CT scan and MRI. Accurate ECG-derived QT and QTc intervals were significantly correlated with age, SBP, DBP, pulse pressure, HDL-cholesterol, cigarette smoking, and alcohol intake. Age was the significant and independent determinant of QT interval, whereas DBP, BMI, and HDL-C were identified as significant and independent determinants of QTc interval. These findings confirm many data reported from developed and rich societies (1-5).

The negative association between TG and QT as well as the negative association between BMI, TG, LDL-C, and QTc are not easy to understand in these black patients with low lipid profile (7) and nutrition transition (concomitant presence of traditional and westernized diet, presence of both malnutrition and obesity). Sarcopenic obesity reported in elderly from developed countries (21) may be present in both young and adult Africans in course of demographic transition.

In this study, there was no significant association between sex, WC, blood glucose, uric acid, TC, HDL-cholesterol,

LDL-cholesterol, and QT intervals. The gender difference for QT interval, longer QT interval in women than men reported elsewhere (4), is till now unknown. For other researchers, sex hormones may play a role in regulating cardiac repolarization and thus QT interval (22). The significant and independent association between the decrease of HDL-C and the increase of QTc interval may exist beyond the effects of DBP and pulse pressure toward atherosclerosis in these Africans (23). Indeed, these data are in opposition to those reported in developed societies: BMI and TG positively related to QTc interval, but LDL-C and HDL-C not related to QTc interval in a multiethnic population from USA (4). Alternatively, though entirely speculative at this time, a common gene might exist which modifies both the cardiometabolic risk, atherosclerosis process, and repolarization anomalies reflected by QT intervals (4).

4.2. MetSyn definitions

This study shows the underestimation of rates of MetSyn using the NCEP ATP III criteria (12) and IDF criteria (13) in defining the MetSyn in SSA. For this reason, WC cutoff point of 94 cm in men and women used as marker of abdominal obesity in SSA (16) and significant risk factor of arterial hypertension among Africans (24) and insulin resistance (16), clustered with blood glucose and BP, but not with HDL-C and TG, defined MetSyn in SSA for 13.6% patients. Although the diagnostic criteria of MetSyn are problematic (14-17), this study showed a significant univariate association between increased age, higher BMI (total obesity), increased QT, higher uric acid, low TG and MetSyn among SSA patients in accord with the literature data (1-5,10,14,15,18). Lower cutoff point of TG should be used in diagnosing the MetSyn among Africans. Our multivariate analysis found an increased and independent association between QT interval, uric acid, and MetSyn SSA.

Traditional low fat diet or genetics may explain the transient neutral effect of dyslipidemia on MetSyn development in SSA. The predictive value of QT interval continuously for MetSyn SSA may be attributed to high sympathetic activity and stress. Therefore, the new worldwide definition of MetSyn (25) should propose specific new criteria for Africa, in which the Europoid WC cutoff points and the controversial lipids (HDL-C, LDL-C, TG) (8,14,15) are replaced by WC \geq 94 cm, QT non corrected and corrected for heart rate, uric acid, fibrinogen (or CRP) and *Helicobacter pylori* infection. Uric acid, fibrinogen and *H. pylori* (significantly correlated with TC increase, TG increase and HDL-C decrease) have been established as independent risk factors for MetSyn (10) and atherosclerotic diseases (stroke and coronary heart disease) in these Africans (9,10).

4.3. Limitations of the study

The study, being an observational study, is subject to a number of potential errors. However, there is no reason to

suspect important limitations as bias because on differential error in QT measurements, interobserver difference, drugs and certain diseases effects were excluded from the study.

5. CONCLUSION

There is a strong and significant relationship between age, smoking, alcohol intake, HDL-C, MetSyn without dyslipidemia, uric acid, and QT intervals duration. Because WC, QT intervals and uric acid are easily measured and significantly associated with MetSyn in these African patients; they may provide additional information for cardiovascular risk stratification and management MetSyn SSA despite the transient low and less atherogenic lipid profile in Central Africans.

REFERENCES

- Dekker JM, Schouten EG, Klootwijk P, Pool J, Kromhout D. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. *Circulation*. 1994;90:779-85.
- Rautaharju PM, Manolio TA, Psaty BM, Borhani NO, Furberg CD. Correlates of QT prolongation in older adults (the Cardiovascular Health Study). *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Am J Cardiol*. 1994;73:999-1002.
- Soydinc S, Davutoglu V, Akcay M. Uncomplicated metabolic syndrome is associated with prolonged electrocardiographic QTc interval and QTc dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11:313-7.
- Festa A, D'Agostino R Jr, Rautaharju P, O'Leary DH, Rewers M, Mykkanen L, et al. Is QT interval a marker of subclinical atherosclerosis in nondiabetic subjects? The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Stroke*. 1999;30:1566-71.
- Dekker JM, Crow RS, Hannan PJ, Schouten EG, Folsom AR; ARIC Study. Heart rate-corrected QT interval prolongation predicts risk of coronary heart disease in black and white middle-aged men and women: The ARIC study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:565-71.
- Grandinetti A, Seifried S, Mor J, Chang HK, Theriault AG. Prevalence and risk factors for prolonged QTc in a multiethnic cohort in rural Hawaii. *Clin Biochem*. 2005;38:116-22.
- Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E, Mbanya JC. Metabolic syndrome in a Sub-Saharan African setting: Central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis*. 2007;193:70-6.
- Isezuo SA. Is high density lipoprotein cholesterol useful in diagnosis of metabolic syndrome in native Africans with Type 2 diabetes? *Ethn Dis*. 2005;15:6-10.
- Longo-Mbenza B, Luila EL, Mbete P, Vita EK. Is hyperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans? *Int J Cardiol*. 1999;71:17-22.
- Vatsiou AI, Bazin E, Gaggiotti OE. Changes in selective pressures associated with human population expansion may explain metabolic and immune related pathways enriched for signatures of positive selection. *BMC Genomics*. 2016;17:504.
- Moulin SR, Baldo MP, Souza JB, Luchi WM, Capingana DP, Magalhaes P, et al. Distribution of serum uric acid in black Africans and its association with cardiovascular risk factors. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2017;19:45-50.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
- International Diabetes Federation. The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. April 14; 2005. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac.synndrome_def.pdf. [Last accessed on 2006 Mar 20].
- N'Guetta R, Yao H, Brou I, Ekou A, Do P, Angoran I, et al. Prevalence and characteristics of metabolic syndrome among hypertensive patients in Abidjan. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2016;65:131-5.
- Elmadhoun WM, Noor SK, Ibrahim AA, Bushara SO, Ahmed MH. Prevalence of diabetes mellitus and its risk factors in urban communities of North Sudan: Population-based study. *J Diabetes*. 2016;8:839-46.
- El Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R, Batal M. Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in Black subjects: A cross-sectional study in Benin and Haiti. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2015;8:513-23.
- van Zwieten PA, Mancia G. Background and treatment of metabolic syndrome: A therapeutic challenge. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;10:206-14.
- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
- Bazett HC. An Analysis of time relations of the electrocardiogram. *Heart*. 1920;7:353-70.
- Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q*. 1971;49:509-38.
- Dominguez LJ, Barbagallo M. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. *J Cardiometab Syndr*. 2007;2:183-9.
- Drici MD, Burklow TR, Haridasse V, Glazer RI, Woosley RL. Sex hormones prolong the QT interval and downregulate potassium channel expression in the rabbit heart. *Circulation*. 1996;94:1471-4.
- Kruger HS, Schutte AE, Walsh CM, Kruger A, Rennie KL. Body mass index cut-points to identify cardiometabolic risk in black South Africans. *Eur J Nutr*. 2017;56:193-202.
- Longo-Mbenza B, Nkoy Belila J, Vangu Ngoma D, Mbungu S. Prevalence and risk factors of arterial hypertension among urban Africans in workplace: The obsolete role of body mass index. *Niger J Med*. 2007;16:42-9.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - A new worldwide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabet Med*. 2006;23:469-80.

COEXISTENCE OF MALNUTRITION MOTHER –CHILD PAIR IN A DISTRICT OF KINSHASA

A. Nkuadiolandu¹, P.M. Bunga¹, M.A. Mapatano², U. Tandu³, L. Mashako¹

¹Departement de Pédiatrie des Cliniques Universitaires, ²Ecole de Santé Publique de l'Université de Kinshasa, ³Departement de Gyneco Obstétrique des Cliniques Universitaires de Kinshasa

Corresponding Authors: nkuadiolandu@gmail.com

Submitted: April 2016, Accepted: February 2017

ABSTRACT

Background: The coexistence of malnutrition of the pair mother-child is an entity characterized by an obese mother having a stunting child. This condition has been described among people in developing countries. The present study aims to determine the frequency of malnutrition mother/child in a district of Kinshasa, DRC. **Methods:** A cross sectional study was conducted on a sample of 513 mother-child pairs when children were aged from 1 to 60 month old. Anthropometric indices of height-for-age Z score (HAZ), weight-for-age Zscore(WAZ), weight-for-height Z score(WHZ) were used to classify nutritional status in children whilst body mass index (BMI) was used to measure nutritional status among mothers. **Results:** The results showed that the prevalence of overweight mother/underweight child (OWM/UWC) pairs was 9%, whereas the prevalence of normal weight mother/normal weight child (NWM/NWC) pairs was 59, 8%. Out of mother-child pairs measured, 13, 3% of the children were underweight and 13, 7% were stunted, whereas the prevalence of underweight and overweight in women were 13, 6% and 14, 4%, respectively. **Conclusions:** Coexistence of malnutrition in mother –child pair, is a reality in our country, its prevalence is high enough, thus it is better to take attention when checking children's nutritional status during preschool consultation.

Key words: Coexistence of Malnutrition, Mother –child Pair, DRC

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000034

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

PRÉVALENCE DE LA COEXISTENCE DE LA MALNUTRITION DU COUPLE MÈRE-ENFANT DANS UN QUARTIER DE KINSHASA

A. Nkuadiolandu¹, P.M. Bunga¹, M.A. Mapatano², U. Tandus³, L. Mashako¹

¹Departement de Pédiatrie des Cliniques Universitaires, ²Ecole de Santé Publique de l'Université de Kinshasa, ³Departement de Gyneco Obstétrique des Cliniques Universitaires de Kinshasa

Corresponding Authors: nkuadiolandu@gmail.com

Submitted: April 2016, Accepted: February 2017

RÉSUMÉ

Introduction: La coexistence de la malnutrition du couple mère –enfant est une entité caractérisée par la présence d'une mère obèse et d'un enfant atteint de retard de croissance qui a été décrit dans beaucoup des pays en développement. Dans cette étude nous en avons déterminé l'ampleur dans le contexte de la RDC. **Méthode:** Une étude transversale a été menée dans la zone de santé de Kikimi auprès de 513 couples mères-enfants de 1 à 60 mois, venus à la consultation préscolaire. Les indices anthropométriques poids pour age (P/A), taille pour age (T/A), poids pour la taille (P/T) ont été déterminés chez les enfants et l'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) a été calculé chez les mères pour évaluer l'état nutritionnel. **Résultats:** Chez les enfants: 9,4% étaient atteints de malnutrition aigüe modéré (MAM), et 2,9% de malnutrition aigüe sévère (MAS), 11% étaient affectés par un retard de croissance modéré (MCM) et 2,7% de retard de croissance sévère (MCS), 8,4% d'enfants avaient une insuffisance pondérale modéré (IPM) et 3,3% d'insuffisance pondérale sévère (IPS), 1,9% d'enfant avait une surcharge pondérale (SP). Chez les mères: 28% étaient malnutries dont 13,6% de dénutrition et 14,4% de surnutrition dont 9% obèses. La prévalence de couple des mères et des enfants en bon état nutritionnel était de 59,8% pendant que 11,6% étaient des couples des enfants bien nourris et des mères dénutris, 14,7% des couples des enfants bien nourris et mères obèses, 5% des mères dénutris et des enfants dénutris, 9% des mères obèses et nourrissons dénutris. **Conclusion:** La prévalence de la coexistence de la malnutrition est une réalité dans notre contexte, le taux en est élevé, pour qu'elle puisse attirer l'attention du personnel de santé. Elle peut se présenter sous divers aspects. Il serait pertinent de la rechercher lors des consultations préscolaires.

Mots clé: Coexistence de la Malnutrition, Couple Mère-nourrisson, DRC

INTRODUCTION

La coexistence de la malnutrition est définie comme la présence simultanée de toutes les formes de malnutrition à savoir le retard de croissance, l'insuffisance pondérale, la surcharge pondérale, l'obésité et les carences en micronutriments dans une entité pouvant être

un pays, une communauté ou un ménage (1). Cette nouvelle situation est attribuée à la transition nutritionnelle de tout genre rencontrée dans la plupart des pays. Elle provient de l'évolution du mode de vie des différentes communautés et du changement des pratiques d'alimentation qui l'accompagne.

Ce nouveau tableau de la malnutrition diffère selon les milieux. Dans les pays développés la forme dominante est l'obésité tandis que dans les pays en développement c'est la dénutrition (2). La coexistence de la dénutrition et de l'obésité est un problème de santé publique, l'approche pour résoudre ce problème doit tenir compte de la coexistence de ces deux réalités (3). La réduction de la morbi-mortalité liée à la dénutrition sans tenir compte de l'obésité pourrait

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000034

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

conduire à l'augmentation des maladies chroniques dans la population (4). Au cours de leurs évolutions, la dénutrition et l'obésité présentent les mêmes complications telles que la susceptibilité aux infections et des maladies métaboliques qui sont responsables d'un taux élevé de morbidité et de mortalité (5).

La coexistence de la malnutrition est observée dans la communauté, dans les ménages et chez des individus (6). Dans cette étude nous avons voulu déterminer la prévalence de la coexistence de la malnutrition du couple mère-enfant en vue d'en connaître l'ampleur dans notre contexte.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Notre étude est descriptive transversale, des séries de cas sur un échantillon de convenance, constitué par des couples mère-nourrisson qui étaient venus consulter à la consultation préscolaire(CPS)ans 4 centres de santé de la zone de santé de Kikimi de juin à aout 2014.les critères d'inclusion se résume à la présence à la consultation préscolaire des nourrissons (CPS) accompagnés de leurs mères pendant la période de l'étude et par le consentement éclairé de ces dernières pour participer à l'étude

Méthodologie

L'état nutritionnel des mères et des nourrissons a été déterminé sur base des indices anthropométriques(7). La détermination de l'indice anthropométrique s'effectue après les mesures de paramètres anthropométriques; dans ce travail les paramètres anthropométriques retenus étaient le poids et la taille.

La détermination des indices anthropométriques avait été faite grâce au logiciel Anthro-plus qui est un logiciel d'évaluation de l'état nutritionnel homologué par l'OMS (Anthro-plus version 3.2.2) de l'OMS.Des indices retenues étaient l'indice poids pour la taille (P/T),le poids pour l'âge (P/A), la taille pour l'âge et l'indice de masse corporelle (IMC),ce dernier correspond au poids/(taille)²,lorsqu'on applique cette formule le poids est exprimé en kilogramme et la taille en mètre.

Les indices anthropométriques étaient utilisée pour évaluer l'état nutritionnel des enfants.Les courbes de l'OMS (2006) avaient servies de référence (8).L'état nutritionnel était normal lorsque l'indice anthropométrique était compris entre -2Zscore et +2Zscore.Le nourrisson était dénutri lorsque l'indice était inférieur à -2Zscore, lorsque l'indice était supérieur à +2Zscore le nourrisson était qualifié d'avoir un surpoids(9).

Le calcul de l'indice de masse corporelle(IMC) a été effectué pour les mères.

L'état nutritionnel a été déterminé selon les recommandations de l'International ObesityTask force (IOTF) l'intervalle

retenue était de 18, 5kg/m² et 24,9 kg/m² pour un état nutritionnel normal(10).Lorsque la mère avait un IMC inférieur à 18,5, elle était qualifiée de dénutrie; lorsque l'IMC était compris entre 25 et 29,9, on classait la mère comme ayant une surcharge pondérale; à partir de l'IMC égale à 30 la mère était qualifiée d'obèse. (9)

Technique de mesure anthropométrique (11)

Mesure du poids

Le balance électronique de marque SECA (de marque SECA par Vivadia balance professionnelle,France)

Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance électronique ayant une fonction tare. Cette fonction permet de remettre la balance à 0. Alors que la personne était encore sur la balance, on pouvait peser successivement la mère et le nourrisson. On commençait par peser la mère, ensuite on remettait la balance à 0, la mère qui était encore sur la balance prenait le nourrisson, le poids du nourrisson apparaissait sur le cadran de la balance. Lorsque la fonction tare de la balance électronique était inopérante, les enfants étaient pesés à l'aide de la balance Salter, celle-ci était suspendue à un support, le poids du nourrisson apparaissait directement sur le cadran de la balance.

Avant la pesée

Nous avons expliqué à la mère les raisons pour lesquelles nous voulions peser l'enfant par exemple pour voir comment il grandit, comment il récupère après une maladie donnée, ou comment il réagit aux changements apportés dans son alimentation ou dans les soins qui lui sont administrés.

Nous avons fait déshabiller l'enfant, en expliquant que les habits de l'enfant doivent être retirés afin que le poids obtenu soit exact car une couche mouillée ou des chaussures et un jeans peuvent augmenter le poids mesuré. Les bébés ont été pesés nus; sinon ils étaient enveloppés d'une couverture pour qu'ils restent au chaud en attendant la pesée.

Mesure de la taille

L'instrument permettant de mesurer la taille en position couchée était une toise horizontale parfois appelée infantomètre outoise pédiatrique(toise en bois offert par le fond de nation uni pour l'enfance UNICEF, par le biais du programme national nutrition de la République Démocratique du Congo).

Pour mesurer la taille en position debout, nous recourions à la toise verticale.

La taille de l'enfant était mesurée immédiatement après la pesée, pendant qu'il était encore déshabillé. Nous vérifions que les chaussures, les chaussettes et accessoires de coiffure de l'enfant étaient retirés; la coiffure de l'enfant était défaitsi elle risquait de fausser la mesure de la taille

Nous recouvrons la toise horizontale d'un tissu peu épais ou de papier doux dans un but d'hygiène et pour le confort du bébé.

La mère de l'enfant pouvait aider en plaçant ce dernier sur la toise horizontale, allongé sur le dos, la tête contre la partie fixe de la toise, en comprimant ses cheveux, La tête devait être bien placée de façon que la ligne imaginaire verticale allant du conduit auditif externe au bord inférieur de l'orbite soit perpendiculaire à la toise. Ensuite nous vérifions que l'enfant soit allongé droit sur la toise et ne change pas de position. Ses épaules devaient toucher la planche et la colonne vertébrale ne devait pas être arquée. Nous maintenions les jambes de l'enfant sur la toise avec une main et déplaçons la partie mobile avec l'autre, nous glissions la base mobile de la toise contre les pieds du nourrisson.

Avant la mesure de la taille, nous prenions la précaution de vérifier que les chaussures, les chaussettes, les accessoires de coiffure de l'enfant soient retirés. Nous veillions que la toise verticale ou murale se trouve sur une surface plane.

L'enfant aura été aidé pour se tenir debout sur la base de la toise, les pieds joints, les omoplates, les fesses, les mollets et les talons devaient tous toucher la planche verticale, le tronc devait être redressé.

Evaluation de l'état nutritionnel

Les paramètres anthropométriques étaient rapportés sur des courbes de référence de l'OMS, correspondant à l'indice anthropométrique (12).

Pour l'état nutritionnel normal, l'indice anthropométrique doit être situé entre $-2Z$ score et $+2Z$ score ou entre le percentile 3 et le percentile 97.

La dénutrition était définie par les indices anthropométriques inférieurs à $-2Z$ score ou au percentile 3.

L'obésité était définie par des valeurs de l'indice de masse corporelle était supérieur à $+2Z$ score ou au percentile 97

Catégorisation des couples mère-enfant

En fonction de l'état nutritionnel de la mère et du nourrisson nous avons regroupé les couples mère- enfant en catégories: Nous avons retenu 4catégories des couples mères –enfant.

Catégorie 1: les couples dont la mère et le nourrisson avaient un bon état nutritionnel.

Catégorie 2: les couples dont la mère avait un bon état nutritionnel et le nourrisson dénutri.

Catégorie 3: les couples dont la mère et le nourrisson étaient dénutris.

Catégorie 4: les couples dont la mère était obèse et le nourrisson était dénutri ou le nourrisson obèse et la mère

dénutrie la catégorie 4 est aussi appelée la double charge de la malnutrition.

Traitement et analyse des données

Les données collectées avaient été saisie à l'aide du logiciel EPIDATA, le calcul des indices anthropométriques a été fait à l'aide du logiciel Anthro de l'OMS version 3.2.2., ensuite les données ont transféré dans le logiciel SPSS version 21 pour la statistique descriptive.

Considérations éthiques

Nous avons obtenu l'autorisation écrite de l'enquête à la faculté de Médecine de l'Université de Kinshasa, au bureau central de la zone de santé de Kikimi ainsi qu'à la direction des centres de santé. Les fiches et questionnaires d'enquête ont été exploités en toute confidentialité.

RÉSULTATS

De juin à aout 2014 nous avons examiné dans 4 centres de santé pendant la CPS, 513mères et 513enfants, les nourrissons étaient nés d'un accouchement eutocique en fonction de poids de naissance(PN) nous avons la distribution suivante 8,4% était né avec un faible poids de naissance ($PN < 2500$ gr), 85,6%un poids normal ($2500\text{gr} \leq PN < 4000$ gr) et 5,8% étaient macrosomes.($PN \geq 4000$ gr)L'âge moyen était de 4,5mois (extrêmes 1à 60mois), dont 87% étaient âgés de moins de 6mois

Etat nutritionnel des nourrissons

La répartition de l'état nutritionnel des nourrissons a été repris à la figure n°1

Chez les enfants dont la moyenne d'âge était de 4,5mois (extrêmes1-60mois), la prévalence de la malnutrition se présentait comme suit:9,4%de nourrisson étaient atteints de malnutrition aigüe modéré(MAM)et2,9% de malnutrition aigüe sévère(MAS), 11%ont affectés par un retard de croissance modéré(MCM),2,7%de retard de croissance sévère(MCS),8,4% d'enfants ont une insuffisance pondérale modéré(IPM) et 3,3% d'insuffisance pondérale sévère(IPS), 1,9%de nourrisson avait une surcharge pondérale(SP) ces résultats sont repris au tableau n°1.

Etat nutritionnel des mères

La répartition des mères en fonction de l'état nutritionnel est représenté par le diagramme en secteur (fig n°2)

Les résultats avaient révélé 28% des mères étaient malnutries dont 13,6% de dénutrition ($BMI < 18,5\text{kg/m}^2$) et 14,4% de surnutrition chez les mères ($25\text{kg/m}^2 \leq BMI < 30\text{kg/m}^2$) dont 9% étaient obèses ($BMI \geq 30\text{kg/m}^2$), 72% de mères avaient un bon état nutritionnel($18,5\text{kg/m}^2 \leq BMI < .30\text{kg/m}^2$)

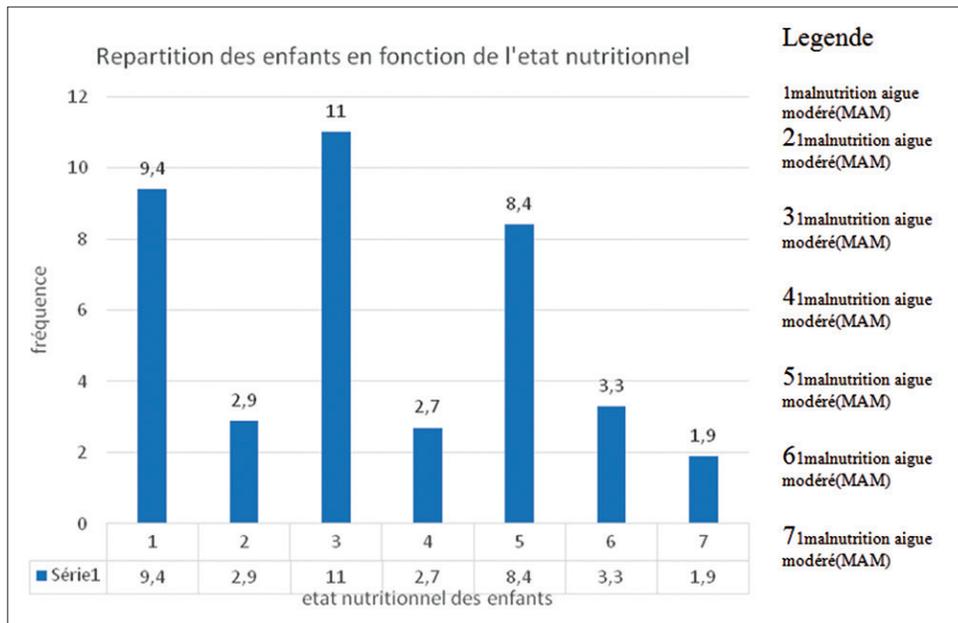


Fig n°1: Répartition des nourrissons en fonction de l'état nutritionnel

Tableau n°1: Répartition des couples mère-enfant en fonction de l'état nutritionnel des mères et des enfants

Groupe Mere-Enfant	Type de couple	Nombre (pourcentage)
Groupe 1	Mère et enfant avec état nutritionnel normal	297 (58,9%)
Groupe 2A	Mère dénutri avec enfant en bon état nutritionnel	60 (11,6%)
Groupe 2B	Mère obèse avec enfant en bon état nutritionnel	74 (14,7%)
Groupe 3	Mère dénutri avec enfant dénutri	26 (5%)
Groupe 4	Mère obèse avec enfant dénutri	46 (9%)

Catégorisation des couples mère-enfant

La catégorisation des couples mère-enfant est reprise au tableau n°1, Si nous considérons les couples mère-nourrisson, quatre groupes s'étaient dégagés tel que présenté à la figure n°2: groupe 1: composé des mères et des nourrissons en bon état nutritionnel il représentait 59,8% de la population d'étude, le groupe 2A comprenait les nourrissons bien nourris dont les mères étaient dénutris soit 11,6% de la population d'étude, le groupe 2B comprenait les nourrissons bien nourris dont les mères étaient obèses ou en surcharge pondérale soit 14,7% de la population d'étude, le groupe 3 était composé

des mères dénutris et des nourrissons dénutris soit 5% de la population d'étude, le groupe 4: composé des mères obèse ou en surcharge pondérale dont les nourrissons étaient dénutris soit 9% de la population.

DISCUSSION

La prévalence de la coexistence de la malnutrition du couple mère – enfant est de 9% dans notre population d'étude. Cette prévalence relativement élevée en fait un problème de santé publique. Elle est comprise dans l'intervalle des celles rapportées par d'autres auteurs en Amérique Latine, en Asie et dans d'autres pays d'Afrique (13,14).

En effet, la coexistence de la malnutrition du couple mère – enfant a été décrite dans plusieurs pays, elle concerne les pays en voie de développement mais aussi des pays développés, Doak et coll (15). ont décrit cette entité dans les ménages en Chine, au Brésil et en Russie, Oddo et coll (16). ont rapporté des cas en Indonésie et au Bangladesh, Khor et Sharif (17), ont travaillé sur des cas de ménages en Malaisie ainsi que Ihab et coll.(18).

Les informations concernant cette forme de malnutrition au Guatemala proviennent des travaux de Ramirez-Zea et coll. (19). Des travaux de Freire et coll (20) ont décrit des cas à l'Equateur, Kroker-Lobos et coll (21) ont travaillé sur ce sujet au Mexico de même que Sarmiento et coll. en Colombie (22).

Dans ces pays, la prévalence de la coexistence de la malnutrition concerne 3 à 16 % des ménages, nous disposons

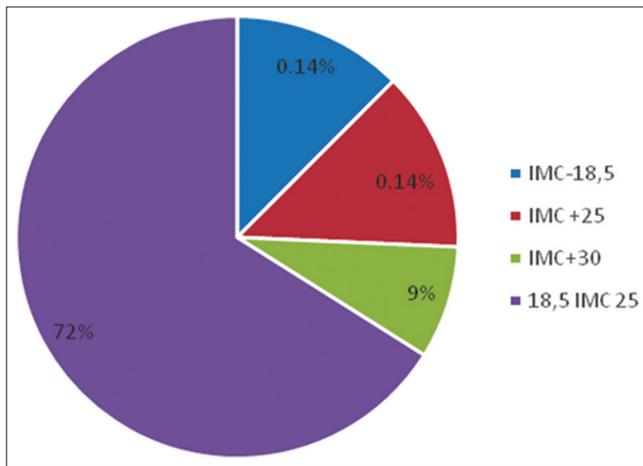


Fig n°2: Etat nutritionnel des mères

des études sur les couples mères obèses et enfant en retard de croissance, de Ntandou et coll(23), au Bénin, Onah et coll(24), ont travaillé au Nigéria, des cas ont été rapportés de la Guinée équatoriale par Custodio E. et coll(25).

En Afrique du sud la double charge de la malnutrition a été rapportée entre autre par les travaux de Kimani-Murage et coll(26), ainsi que Armstrong et coll. (27). Au Nigéria les travaux de Hamel et coll. (28), Senbanjo et coll. (29) ont identifié des cas des associations de la malnutrition de la mère et de l'enfant

L'intérêt de ces différents travaux est marqué par ce que, cette entité semble liée à la transition nutritionnelle.

En effet, la résurgence de l'obésité tant décriée à travers le monde n'affecte pas les individus avec la même ampleur. Les causes peuvent être environnementales, tel que l'urbanisation comme c'est le cas en Amérique latine, mais aussi à la répartition des aliments dans les ménages comme cela a été relevé en Asie. la composition de ménage a été citée en Asie,

En Afrique cette coexistence de la malnutrition fréquente dans les milieux urbains serait une traduction des inégalités au sein du ménage. La priorité alimentaire étant accordée aux adultes, le repas des enfants sont servis suivant les mêmes horaires que les adultes.

Les tabous alimentaires, la sédentarité des mères favorisant l'obésité chez ces dernières alors que les nourrissons soumis généralement à un régime inadéquat seraient exposés aux carences nutritionnelles multiples et au retard de croissance

D'autre part cette coexistence de la malnutrition de la mère et du nourrisson peut poser des prises en charge, en effet il serait indiqué à une mère obèse de réduire des apports en graisse et en sucre d'absorption rapide, tandis qu'à son nourrisson dénutri les aliments riches en calorie seraient la base du traitement

nutritionnel. L'application de ces seraient difficilement applicable dans le contexte de revenu réduit. Ainsi le relevé de cette coexistence incite à imaginer des stratégies novatrices, qui réduiraient tant soit peu la malnutrition pour la mère et pour l'enfant en général. D'autres études sont nécessaires pour en identifier les causes et expérimenter des nouvelles méthodes de prises en charge

CONCLUSION

La coexistence de la malnutrition est une réalité dans notre milieu, elle est un problème de santé publique. Sa fréquence est proche de celle observée dans d'autres pays en voie de développement. Une attention particulière doit être portée au couple mère –enfant pendant les consultations préscolaires afin de renforcer la lutte contre la malnutrition. Des recherches étiologiques et des essais cliniques sont nécessaires

RÉFÉRENCES

1. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.* 2001;131:871S–3.
2. Caballero B. A nutrition paradox—underweight and obesity in developing countries. *N Engl J Med.* 2005;352:1514–6.
3. De Onis M, Blössner M, Borghi E. Prevalence and trends of stunting among pre-school children, 1990–2020. *Public Health Nutr.* 2012 Jan.15:142–148.
4. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, Ezzati M, Grantham-McGregor S, Katz J, Martorell R, Uauy R. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2013; 382: 427–451.
5. Onis, M de; Blössner, M.; Borghi, E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr.* 2010 Nov.92:1257–1264
6. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr. Rev.* 2012 Jan.70:3–21.
7. Noor MI. The nutrition and health transition in Malaysia. *Public Health Nutr.* 2002;5:191–6.
8. Gillespie S, Haddad L, Allen L. Washington DC: International Food Policy Research Institute; 2001. *Attacking the double burden of malnutrition in Asia and the Pacific: Asian Development Bank*
9. Özalpın E, Hill K., Subramanian S. V, Association of Maternal Stature With Offspring Mortality, Underweight, and Stunting in Low- to Middle-Income Countries *JAMA.* 2010 21; 303(15): 1507–1516.
10. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutr.* 2009; 12:444–454.
11. Organisation mondiale de la santé. Cours de formation

- sur l'évaluation de la croissance de l'enfant. Département de Nutrition, Santé et Développement Genève, OMS, 2008.
12. République démocratique du Congo deuxième enquête démographique et de santé (EDC-RDC ii 2013-2014).
 13. Guez S., Chiarelli G., Menni F., Salera S., Principi N. and Esposito S. Severe vitamin B12 deficiency in an exclusively breastfed 5-month-old Italian infant born to a mother receiving multivitamin supplementation during pregnancy Guez et al. *BMC Pediatrics* 2012, 12:85.
 14. Piperata Barbara A, Schmeer K. K., Hadley Craig, and Ritchie-Ewing G. Dietary inequalities of mother-child pairs in the rural Amazon: Evidence of maternal-child buffering? *Soc Sci Med.* 2013; 96: 183–19.
 15. Doak CM, Adair LS, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr.* 2000;130:2965–71.
 16. Oddo VM, Rah JH, Semba RD, Sun K, Akhter N, Sari M, et al. Predictors of maternal and child double burden of malnutrition in rural Indonesia and Bangladesh. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:951–8.
 17. Khor GL, Sharif ZM. Dual forms of malnutrition in the same households in Malaysia—a case study among Malay rural households. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003;12:427–37.
 18. Ihab N., Rohana A. J, Wan Manan W. M., Wan Suriati W. N., Zalilah M. S., and Rusli A. M. The Coexistence of Dual Form of Malnutrition in A Sample of Rural Malaysia. *Int J Prev Med.* 2013; 4(6): 690–699.
 19. Ramirez-Zea M, Kroker-Lobos MF, Close-Fernandez R, Kanter R The double burden of malnutrition in indigenous and nonindigenous Guatemalan populations. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100(6):1644S–51S.
 20. Freire WB, Silva-Jaramillo KM, Ramirez-Luzuriaga MJ, Belmont P, Waters WF The double burden of undernutrition and excess body weight in Ecuador. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100(6):1636S–43S.
 21. Kroker-Lobos MF, Pedroza-Tobias A, Pedraza LS, JA. The double burden of undernutrition and excess body weight in Mexico. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(6):1652S–8S.
 22. Sarmiento OL, Parra DC, González SA, González-Casanova I, Forero AY, Garcia J The dual burden of malnutrition in Colombia. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(6):1628S–35S.
 23. Ntandou G, Delisle HL, Agueh V, Fayomi B. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: A cross-sectional study in Benin (West Africa) *Ecology Food Nutr.* 2008;47:313–37.
 24. Onah S., Osuorah D. I. C., Ebenebe J., Ezechukwu C., Ekwochi U. and Ndukwu I. Infant feeding practices and maternal socio-demographic factors that influence practice of exclusive breastfeeding among mothers in Nnewi South-East Nigeria: a cross-sectional and analytical study *International Breastfeeding Journal* 2014, 9:6–15.
 25. Custodio E, Descalzo MA, Roche J, Molina L, Sánchez I, Lwanga M, Torres AM, Fernández-Zincke E, Bernis C, Villamor E, Baylin A. The economic and nutrition transition in Equatorial Guinea coincided with a double burden of over- and under nutrition. *Econ Hum Biol.* 2010; 8:80–87.
 26. Kimani-Murage EW, Kahn K, Pettifor JM, Tollman SM, Dunger DB, Gómez-Olivé XF, Norris SA. The prevalence of stunting, overweight and obesity, and metabolic disease risk in rural South African children. *BMC Public Health.* 2010; 10:158.
 27. Armstrong MEG, Lambert MI, Lambert EV. Secular trends in the prevalence of stunting, overweight and obesity among South African children (1994–2004). *Eur J Clin Nutr.* 2011 Jul.65:835–84.
 28. Hamel IC, Enne J., Omer K., Ayara N, Yarima Y, Cockcroft A, Andersson N Childhood malnutrition is associated with maternal care during pregnancy and childbirth: a cross-sectional study in Bauchi and Cross River States, Nigeria *Journal of Public Health Research* 2015; 4:408,58-64.
 29. Senbanjo I.O, Olayiwola I.O, Afolabi W.A. and Senbanjo O.C. Maternal and child under-nutrition in rural and urban communities of Lagos state, Nigeria: the relationship and risk factors. *BMC Research Notes* 2013, 6:286.

ANATOMIE COMPAREE DES ORGANES GENITAUX DES ESCARGOTS GEANTS DE LA FAMILLE DES ACHATINIDAE (MOLLUSCA: GASTEROPODA: PULMONATA) EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

Kebolo B¹, Palata K¹, Vandewalle P², Longo-Mbenza B³

¹Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université de Kinshasa, BP. 190, Kinshasa XI

²Université de Liège, Faculté des Sciences, Laboratoire de Morphologie, Fonctionnelle et évolutive, B-4000 Liège, Belgique

³Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa

Corresponding Author: longombenza@gmail.com

Submitted: April 2016, Accepted: February 2017

SUMMARY

The genital system of 128 African giant snails was studied at the Department of Biology of the University of Kinshasa between 2009 and 2014, in order to detect if there are taxonomic differences. The snails were collected in three different sites of the country, namely forest of Ikalata (Inongo), forest around the Monastery (Kinshasa) and forest of SafGaz (Kinshasa). Findings suggest that there are two types of genital systems based on the morphological and anatomical criteria of the African giant snails. The two reproductive systems differentiate the subspecies *Archachatina marginata suturalis* from the species *A. balteata* and *A. bandeirana*.

Key words: African giant snails, Genital system, Anatomy, DR Congo

1. INTRODUCTION

La famille des *Achatinidae* constitue un groupe des escargots terrestres confinés à l'Afrique subsaharienne. Les *Achatinidae* sont d'origine africaine, mais deux espèces, *Achatina fulica* et *Achatina panthera*, ont colonisé avec succès des territoires en dehors de l'Afrique (Indonésie, Caraïbes, Brésil, Malaisie, Inde, Nouvelle Calédonie, Hawaii) (1-3). La classification dans cette famille est basée sur les caractères conchyliologiques (4) et sur la grande variabilité du système de reproduction (5).

La famille des *Achatinidae* contient trois sous-familles: La sous-famille des *Callistopeplinae*, dont les individus ont des coquilles de taille de 10 cm de longueur en moyenne avec la columelle tronquée et un canal déférent non attaché à la gaine du pénis (6), la sous-famille des *Limicolariinae*, dans laquelle les individus présentent aussi des coquilles de taille moyenne, mais avec la columelle non tronquée et un canal déférent qui est attaché à la gaine du pénis (7), et la sous-famille des *Achatininae* ayant des coquilles en moyenne large avec la columelle tronquée et un canal déférent qui est aussi attaché à la gaine du pénis (6).

Bien que la biologie des systèmes de reproduction des gastéropodes pulmonés ait été bien étudiée (8-12), les données sur les espèces congolaises d'escargots géants sont quasi-inexistantes. La présente étude consiste à observer les organes génitaux des escargots géants pour détecter quelques aspects taxonomiques.

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000035

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Milieu d'étude

Notre étude a été réalisée entre 2009 et 2014 dans deux régions: Forêt d'Ikalata (Inongo), Province de Maï-Ndombe, et les recrûs forestiers de Monastère et de l'entreprise SafGaz, Ville Province de Kinshasa, République Démocratique du Congo (RDC).

2.1.1. Sites de récolte

Les escargots ont été récoltés dans trois sites de la RDC, à savoir forêt d'Ikalata (Inongo), recrû forestier du Monastère (Kinshasa) et recrû forestier de l'entreprise SafGaz (Kinshasa) (Figure 1).

Le recrû forestier du Prieuré Notre Dame de l'Assomption (Monastère) est située à environ 1 Km au Sud de l'Université de Kinshasa à 4°25'7.80"S et 15°18'4.04"E (Bamps, 1968). Ce site représente un recrû forestier d'une ancienne formation semi-sempervirente dans laquelle on distingue trois types de strates: La strate arborescente, la strate arbustive et la strate herbacée où domine une fabacée, *Milletia laurentii* De Wild. (13).

Le recrû forestier de l'entreprise SafGaz est située à environ 500 m du pont Matete à proximité de la rivière Matete, dans la partie-Est de Kinshasa à 4°22'45.56"S et 15°21'12.16"E. C'est une forêt caractérisée par trois types de strates: la strate arborescente, la strate arbustive et la strate herbacée. La végétation de cette forêt est dominée par *Samanea saman*

(Jacq.) Merrill, *Xanthosoma mafaffa* et *Cyperus papyrus* L. La température moyenne est de 22°C, le Ph du sol varie de 7,1 à 7,3 et l'humidité relative est de 77%.

Selon la classification de Köppen et actualisée (14), les sites forestiers de Kinshasa jouissent d'un climat du type AW4, caractérisé par un climat chaud et humide avec deux saisons sèches (de mi-janvier à mi-février et de mi-mai à mi-septembre) et deux saisons pluvieuses (de mi-septembre à mi-janvier et de mi-février à mi-mai). La moyenne pluviométrique annuelle est de 1530,5 mm. L'humidité relative moyenne est de 79%.

La forêt d'Ikalata est située à environ 7 km d'Inongo dans la Province de Maï-Ndombe, à 18°17'0.00" longitude Est et à 1°56'0.00" latitude Sud. La végétation est généralement caractérisée par des groupements semi-aquatiques et aquatiques, un faciès arbustif et un faciès arborescent longeant les affluents du lac Mai-Ndombe. Pendant l'exondaison, le groupement à *Loudetia phragmitoides* et *Andropogon schirensis* persiste sur un sol argilo-sableux noirâtre gréseux, d'origine forestière et semble très favorable à certaines espèces, dont *Arachishypogaea* et *Zea mays*. A côté de ce groupement il y a celui à *Fimbristylis dichotoma* et *Solenostemon monostachyus* qui prend également possession du substrat boueux du lac Mai-Ndombe (15).

2.2. Méthodologie

La nature de la présente étude a adopté une approche écologique et comparative. Les critères d'inclusion des

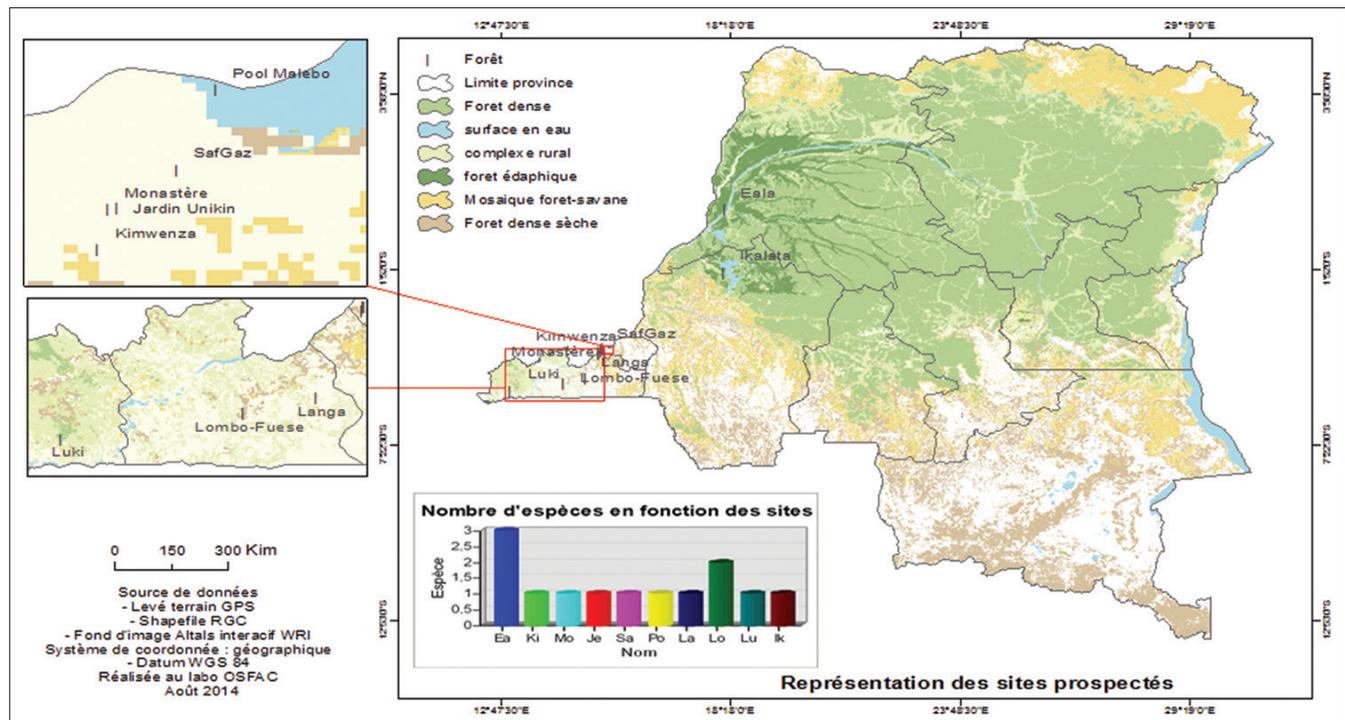


Figure 1: Carte des sites prospectés (Source: OSFAC, 2014)

animaux à la présente étude étaient les suivants: Appartenance des escargots aux espèces *Achatina balteata*, *Achatina bandeirana*. Les critères d'exclusion des animaux à cette étude étaient les suivants: Escargots appartenant à la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis*.

2.2.1. Récolte des escargots

La récolte des escargots a été faite à la surface des feuilles mortes, sous le tapis végétal, et éventuellement sur les feuilles, branches et troncs d'arbres. Cette récolte avait lieu le plus souvent pendant la saison des pluies. En saison sèche, les escargots s'enterrent et échappent au prospecteur car en saison sèche, beaucoup d'escargots s'enterrent (16).

Après la récolte, les escargots ont été ramenés au laboratoire pour être pesés, au moyen d'une balance de précision, Kern 440-35 N (précision = 0,01 g). La longueur et la largeur de chaque escargot ont été mesurées à l'aide d'un pied à coulisse (précision = 0,02).

L'identification des animaux s'est effectuée selon les critères morphologiques définis par Bequaert (4) et Abbott (17). Il s'agit de la couleur et de l'aspect de la coquille, la forme de l'apex, l'ornementation de la coquille, l'aspect de la suture, la présence ou l'absence de bordure coquillière, la couleur et la texture de la chair et la présence d'un repli dentelé en forme de "V" à l'extrémité de la sole pédieuse.

2.2.2. Examen des organes génitaux

Avant la mise en évidence des organes génitaux, les escargots ont été placés dans un récipient rempli d'eau bouillie et tiède, et hermétiquement fermé. Au bout de 24 à 48 heures, les animaux étaient morts par asphyxie. Mais en cas de résistance de certains individus, quelques gouttes d'acide acétique ont été ajoutées à l'eau bouillie. Après la mort, la coquille a été découpée suivant la ligne de suture, du péristome vers le sommet. Ensuite, les animaux ont été placés sur la plaque de liège d'une cuvette à dissection en position normale (sole de reptation contre le liège) (18). Après cette opération, les

organes génitaux ont été isolés, photographiés et représentés schématiquement, mesurés au moyen d'un pied à coulisse (précision 0,02), et conservés dans l'alcool à 70°, avant d'être observés sous loupe binoculaire Wild Heerbrugg Typ. 181300, au Musée Royal de l'Afrique Centrale de Tervuren (Belgique). Les mesures ont porté sur les longueurs de coquilles, de pénis, de la gaine de pénis, de l'oviducte, et de vagin; largeur de pénis et de diamètre de pénis.

3. RESULTATS

3.1. Collection des escargots

Au total, 403 spécimens ont été récoltés sur trois sites dont 158 individus dans la forêt d'Ikalata à Inongo (Province de Mai-Ndombe), 170 dans le recrû forestier de Monastère (Ville de Kinshasa) et 75 dans le recrû forestier de l'entreprise SafGaz (Ville de Kinshasa).

3.2. Identification des escargots

L'examen des caractères de la coquille a permis d'identifier 158 escargots appartenant à l'espèce *Achatina balteata* du site d'Ikalata, 170 escargots à l'espèce *Achatina bandeirana* du site de Monastère et 75 escargots à la sous-espèce, *Archachatina marginata suturalis* du site de l'entreprise SafGaz. Pour affiner cette identification, notre collection de coquilles a été comparée à celle du Musée Royal de l'Afrique Centrale de Tervuren en Belgique.

3.3. Comparaison des organes génitaux

Sur 216 spécimens disséqués, seuls les systèmes génitaux de 128 individus matures, ont été pris en compte et dont la longueur des coquilles variait de 8,0 à 15,5 cm. Parmi ces individus, 74 appartenaient à l'espèce *A. balteata*, 15 à l'espèce *A. bandeirana* et 39 à l'espèce *Archachatina marginata suturalis* (Tableau 1).

Les données métriques relatives aux coquilles et aux organes génitaux sont consignées dans le Tableau 1. Il en ressort

Tableau 1: Données métriques relatives aux coquilles et aux parties des organes génitaux

Espèces	Nombre	Lc moyenne (cm)	lc moyenne (cm)	Lp moyenne (cm)	Øp moyen (cm)	Lgp moyenne (cm)	Lv moyenne (cm)	Lo moyenne (cm)
<i>Archachatina marginata suturalis</i>	39	8,40±0,50	4,38±0,22	5,08±1,13	0,28±0,10	2,08±0,59	1,45±0,54	4,18±0,64
<i>Achatina bandeirana</i>	15	9,67±0,50	4,44±0,28	0,92±0,28	0,39±0,07	Agénésie	0,87±0,42	5,41±1,09
<i>Achatina balteata</i>	74	12,98±1,34	5,76±0,54	1,35±0,43	0,64±0,22	Agénésie	0,79±0,34	6,57±1,40

Øp: Diamètre du pénis; lc: largeur de la coquille; Lc: Longueur de la coquille; Lgp: Longueur de la gaine du pénis; Lo: Longueur de l'oviducte; Lp: Longueur du pénis; Lv: Longueur du vagin

que les dimensions moyennes des animaux et des organes génitaux varient considérablement selon la longueur des coquilles et des sites de prélèvement. L'examen des organes génitaux a révélé également l'existence de la gaine du pénis chez les escargots *Archachatina marginata suturalis*, et l'absence totale de cet organe chez les sujets appartenant aux espèces *Achatina bandeirana* et *A. balteata*.

Ainsi avons-nous observé que les formes de la glande à albumine, de l'oviducte et de spermiducte varient d'une espèce à l'autre et en fonction de sites (Figure 2).

Chaque structure d'organe est constituée d'un pénis, d'un vagin, d'un réceptacle séminal, d'un spermiducte ou canal déférent, d'un utérus, d'un oviducte, d'une glande à albumine, d'un canal hermaphrodite, d'une glande hermaphrodite, d'un muscle rétracteur du pénis, et parfois d'une gaine au niveau du pénis

Chez les espèces *A. balteata* et *A. bandeirana*, la structure du tractus génital présente un pénis de forme plus ou moins ovale, parfois en forme de poire dépourvu de gaine, un spermiducte longeant l'oviducte en partant de la glande à albumine, plus large, et se sépare de celui-ci en avant de l'utérus, pour aboutir au pénis. L'utérus se termine par un vagin qui porte un réceptacle séminal en forme de poire chez *A. balteata* et allongé chez *A. bandeirana* (Figure 2, Photos 2 et 3).

Chez l'espèce *Archachatina marginata suturalis*, par contre la structure du tractus génital présente un pénis très allongé, une gaine du pénis attachée partiellement au spermiducte, un spermiducte longeant l'oviducte sur toute sa longueur jusqu'au niveau du pénis où il est attaché à la gaine dans la partie antérieure celui-ci, avant d'aboutir dans la partie

terminale de cet organe (Figure 2, Photo 1). Le Tableau 1 résume les données métriques relatives aux coquilles et aux parties des organes génitaux.

La Figure 2 confirme les organes génitaux photographiés chez la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis* et chez les espèces *Achatina balteata* et *Achatina bandeirana*.

Echelle: 1×1,03 Echelle: 1×1,02 Echelle: 1×1,02

La Figure 3 représente les schémas des organes génitaux de la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis* et de l'espèce *Achatina balteata*.

Ainsi, la Figure 2 et la Figure 3 illustrent les structures des organes génitaux des escargots *Archachatina marginata suturalis*, *Achatina balteata* et *Achatina bandeirana*. Chaque structure est constituée d'un pénis, d'un vagin, d'un réceptacle séminal, d'un spermiducte ou canal déférent, d'un utérus, d'un oviducte, d'une glande à albumine, d'un canal hermaphrodite, d'une glande hermaphrodite, d'un muscle rétracteur du pénis, et parfois d'une gaine au niveau du pénis.

La structure du tractus génital des escargots *A. balteata* et *A. bandeirana* présentent un pénis de forme plus ou moins ovale, parfois en forme de poire dépourvu de gaine, un spermiducte longeant l'oviducte en partant de la glande à albumine, plus large, et se sépare de celui-ci en avant de l'utérus, pour aboutir au pénis. L'utérus se termine par un vagin qui porte un réceptacle séminal en forme de poire chez *A. balteata* et allongé chez *A. bandeirana* (Figure 2, Photos 2 et 3).

La structure du tractus génital des escargots *Archachatina marginata suturalis* présente un pénis très allongé, une



Figure 2. Photos 1-3: Respectives des organes génitaux de la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis*, de l'espèce *Achatina balteata* et de l'espèce *Achatina bandeirana*

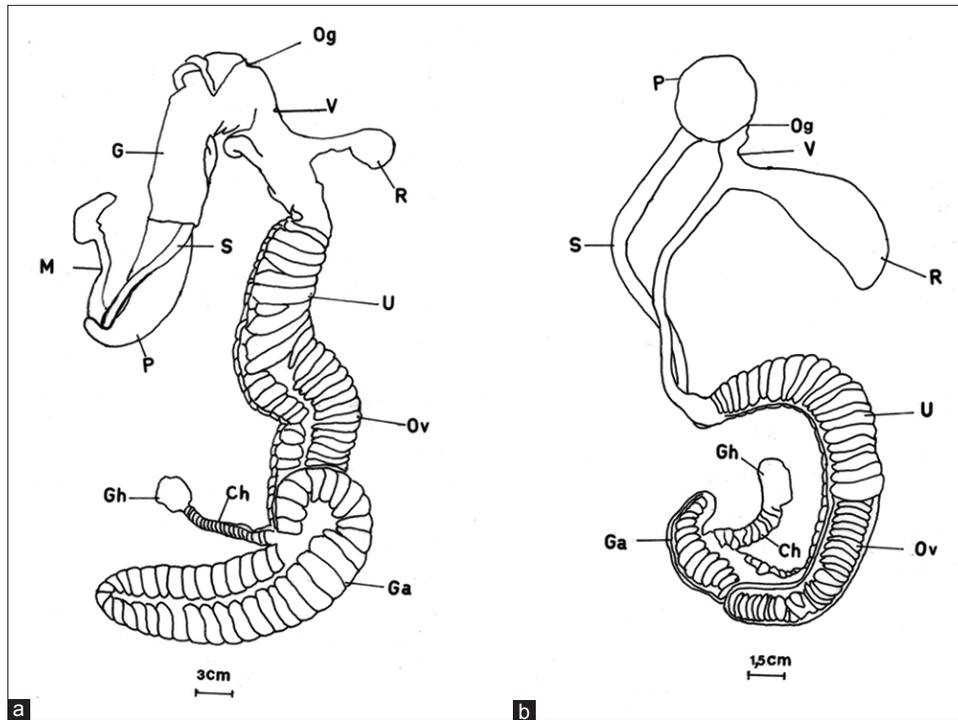


Figure 3: Représentations schématiques des organes génitaux de la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis* (a) et de l'espèce *Achatina balteata* (b)

Ga: glande à albumine; Gh: glande hermaphrodite; Gp: gaine du pénis; M: muscle rétracteur du pénis; Og: orifice génital; Ov: oviducte; P: pénis; R: réceptacle séminal; S: spermiducte; U: utérus; V: vagin

gaine du pénis attachée partiellement au spermiducte, un spermiducte longeant l'oviducte sur toute sa longueur jusqu'au niveau du pénis où il est attaché à la gaine dans la partie antérieure celui-ci, avant d'aboutir dans la partie terminale de cet organe (Figure 2, Photo 1).

4. DISCUSSION

La structure anatomique du système génital des 128 escargots géants, dont 74 appartiennent à l'espèce *Achatina balteata*, 15 à l'espèce *Achatina bandeirana* et 39 à la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis*, a été mise en évidence après la dissection des individus.

La structure du tractus génital des individus *A. bandeirana* présente beaucoup de similitudes avec celle des individus *A. balteata*. Mais elle se différencie par la forme du pénis et du réceptacle séminal. Le pénis est en forme de poire chez *A. bandeirana*, alors qu'il est ovale chez *A. balteata*. Ces observations corroborent les travaux de Mead (5) qui ne reconnaît pas les espèces du bassin du Congo (*Achatina bandeirana*, *A. balteata*, *A. stuhlmanni*, *A. schzeinfurthi*, *A. tinctoria* et *A. weynsi*) comme appartenant au genre *Achatina*. Comparée à la structure du système génital des escargots géants de l'Afrique de l'ouest, celles des escargots géants de l'Afrique centrale, et ayant l'objet de notre étude présentent des particularités inédites. La structure du système génital

observée chez les escargots *A. bandeirana* et *A. balteata* dans la présente étude, est tout à fait différente de celle observée par Stiévenart (19) chez *Achatina achatina* de l'Afrique de l'ouest, alors que toutes ces espèces semblent appartenir au genre *Achatina*.

Le réceptacle séminal est allongé dans le premier cas, et est en forme de poire dans le second (Photos 2 et 3). Par contre, la structure du tractus génital des escargots *Archachatina marginata suturalis* se différencie considérablement de celle des escargots de deux espèces précitées, du point de vue forme et dimensions des organes. Nos résultats se rapprochent à quelques exceptions près de ceux de Mead (5), portant sur la variabilité des systèmes de reproduction dans une étude basée sur les critères anatomiques utilisés dans la systématique des Achatinidae.

En effet, en utilisant ces critères, cet auteur a identifié trois sous-familles des Achatinidae, dont deux comportent les individus ayant un canal déférent attaché à la gaine du pénis, représentant ainsi les sous-familles des *Limicolariinae* et des *Achatininae*, et une comprend les individus ayant un canal déférent non attaché à la gaine du pénis, représentant la sous-famille des *Callistopeplinae* (6).

Lorsque l'on considère ce critère, c'est-à-dire le canal déférent attaché à la gaine du pénis, nous constatons qu'il

n'est pas facile, dans le cadre de notre étude, de déterminer la sous-famille à laquelle appartient les escargots *Archachatina marginata suturalis*, d'autant plus que cette caractéristique se retrouve aussi bien chez les escargots des sous-familles *Limicolarinae* et *Achatininae*. Quant à *Achatina bandeirana* et *Achatina balteata*, nos observations ne concordent pas avec celles de Mead (6), du fait que les individus appartenant à ces espèces ont un pénis dépourvu de gaine, et par conséquent leur canal déférent n'est pas attaché à cet organe, alors que chez Mead, il y a présence d'une gaine sur le pénis, à laquelle le canal déférent n'est pas attaché (Figure 2, Photos 2 et 3).

En ce qui concerne les dimensions des organes génitaux, leurs mensurations ont révélé que le pénis des escargots *Archachatina marginata suturalis* est très long, alors que celui des escargots *A. balteata* et *A. bandeirana* est court. Ainsi, la forme de cet organe nous permet de distinguer la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis* de deux autres espèces de notre étude. En effet, Lévêque (20) rapporte que chez les Pulmonés, certaines espèces comme *Biomphalaria pfeifferi* (21) peuvent se distinguer par la morphologie de l'appareil génital et plus particulièrement de l'organe copulateur. La forme de celui-ci ainsi que les proportions relatives de la gaine, sont utilisés en systématique.

Les dimensions des autres éléments des organes génitaux, à savoir réceptacle séminal, vagin, utérus, oviducte, spermiducte, glande à albumine, canal hermaphrodite, et glande hermaphrodite, diffèrent d'un organe à l'autre. En rapport avec nos observations, Fraga et al. (22), tiennent à rappeler que pour certains auteurs, les dimensions de la coquille jouent un très grand rôle dans la définition des espèces, dans le cas des individus adultes, bien entendu. Cependant il convient de noter que ces dimensions peuvent varier considérablement dans une seule et même espèce. C'est ainsi que, par exemple, la coquille de *Planorbarius metidjensis* des plaines d'Algarve (Sud du Portugal), vivant à une altitude de 100 m, est beaucoup plus grande que celle des écophénotypes de la montagne de Monchique à 530 m. Il arrive aussi que des individus matures, présentant des organes génitaux normalement développés, ont des coquilles fort petites. Ces dernières observations contrastent avec les nôtres, par le simple fait que ce sont des espèces différentes, vivant dans des milieux différents.

5. CONCLUSION

L'étude de l'anatomie comparée du système génital des 128 escargots géants *Achatina balteata* (74 individus), *Achatina bandeirana* (15 individus) et *Archachatina marginata suturalis* (39 individus), a permis de mettre en évidence deux types de système génitaux différents sur le plan morphologique et anatomique. Un type caractérise le système reproducteur des escargots du genre *Achatina*. Il concerne notamment les espèces *A. balteata* et *A. bandeirana*

qui, sur le plan structural, présentent beaucoup de similitudes entre elles. L'autre type caractérise les escargots du genre *Archachatina*, et concerne la sous-espèce *Archachatina marginata suturalis*, qui se différencie du type précédent par la forme et la structure. En effet, le système reproducteur de cette dernière espèce comprend un pénis très allongé avec une gaine à laquelle est attaché un canal déférent, contrairement au système reproducteur de *A. balteata* et *A. bandeirana*, dont les individus possèdent un pénis dépourvu de gaine, mais aussi un canal déférent non attaché. Ce critère est utilisé en systématique pour définir les espèces d'escargots géants.

La structure des systèmes génitaux observés au cours de notre étude présentent des particularités inédites par rapport à celle observée chez les escargots de l'Afrique de l'Ouest. Ainsi, notre étude confirme les travaux de Mead basés sur l'anatomie génitale des *Achatinidae*, en ce qui concerne les escargots géants du bassin du Congo du genre *Achatina*. L'étude de l'anatomie comparée des organes génitaux reflète d'une manière convaincante la phylogénie, contrairement à l'étude de la morphologie externe basée seulement sur les caractères de la coquille, qui le plus souvent reflète les effets de l'environnement, lesquels varient dans le temps.

REFERENCES

1. Mead A.R., 1979. Economic malacology with particular reference to *Achatina fulica*. In: Fretter, V. and Peake, J (eds) Pulmonates. Vol. 2B. Academic Press, London, 150 p.
2. Raut S.K. and Barker G.M., 2002. *Achatina fulica* Bowdich and other Achatinidae as Pests in Tropical Agriculture. In: Barker G.M. (Ed.). *Molluscs and crop pest*. CAB International, Wallingford, U.K. 55-114.
3. Thiengo S.C., Faracas F.A., Salgado, N.C., Cowie, R.H. and Fernandez, M.A. 2007. Rapid spread of an invasive snail in Brasil. *Biological invasions* 9: 693-702.
4. Bequaert J C 1950. Studies on the *Achatinidae*, a group of african land snails, *Bulletin of the Museum of Comparative Zoology*, Harvard, 105: 1-216.
5. Mead A.R., 1991. Anatomical criteria in the systematic of the Achatinidae (Pulmonata). In: Meter-Book, C. (ed). *Proceedings of the tenth International Malacological Congress*. Tubingen, pp. 549-553.
6. Mead A.R., 1994. A new subfamily and genus in *Achatinidae* (Pulmonata: Sigmurethra). *Bulletin of the Natural History Museum (Zoology)* 60: 1-37.
7. Schileyko A.A., 1999. Treatise on Recent Terrestrial Pulmonate Molluscs, Part 4: Draparnaudiidae, Caryodiidae, Macrocyliidae, Acavidae, Clavatoridae, Dorcasiidae, Sculptariidae, Corillidae, Plectopyliidae, Megalobulimidae, Strophocheilidae, Cerionidae, Achatinidae, Subulinidae, Glessulidae, Micractaeonidae, Ferussaciidae. Ruthenica, Moscow, 129 p.
8. Lusi O., 1961. Changements postembryonnaires dans le système reproducteur de *Arion ater* L. *Proc. Zool. Soc. Londres*, 137: 433-468.
9. Ghose K.C., 1963. Système reproducteur de l'escargot *Achatina fulica*. *Proc. Zool. Soc. Londres*, 140: 681-695.
10. Rigby J.E., 1965. *Succineputris*: Un mollusque opisthobranch terrestre. *Proc. Zool. Soc. Londres*, 144: 445-486.
11. Runham N.W. et Laryea A.A., 1968. Les études sur la maturation du système reproducteur de *Agriolimnax reticulatus* (Pulmonata: Limacidae). *Malacologia*, 7: 93-108.
12. Gomez B.J., 2001. Structure and Functioning of the reproductive

- system. In: Biology of terrestrial Molluscs. G.M. Baker (Ed). CABI Publishing, Wallingford, New York.
13. Devred R., 1954. Carte des sols et de la végétation du Congo belge et du Rwanda-Urundi, 2. Mvuazi. A et B. Notice explicative de la carte des sols et de la végétation. I.N.E.A.C. Bruxelles, 33 p.
 14. Veltz Is., 2017. Les climats du globe. <http://eduterre.ens-lyon.fr/thematiques/climat/climats-de-la-terre>.
 15. Belesi K.H., 2009. Etude floristique phytogéographique et phytosociologique de la Végétation du Bas-Kasai en République Démocratique du Congo, Thèse doct. Inédit. Université de Kinshasa. 565 p.
 16. Kebolo B., Punga, K., Longo, MB., et Paulus, J., 2002. Données préliminaires sur la reproduction en captivité d'*Achatina bandeirana* (MORELET, 1886) à Kinshasa (R.D.C.). *Annales de la Faculté des Sciences*, Vol. 1(2): 35-38.
 17. Abbott R.T., 1989. Compendium of landshells. *American Malacologists*, Melbourne, Fl, As New, Wdj, Cloth, 240 p.
 18. Beaumont A., Cassier P., 1970. Travaux pratiques de Biologie animale: Zoologie, Embryologie, Histologie. Dunod, Paris. 472 p.
 19. Stiévenart C., Hardouin J., 1990. Manuel d'élevage des escargots géants africains sous les tropiques. CTA, Wageningen, Pays-Bas, 40 p.
 20. Lévêque C., 1980. Mollusques. Morphologie et Anatomie. Caractères généraux. In: Flore et Faune aquatiques de l'Afrique Sahelo-Soudanienne. Ed. IRD. Pp: 283-305. IRD. Pp: 283-305.
 21. Mandahl-Barth G, 1954. The freshwater Mollusks of Uganda and adjacent territories. *Ann. Mus. Roy. Congo Belge*, série 80, 32.
 22. Fraga de Azevedo J., Medeiros, Lidia do Carmo M. de, 1959. Bases pour la classification des Gastéropodes pulmonés d'eau douce: sur la nécessité d'uniformiser les méthodes de classification. *Acta Tropica* XVI, 1, 37-62.

PRÉSENTATION SANGUINE ET MÉDULLAIRE DES HÉMOPATHIES ET PATHOLOGIES APPARENTÉES MALIGNES AUX CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE KINSHASA: ETUDE PRÉLIMINAIRE

Nganga Nkanga Mireille¹, Verdonck Fons², Vandenberghe Peter², Longo- Mbenza Benjamin³, Mbaya Tshiyamu Aimé¹, Sumbu Matondo ma Nzambi Blaise¹, Mayuku Fukiau Gustave¹, Nganga Nzonzila Alain⁴, Beia Kazadi Paul Roger⁵, Mbunga Kilola Branly⁶, Kayembe Nzongola-Nkasu Donatien¹

¹Département de Biologie Médicale, Service de Biologie Clinique, CUK, Faculté de Médecine, Kinshasa, RDC, ²UZ Gasthuisberg, KULeuven, ³Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, South Africa, ⁴Centre Hospitalier OVD, ⁵Hôpital Saint Joseph, ⁶Ecole de Santé Publique, Faculté de Médecine

Corresponding Authors: mnganga2002@yahoo.fr

Submitted: November 2016, Accepted: February 2017

ABSTRACT

Background: Although hematologic malignancies (HM) are less frequent than infectious diseases in almost all African healthcare facilities including Kinshasa University Clinics (KUC), HM are more fatal than those infections. HM constitute a critical public health problem in terms of their epidemiology, diagnosis, and management related challenges. Therefore, the aim of this study was to characterize different epidemiologic, biologic, and clinical patterns of HM among patients' attendees in KUC. **Methods:** This was a secondary data analysis involving HM patients referred to and managed at KUC, DR Congo. Independent variables were gender, age, and history of blood transfusion, fever, painful bones, splenomegaly, hepatomegaly, and adenomegaly. **Results:** In total, 54 HM patients aged 20-80 years with the mean age of 48 ± 19 years were enrolled. Out of all patients, 30 (55, 6%) and 24 (44,4%) were males and female respectively. The sex ratio was 1 Man: 1 Woman. Males and females were comparable ($P= 0,557$) for their mean ages. Of all patients, 70% of both males and females were aged ≥ 40 years. A total of 61,1% ($n=33$) of patients had anemia. Multiple myeloma was diagnosed in 13 (24,1%) patients followed by others types of HM such as AML (22,2% $n=12$), MDS (16,7% $n=9$), CML (14,8% $n=8$), CLL (11,% $n=6$), LAL (7,4% $n=4$) and medullary aplasia (3,7% $n=2$). **Conclusion:** This study revealed that HM are predominant at older age and both males and females are equally concerned. Multiple myeloma is the commonest HM observed in our setting as compared to ALM, MDS, CML, CLL, and medullary aplasia. Since this was simply a preliminary study, a further study with large size of participants with a prospective design is urgently needed.

Key words: Hematologic Malignancies, Kinshasa, Central Africa

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000036

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

PRÉSENTATION SANGUINE ET MÉDULLAIRE DES HÉMOPATHIES ET PATHOLOGIES APPARENTÉES MALIGNES AUX CLINIQUES UNIVERSITAIRES DE KINSHASA: ETUDE PRÉLIMINAIRE

Nganga Nkanga Mireille¹, Verdonck Fons², Vandenberghe Peter², Longo- Mbenza Benjamin³, Mbaya Tshiyamu Aimé¹, Sumbu Matondo ma Nzambi Blaise¹, Mayuku Fukiau Gustave¹, Nganga Nzonzila Alain⁴, Beia Kazadi Paul Roger⁵, Mbunga Kilola Branly⁶, Kayembe Nzongola-Nkasu Donatien¹

¹Departamento de Biología Médica, Servicio de Biología Clínica, CUK, Facultad de Medicina, Kinshasa, RDC, ²UZ Gasthuisberg, KU Leuven, ³Facultad de ciencias de la salud, Universidad Walter Sisulu, África del Sur, ⁴Centro Hospitalario OVD, ⁵Hôpital Saint Joseph, ⁶Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina

Corresponding Authors: mnganga2002@yahoo.fr

Submitted: November 2016, Accepted: February 2017

RESUME

Contexte: Bien que moins fréquentes que les maladies infectieuses en RDC comme dans le reste de l'Afrique, les hémopathies malignes n'en restent pas moins létales que les infections. Elles constituent de ce fait, un problème de santé publique à la fois par leurs dimensions épidémiologique, diagnostique et les énormes difficultés inhérentes à leur prise en charge. L'objectif de la présente étude était de caractériser les différents aspects épidémio-bioclinaux des hémopathies malignes (HM) parmi les patients admis aux cliniques universitaires de Kinshasa (CUK).

Méthodes: Cette étude a adopté une approche documentaire chez les patients référés pour HM et pris en charge aux CUK de juin 2019 à décembre 2012. Les variables indépendantes étaient le sexe, l'âge, notion de transfusion, la fièvre, douleur osseuse et l'organomégalie (splénomégalie, hépatomégalie, adénopathie). **Résultats:** Au total, 54 patients dont l'âge variait entre 20 et 80 ans avec une moyenne de 48±19 ans étaient enrôlés dans l'étude. Le sex-ratio était proche de 1. La différence des moyennes d'âge n'était pas significative par rapport au sexe ($p=0,557$). De tous les patients, 70% des hommes et des femmes étaient âgés de ≥ 40 ans. Les anomalies de l'hémogramme étaient dominées par l'anémie dans 60% des cas. Parmi les causes des hémopathies malignes observées, le myélome multiple venait en premier lieu (24,1%) suivi par les leucémies myéloïdes aiguës (LAM) (22,2%), les syndromes myélodysplasiques (SMD) (16,7%), les leucémies myéloïdes chroniques (LMC) (14,8%), les leucémies lymphoïdes chroniques (LLC) (11,1%), les leucémies aiguës lymphoïdes (LAL) (7,4%) et les aplasies médullaires (3,7%).

Conclusion: Les hémopathies malignes sont une réalité avec l'avancement en âge, mais sans différence entre les hommes et les femmes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Le myélome multiple est prédominant, loin avant par ordre décroissant les LAM, SMD, LMC, LLC et les aplasies médullaires. Ce travail étant préliminaire, une étude avec un échantillon plus large et prospective est nécessaire.

Mots clés: Hémopathies Malignes, Kinshasa, Afrique centrale

Access this article online

Website: <http://www.satapublishers.com>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000036

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

INTRODUCTION

Les hémopathies malignes (HM) sont une prolifération anormale et anarchique des cellules hématopoïétiques immatures ou matures de la moelle osseuse et des tissus lymphoïdes (1).

Leur incidence semble augmenter aux USA et en Europe, tandis que leur estimation en Afrique est en nette augmentation (2). Ainsi le rapport de l'OMS souligne que les pays en développement supportent déjà 50 % de la charge à la fois en nombre de cas et de décès (3-5).

Bien que moins fréquentes en Afrique comparées aux maladies infectieuses, les hémopathies malignes n'en restent pas moins létales malgré l'amélioration de leur diagnostic. Elles constituent de ce fait, un problème de santé publique à la fois par leurs dimensions épidémiologique, diagnostique que par les énormes difficultés inhérentes à leur prise en charge tant au niveau financier pour le patient que technique pour le professionnel de santé (6,7). Les HM ont représenté 8,7% de cas de cancer diagnostiqués et 9,9% de décès en 2008 de tous les cancers survenus en Afrique sub-Saharienne.

Cependant, en Afrique, rares sont les données de la littérature rapportant des incidences globales des hémopathies malignes. En 2006, seuls 11% de l'Afrique étaient couverts par les registres du cancer et dans la plus récente monographie du cancer des 5 continents, seules les données de 2 petites régions de l'Afrique sub-Saharienne y étaient incluses (9). Pour finir, les statistiques de mortalité sont également limitées avec seulement les données des pays comme les Seychelles, l'Ile Maurice et l'Afrique du Sud (9, 10). Cependant, quelques données éparses sur les incidences des hémopathies malignes existent à travers les différentes régions d'Afrique (11-13).

Les données hospitalières donnent également des renseignements sur les hémopathies malignes. En Tunisie, Braham et al ont rapporté 193 cas de leucémies aiguës (7, 14-16). Et d'après une étude réalisée sur les cancers en général au Niger, les leucémies représentent la première forme de tumeurs malignes devant le cancer du foie et celui du col de l'utérus (17).

Malgré cela, parmi les hémopathies malignes, certaines ont connu ces dernières décennies, une amélioration notable dans leur prise en charge et cela grâce à l'amélioration des moyens diagnostiques qui ont permis une bonne caractérisation, un traitement efficace et la prédiction du pronostic (18-24). La connaissance des caractéristiques épidémiologiques permettrait dans les pays en développement en général (pays sub-Sahariens) et à faible revenu en particulier où le diagnostic fait recours le plus souvent à la seule morphologie et cytochimie, d'avoir une connaissance parfaite de ces entités pour mieux les prendre en charge (21). Mise à part les quelques données fragmentaires sur les leucémies (25-28), les quelques études qui se sont penchées sur les hémopathies malignes, ont plus porté sur les tumeurs solides d'origine hématologique (29, 30). Cela fait que, les données sur les hémopathies malignes sont quasi inexistantes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) et cette situation constitue un motif d'intérêt pour faire l'inventaire de ces affections dans

notre institution. Ainsi, l'objectif de la présente étude était de caractériser les différents aspects épidémiologico-bioclinaux des hémopathies malignes aux CUK.

MÉTHODES

Ce travail fut une étude documentaire descriptive (analyse des données secondaires) réalisée au Laboratoire d'Hématologie du Service de Biologie Clinique des CUK, de Juin 2009 à Décembre 2012. Cette analyse s'est intéressée aux patients référés pour hémogramme et myélogramme confirmant le diagnostic (2). En effet, la perturbation de l'hémogramme était l'indication qui avait le plus motivé le myélogramme et parmi ces perturbations, l'anémie était celle qui était la plus retrouvée.

Les Caractéristiques sociodémographiques comprenaient l'âge et le sexe. Les données cliniques recherchées étaient: la notion de fièvre, de transfusion sanguine, d'anémie, de douleur osseuse et l'organomégalie (splénomégalie, hépatomégalie, adénopathie).

Les échantillons de sang avaient été prélevés par ponction veineuse dans des tubes avec EDTA (éthylène diamine tétracétique acide) pour l'hémogramme. Un échantillon prélevé sur tube contenant du citrate à 3,8% était destiné à la détermination de la vitesse de sédimentation. La ponction de la moelle osseuse avait été pratiquée à l'aide d'un trocart ou d'une aiguille 19G soit au niveau du sternum soit au niveau de l'épine iliaque postérieure sous anesthésie locale pour recueillir 0.5mL du suc médullaire. Dix lames avaient été étalées pour l'étude morphologique (coloration au MGG: May Grunwald Giemsa) et éventuellement pour les colorations spéciales (Noir soudan B, Periodic Acid Schiff, coloration de Perls).

Le sang prélevé sur EDTA avait permis au dosage de l'hémoglobine, à la numération des globules blancs, des plaquettes, des globules rouges et des réticulocytes, à la mesure de l'hématocrite et au calcul des constantes globules (concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, volume globulaire moyen) à l'aide d'un automate de marque Celltac Nihon MEK-7300 Japon. Le frottis sanguin périphérique avait permis l'établissement de la formule leucocytaire et à l'étude morphologique des cellules sanguines. Le suc médullaire prélevé avait permis à la confection des frottis médullaires. Les lames destinées à l'étude morphologiques avaient été colorées suivant la méthode habituelle au May Grünwald-Giemsa (MGG) (31), puis examinées au microscope ordinaire multi tête type Olympus (Tokyo, Japon). Les autres lames avaient été conservées pour les colorations spéciales éventuelles.

Analyses statistiques

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2003 et analysées à l'aide du logiciel SPSS 21. Les variables

quantitatives ont été exprimées sous-forme de moyenne +/- Ecart-Type (minimum, maximum) selon lesquelles sont normalement distribuées ou non. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Le test t de Student a été utilisé pour la comparaison de l'âge en fonction du sexe. Le seuil de signification a été fixé à 0.050.

RÉSULTATS

Au total, 54 patients dont l'âge variait entre 20 et 80 ans, ont été inclus dans la présente étude. L'âge moyen de la population d'étude était de 48±19 ans. La différence des moyennes d'âge n'était pas significative par rapport au sexe ($p=0,557$).

Dans cette étude, 30 (55,6%) étaient des hommes mais 24 (44,4%) étaient des femmes; le sex-ratio étant 1 Homme: 1 Femme.

Le Tableau 1 présente la répartition de tous les patients, des hommes et des femmes par les groupes des âges. Presque la majorité (70%) était dans le groupe d'âge ≥ 40 . Par contre la répartition des patients par sexe et par groupe des âges était similaire (sans différence statistique ($P > 0,05$)). Les patients de notre série ont été amenés à réaliser un myélogramme en majorité (66,7%) à cause d'une anomalie de l'hémogramme (Tableau 2).

La majorité (54%) de notre population d'étude avait déjà été transfusée au moins une fois avant la consultation (Figure 1).

Les anomalies de l'hémogramme étaient dominées par l'anémie dans 61,1% des cas (Figure 2). Parmi les causes des hémopathies malignes, le myélome multiple venait en premier lieu (24,1%) suivi par les LAM qui ont représenté 22,2% des cas (Tableau 3).

Le Tableau 4 donne les caractéristiques hématologiques et myélogramme des hémopathies malignes. Le Tableau 4 montre que tous les patients avec aplasie médullaire ont présenté une anémie, une leucopénie et une thrombopénie (pancytopénie). L'anémie était très importante avec une moyenne de 4,3±1,4 mg/dL. La caractérisation de l'anémie chez ces deux patients avec aplasie médullaire a mis en évidence une anémie normochrome normocytaire d'une part et une anémie hypochrome normocytaire d'autre part. Les patients avec myélome multiple ont présenté l'anémie dans la majorité des cas (90,9%) avec un taux moyen d'hémoglobine de 8,4±2,0 mg/dL (Tableau 4).

Après caractérisation de l'anémie chez tous les 13 patients avec Myélome multiple, la forme normochrome normocytaire était dominante avec 73% des cas (Figure 3). Par rapport à la numération des globules blancs, le Tableau 4 révèle que 57,1% des patients avec myélome multiple avaient une

Tableau 1: Répartition par tranche d'âge en fonction du sexe

Tranche d'âge	Dans l'ensemble	Sexe	
		Masculin	Féminin
< 20,00	6 (11,1)	3 (10,0)	3 (12,5)
20,00-39,00	11 (20,4)	6 (20,0)	5 (20,8)
40,00-59,00	19 (35,2)	12 (40,0)	7 (29,2)
60,00-79,00	16 (29,6)	9 (30,0)	7 (29,2)
80,00+	2 (3,7)	0 (0)	2 (8,3)

Tableau 2: Indication du myélogramme

Indication du myélogramme	n (%)
Anomalie de l'hémogramme	36 (66,7)
Douleur osseuse	13 (24,1)
Fièvre	2 (3,7)
Splénomégalie	2 (3,7)
Douleur abdominale	1 (1,9)
Total	54 (100,0)

Tableau 3: Répartition des hémopathies

Diagnostic	n (%)
Myélome multiple	13 (24,1)
LAM	12 (22,2)
LAM1	3 (5,6)
LAM2	6 (11,1)
LAM3	2 (3,7)
LAM3v	1 (1,9)
SMD	9 (16,7)
LMC	8 (14,8)
LLC	6 (11,1)
LAL	4 (7,4)
LAL1	3 (5,5)
LAL2	1 (1,9)
Aplasia médullaire	2 (3,7)

numération normale. Le myélogramme réalisé a montré des plasmocytes avec un taux médian de 34%. Tous les patients avec LAL (n=4) ont présenté l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de 8,0±1,4 mg/dL (Tableau 4). La forme normochrome microcytaire a dominé dans 67% des cas (Figure 4). Les patients avec LAL ont tous présenté une leucocytose et une numération normale des plaquettes. Le myélogramme a révélé des blastes avec un % médian de 85% et avec NSB $< 3\%$. Tous les cas de LAM ont également présenté l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de 6,4± 2,0 mg/dL (Tableau 4). La forme normochrome a dominé dans 82% des cas (Figure 5).

Tableau 4: Caractéristiques hématologiques et myélogramme des hémopathies malignes

	Caractéristiques érythrocytaire				Caractéristiques granulocytaires				Caractéristiques PLQ				myélogramme	
	Anémie		Normal		Leucopénie		Normal		Thrombopénie		Normal			Thrombocytose
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)			
	Hb moy±ET													
Aplasie médullaire	4,3±1,4	2 (100,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (s0,0)	2 (100,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
Myélome multiple	8,4±2,0	10 (90,9)	1 (9,1)	1 (14,3)	4 (57,1)	2 (28,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (100,0)	0 (0,0)	Plasmocytes avec un % médian de 34% (14%-80%)	
LAL	8,0±1,4	3 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (100,0)	0 (0,0)	Blastes avec un % médian de 85% (70%-95%) NSB < à 3%	
LAM	6,4±2,0	11 (100)	0 (0,0)	1 (11,1)	3 (33,3)	5 (55,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	Blastes avec un % médian de 71% (40%-97%)	
LLC	8,3±1,7	5 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (100,0)	1 (20,0)	3 (60,0)	1 (20,0)	3 (60,0)	1 (20,0)	1 (20,0)	lymphocyte 88% (41%-97%) ombres de Gumprecht	
LMC	8,5±1,0	8 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (75,0)	1 (25,0)	0 (0,0)	Hyperplasie granuleuse	
SMD	7,4±2,1	9 (100,0)	0 (0,0)	4 (44,4)	4 (44,4)	1 (11,1)	2 (28,6)	5 (71,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	Dysérythropoïèse dysgranulopoïèse, dysthrombopoïèse	

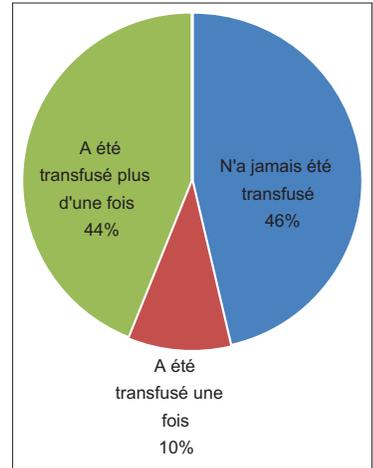


Figure 1: Répartition selon l'antécédent de transfusion

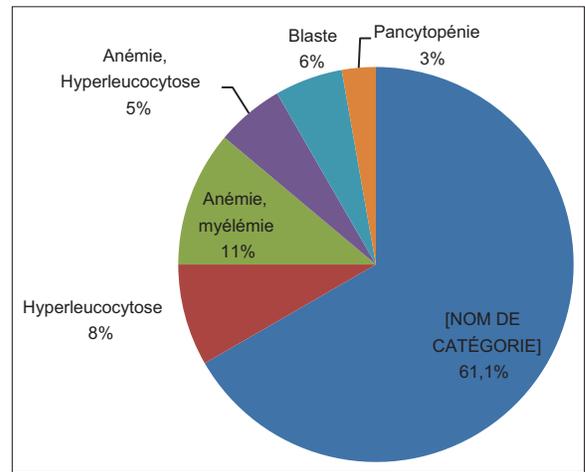


Figure 2: Répartition des anomalies de l'hémogramme

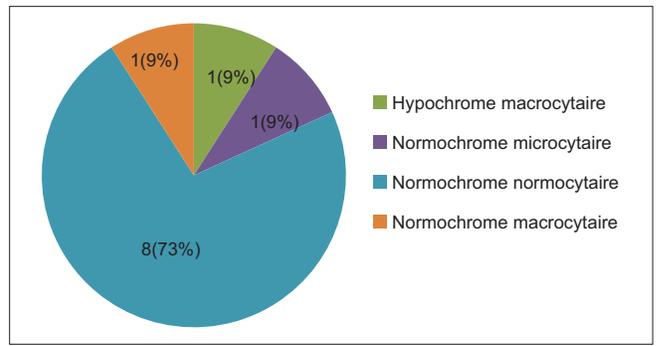


Figure 3: L'anémie dans le myélome multiple

Plus de la moitié (55,6%) des patients avec LAM ont présenté une leucocytose alors qu'une numération normale des plaquettes était rapportée chez tous. Le myélogramme a révélé une blastose avec un taux médian à 71 %. Les patients avec LLC ont présenté l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de 8,3± 1,7mg/dL (Tableau 4). La forme normochrome normocytaire a dominé dans 75% des cas (Figure 6).

Les patients avec LLC ont tous présenté une leucocytose. La majorité (60%) avait une numération normale des plaquettes. Le myélogramme a révélé la présence des lymphocytes à 83% avec beaucoup d'ombres de noyaux nus.

Tous les patients avec les cas de LMC, ont également présenté l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de $8,5 \pm 1,0$ mg/dL (Tableau 4). La forme normochrome normocytaire a dominé dans 62% des cas (Figure 7). Les patients avec LMC ont tous présenté une leucocytose. La majorité (75 %) avait un taux normal de plaquettes. Le myélogramme a révélé une hyperplasie granuleuse chez tous les patients. Nous avons retrouvé dans tous les cas de SMD, l'anémie avec un taux moyen d'hémoglobine de $7,4 \pm 2,1$ g/dl (Tableau 4). La forme normochrome normocytaire a dominé dans 43% des cas (Figure 8). Quarante-quatre pourcent des patients ont eu une leucopénie. La majorité (71,4%) avait un taux normal de plaquettes. Le myélogramme a mis en évidence une dysérythropoïèse associée à une dysgranulopoïèse chez tous les patients.

DISCUSSION

La présente étude a déterminé la fréquence des différents types des hémopathies malignes aux CUK de juin 2009 à décembre 2012. Elle a analysé 54 cas d'hémopathie maligne. L'âge des patients variait entre 20 et 80 ans.

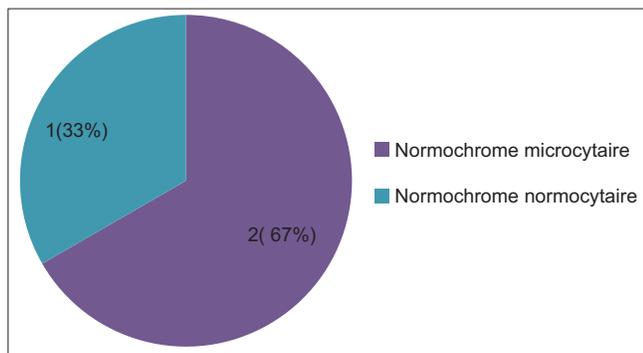


Figure 4: L'anémie dans les LAL

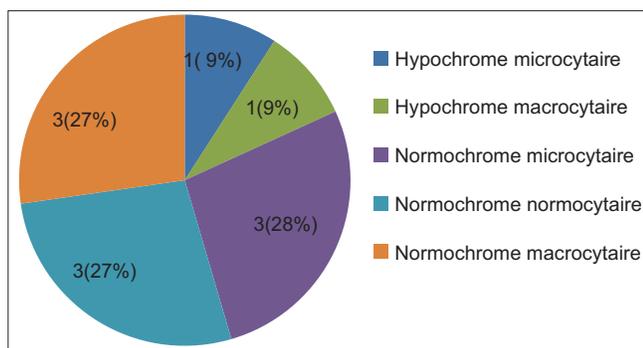


Figure 5: l'anémie dans les LAM

Caractéristiques socio-démographiques

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 48 ± 19 ans, mais 70% des tous les patients, des hommes, et des femmes étaient âgés de plus de 40 ans. En effet, cette majorité était âgée entre 40 à 59 ans, un avancement en âge réel observé aussi en Côte d'Ivoire (1, 17). En outre, la jeune enfance représentée était la plus vulnérable pour les leucémies aiguës lymphoïdes dans cette étude comme rapporté par d'autres chercheurs de la Côte d'Ivoire (1) et des pédiatres congolais de Kinshasa aussi (27,32).

Contrairement à l'absence du rôle du sexe sur la fréquence des HM dans la présente étude, Ouédraogo et al au

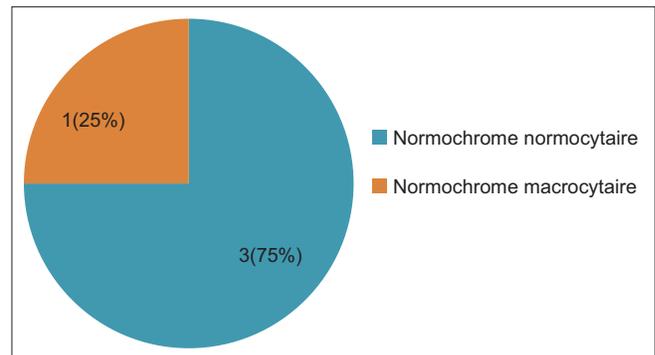


Figure 6: L'anémie dans les LLC

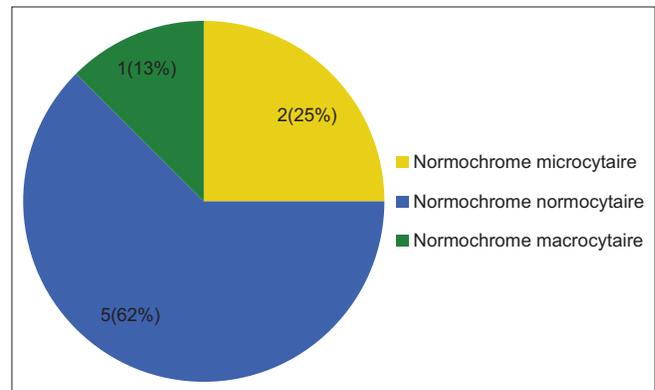


Figure 7: L'anémie dans les LMC

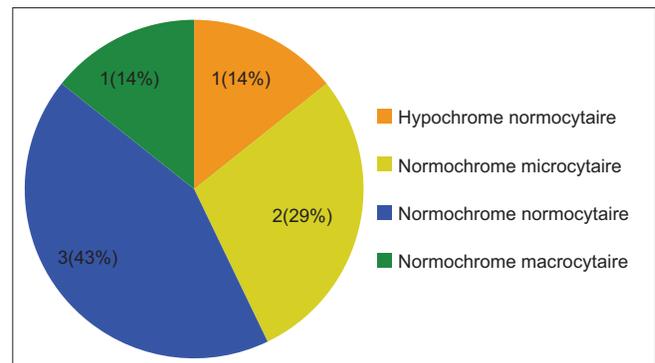


Figure 8: L'anémie dans les SMD

Burkina-Faso (33) et Tazi et al au Maroc (34), Smith et al en Grande Bretagne (35) Mufuta et al à Kinshasa (36) ont plutôt rapporté une prédominance masculine dans la fréquence des HM. Diallo et al au Mali, Besson et al en Martinique, ont observé la prédominance du sexe féminin dans les leucémies myéloïdes chroniques (7, 37).

Caractéristiques cliniques

La majorité des patients au moment du myélogramme avait déjà été transfusée au moins une fois, et le myélogramme avait été indiqué plus devant une anomalie de l'hémogramme. La littérature décrit également la forte proportion de l'anomalie de l'hémogramme parmi les indications du myélogramme dans les hémopathies malignes (27, 38) et souvent celle-ci est découverte de façon fortuite lors des examens réalisés pour d'autres raisons (39). Parmi les anomalies de l'hémogramme, l'anémie était celle qui a le plus motivé l'indication du myélogramme suivie par l'association anémie/myélémie.

Fréquence des hémopathies malignes

Malgré ses limites, l'étude morphologique après coloration des frottis de sang périphérique et de la moelle par la méthode de May-Grünwald-Giemsa, complétée par des examens cytochimiques, garde une place prépondérante dans le diagnostic des hémopathies malignes dans les pays à faible revenu où les techniques d'immunophénotypage, de cytogénétique et de biologie moléculaire ne sont pas toujours de mise (40, 41). En effet, l'étude morphologique a permis de mettre en évidence différents types d'hémopathies malignes et par là de distinguer 6 entités représentatives des hémopathies et des pathologies apparentées (aplasie médullaire) les plus retrouvées aux CUK. Ainsi des 54 cas d'hémopathies malignes diagnostiquées dans la présente étude, le Myélome multiple (maladie de Kahler) était majoritaire, suivi des leucémies aiguës myéloïdes toute forme confondue, des SMD, des LLC et enfin des LAL. En 2013, Mufuta et al ont également retrouvé la prédominance du myélome multiple à Kinshasa, RDC (36). Téa et al à Abidjan ont rapporté la prédominance des leucémies aiguës non lymphoïdes (15). Une étude réalisée en France sur l'estimation de l'incidence des hémopathies malignes entre 1980 et 2012, a également mis en évidence un taux élevé des myélomes multiples et un taux élevé des SMD qui, ici venaient en quatrième position contrairement à notre étude où ils occupaient la troisième place (42).

Caractéristiques hématologiques et myélogramme des hémopathies malignes

Aplasia médullaire

C'est l'hémopathie maligne la moins retrouvée dans notre série soit 2 cas sur 52. Elle était plus caractérisée par une pancytopenie. L'anémie était profonde et pour moitié normocytaire et l'autre moitié microcytaire

Myélome multiple

Dans la présente étude le myélome multiple était le type le plus fréquent. Elle était caractérisée par une anémie modérée, normochrome normocytaire. Il faut reconnaître que dans bien d'études menées de par le monde (1), les myélomes multiples sont de plus en plus diagnostiqués (15, 18 43). La longévité observée dans la présente étude et dans les pays industrialisés (37) pourrait expliquer l'émergence et la prédominance du myélome multiple.

La leucémie aiguë lymphoblastique

Les LAL se sont présentées dans un tableau d'hyperleucocytose. Ce résultat corrobore celui de Braham et al en Tunisie qui avait également trouvé une hyperleucocytose (64.5%) (14). La sous-classification des LAL a été basée sur le système de score utilisant les critères cellulaires suivants: le rapport nucléocytoplasmique, la présence de nucléoles, le profil de la chromatine, le contour du noyau, la présence des vacuoles dans le cytoplasme, la basophilie du cytoplasme, la taille des cellules (14, 44). Dans notre étude, elles ont occupé la troisième place parmi les hémopathies malignes diagnostiquées aux Laboratoire de Biologie Clinique des CUK derrière le Myélome multiple et les LAM. La littérature rapporte que les LAL représentent la première cause de cancer pédiatrique, par contre, chez l'adulte, elles sont 4 fois plus rares que les LAM [10]. Les études menées à Abidjan par Sawadogo et al en 2009 (1), Mounkaila et al à Niamey (17) ont également rapporté que les LAL représentent la première forme de leucémie aiguë. Par contre Téa et al quant à eux montraient dans une étude que les LA non lymphoblastiques étaient plutôt les principales LA (15).

La leucémie aiguë myéloblastique (LAM)

Les LAM se sont présentées avec une anémie importante à un taux moyen de 6.4mg/dL, une blastose avec un taux moyen de 71%. Elles étaient plus importantes que les LAL compte tenu de la tranche d'âge étudiée. Parmi les sous-types de LAM, les LAM2 étaient les plus représentées, suivies des LAM1, LAM3 et LAM3v respectivement. Benakli en Algérie en 2009 (45), a rapporté la prédominance de LAM2 suivi des LAM1. Cependant les sous-types de LAM les plus retrouvés dans l'étude menée par Sawadogo et coll. à Abidjan (1) étaient les LAM2, les LAM3 venaient en deuxième position contrairement à notre étude où elles occupaient la troisième place. Il est décrit dans la littérature que les LAM2 comptent pour environ 30% de toutes les LA, les LAM1 pour 15-20 % et les LAM3 et LAM3v pour 5-10 % (44).

La leucémie lymphoïde chronique

Elle a été caractérisée par l'anémie (taux moyen de 8.3± 1.7mg/dL), la lymphocytose médullaire à 83%. Tout comme dans d'autres études menées sur les LLC, elle est survenue vers les âges avancés. N'ayant pas recherché la répartition

par sexe pour chaque entité, la prédominance d'un sexe sur l'autre n'a pas été établie. La LLC est considérée comme la plus courante des hémopathies lymphoïdes (44,46,47). Contrairement à l'étude de Sawadogo (1) où les syndromes lymphoprolifératifs en général étaient prédominants et la LLC en particulier, dans la présente étude, la LLC venait en cinquième position après la LMC. Nous n'avons pas trouvé une explication plausible à cette sous-représentation. Mais cela pourrait-il s'expliquer par la non reconnaissance de cellules lymphocytaires malignes par des techniciens non avertis ou par l'allure chronique de son évolution qui est insidieuse et qui pousse les gens à consulter tardivement.

La leucémie myéloïde chronique

La LMC était le seul syndrome myéloprolifératif retrouvé dans notre série. Elle s'est présentée avec une anémie modérée, normochrome normocytaire, une leucocytose, la myélémie et une hyperplasie granuleuse médullaire. Contrairement à l'étude de Ouédraogo au Mali (33), la thrombopénie n'a pas été retrouvée dans tous les cas. Elle représentait la quatrième hémopathie maligne de notre série, juste devant la LLC. Il n'a pas été fait d'analyse cytogénétique ni moléculaire à la recherche du chromosome Philadelphie (Ph) et du gène bcr-abl trouvés dans environ 95% des LMC (46).

Les syndromes myélodysplasiques

Bien longtemps, on a assisté à une grande variabilité d'incidence des SMD. Cette situation était due à leur grande hétérogénéité, aux variations de classification des hémopathies malignes évoluant avec le temps d'une part et d'autre part, par l'absence de standardisation de l'enregistrement dans les différents registres (48,49,50,51). Mais, suite à une meilleure connaissance de la pathologie après les efforts de classification réalisés, à l'augmentation de l'espérance de vie des populations ainsi qu'à la plus grande fréquence des facteurs étiologiques des SMD, ces dernières années ont vu l'incidence des SMD augmenter (52,53,54). Dans notre étude, les SMD ont occupé la troisième position après le myélome multiple et les LAM. Tous les patients avaient présenté l'anémie, on notait une dysérythropoïèse, une dysgranulopoïèse et une dysthrombopoïèse. Ces caractéristiques ont également été trouvées par Ulrich et al (54).

Limitation de l'étude

La présente étude était limitée par sa nature documentaire (analyse des données secondaires).

En effet, seules les études prospectives sont capables de démontrer une association causale entre les variables indépendantes d'intérêt et les hémopathies malignes (variables dépendantes). En outre, la présente étude ne prenait pas en compte les caractéristiques épidémiologiques non

encore étudiées dans la présente étude, les différents facteurs de risques ainsi qu'une caractérisation des différentes entités en prenant en compte les données immunophénotypiques, moléculaires et cytogénétiques apportera de renseignements utiles pour une prise en charge efficiente.

CONCLUSION

Les hémopathies malignes sont une réalité avec l'avancement en âge, mais sans différence entre les hommes et les femmes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Le myélome multiple est prédominant, loin avant par ordre décroissant les LAM, SMD, LMC, LLC et les aplasies médullaires. Ce travail étant préliminaire, une étude avec un échantillon plus large et prospective est nécessaire.

REFERENCES

1. D. Sawadogo, Q.V.D.P. Yapo, M. Sangaré, A. Tolo, M. YAYO-Ayé Caractéristiques des patients atteints d'hémopathies malignes à Abidjan au cours de la décennie 1995-2004 J. Afr. Cancer 2009, 1:4-10.
2. X. Troussard, V. Duchenet, E. Cornet, D. Mouchel, M. Malet, A. Collignon Épidémiologie des hémopathies malignes en Basse-Normandie Haematological malignancies: Incidence in Basse-Normandie, France, for 1997-2004 Revue. d'Epidémiologie et de Santé Publique Volume 57, n° 3pages 151-158 (juin 2009)
3. OMS, Cancer, Aide-mémoire n° 297 Février 2012.
4. OMS, La fréquence des cancers pourrait augmenter de 50 % dans le monde, avec 15 millions de nouveaux cas en 2020 Centre des médias, 2003.
5. Satish Gopal, William A. Wood, Stephanie J. Lee, Thomas C. Shea, Kikkeri N. Naresh, Peter N. Kazembe, Corey Casper, Peter B. Hesseling, and Ronald T. Mitsuyasu Meeting the challenge of hematologic malignancies in sub-Saharan Africa. BLOOD, 31 May 2012 Volume 119, Number 22.
6. Marshall A. Lichtman Battling the hematological Malignancies: The 200 years' War The oncologist 2008 Vol 13n°2 126-138.
7. D A Diallo, L S Cissoko, Y Cissoko, Y Diallo, M Baby, J Mouhaha, C T Diop, M Dembélé, A T Sidibé, V NDjinga NDjinga, G M Salissou, M S Dicko, H A Traoré Epidémiologie actuelle des hémopathies malignes dans les services d'hématologie oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G, Bamako, Mali, Mali Médical 2005 T XX N° 4
8. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Int J Cancer. 2010 Dec 15; 127(12):2893-917.
9. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray F. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int J Cancer. 2015 Mar 1; 136(5):E359-86.
10. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray F. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int J Cancer. 2015 Mar 1; 136(5):E359-86.
11. Schonfeld SJ, Erdmann F, Wiggill T, Singh E, Kellett P, and Babb C, Schütz J. Hematologic malignancies in South Africa-2006: Analysis of data reported to the National Cancer Registry. Cancer Med 2016 Apr; 5(4):728-38.
12. Intisar E, Saeed, Hsin-Yi Weng, Kamal H. Mohamed et Sulma I. Mohammed Cancer incidence in Karthoum, Sudan: First results from the Cancer Registry, 2009-2010
13. N. Braham Jmili, A. BenAbdelaziz, M. Nagara, T. Mahjoub, H. Ghannem et M. Kortas, Aspects cytologiques des leucémies aiguës: À propos de 193 cas colligés dans la région centrale de la Tunisie La revue de santé

- de la Méditerranée Orientale, vol. 10 n°4/5 2004.
14. H. Nafil, I. Tazi, S. Fiez, N. Benchemsi Profil cytologique des leucémies aiguës à Casablanca J. Afr Cancer 2012 4: 79-83 (14).
 15. Téa Diagnekpo, Yao Toutoupo, Abissey A., Anoh J., Rain J.D. Panorama des hémopathies malignes diagnostiquées au Laboratoire Central du CHU de Treichville Bilan de 10 années d'activités Médecine d'Afrique Noire: 1992, 39(4).
 16. G. Ekouya Bowassa, J.-D. Okouango Ova, L. Ngolet, A.-R. Okoko, A. Elira Dokekias Leucémies aiguës de l'enfant à Brazzaville Archives de Pédiatrie 2012; 19:1121-1124
 17. B. Mounkaila, I.A. Touré, G.Gragnic, I. Mounkaila Hémopathies malignes à Niamey À propos de 90 observations sur 6 ans Médecine d'Afrique Noire: 1996,43 (8/9).
 18. Deplano W, Dessalvi P, Giannico B, Luxi G, Chessa E, Murru A. Hematological malignancies in the island of Sardinia, 1974-1993: Age and sex distributions and temporal changes in incidence. Hematol Oncol. 2004 Sep; 22(3):91-109.
 19. Jiang B, Jiang H, Shi HL, Lu Y, Lu DP. Jiang Q, Chen SS Bone marrow morphologic features in patients treated with imatinib for Philadelphia chromosome positive chronic myeloid leukemia]. Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi. 2004 Mar; 25(3):158-62.
 20. Hervé Avet-Loiseau, Place de la biologie moléculaire dans la stratégie diagnostique des hémopathies malignes, Spectra Biologie n° 162, 82-87, Novembre 2007 Nancy Boeckx, Molecular and flow cytometric diagnostics for evaluation of therapy efficacy in Myeloid Leukemia, Thesis, Amsterdam, 2006.
 21. Melissa R. Hines-Thomas, Scott C. Howard, Melissa M. Hudson, Matthew J. Krasin, Sue C. Kaste, Barry L. Shulkin, Monika L. Metzger Utility Of Bone Marrow Biopsy At Diagnosis In Pediatric Hodgkin'S Lymphoma Haematologica October 2010 95: 1691-1696.
 22. Nancy Boeckx, Molecular and flow cytometric diagnostics for evaluation of therapy efficacy in Myeloid Leukemia, Thesis, Amsterdam, 2006.
 23. Makani j, Roberts DJ Hematology in Africa Hematol Oncol Clin North Am 2016 Apr; 30(2): 457-75
 24. Elizabeth Kersten, Patricia Scanlan, Steven G. Dubois, and Katherine K. Matthay Current Treatment and Outcome for Childhood Acute Leukemia In Tanzania Pediatr Blood Cancer 2013;60:2047-2053.
 25. Gini Ehungu Katwakani, Disonama N., Ngiyulu M., Mbensa Massabi Les leucémies aiguës de l'enfant Annales de IRSS, volume 1, n°1, 1997.
 26. Aléine Nzazi Budiongo, René Makuala Ngiyulu, Bienvenu Massamba Lebwaze, Jean-Lambert Gini-Ehungu, Eric Musala Mufuta, Pépé Mfutu Ekulu, Jean-Marie Kabongo-Mpoulesha et Michel Ntetani Aloni Pediatric Non-Hodgkin Lymphoma: First Report from Central Africa Pediatric Hematology and Oncology Volume 32, Issue 4, 2015.
 27. Mbensa L., Ngiyulu R., Binda P., Lukuni L., La leucémie aiguë de l'enfant: Incidence et manifestation Clinique en milieu tropical; Médecine d'Afrique Noire: 1993; 40(8/9).
 28. Gini Ehungu JL, Mufuta JP, Ngiyulu RM, Ekulu PM, Kadima BT, Aloni MN A rare occurrence of hairy cell leukemia in a Congolese child: A presentation and challenge of diagnosis in low resource settings. J Pediatr Hematol Oncol. 2013 Nov, 35(8):e350-2.
 29. Lebwaze BM, Kabongo JM, Kalengayi RM, Youssef H, Hugues P, Luzzi A, Ilunga JP, Raphaël M Apport de l'immunohistochimie dans le diagnostic des lymphomes B agressifs chez les patients infectés ou non par le VIH en République Démocratique du Congo Ann. Afr. Med., Vol. 5, N° 4, Sept. 2012.
 30. Kabongo MJM, Salmon I, Kalengayi RM, Dehou M-F, Rimmelink M. Immunophénotypage des lymphomes non hodgkiniens en milieu hospitalier de Kinshasa Ann. Afr. Med., Vol. 7, N°1, Décembre 2013.
 31. Sebahoun, G. Hématologie Clinique et Biologique, Edition Arnette Paris 2005.
 32. Babatunde TO, Ogun GO, Brown BJ, Akang EE, Aken'Ova YA Pattern of childhood leukemia in University College Hospital, Ibadan Afr J Med Sci. 2014 Jun;4352/135-8.
 33. Ouédraogo SM, Hien F, Bazié W, Millogo A, Drabo YJ Place des Hémopathies Malignes en Service de Médecine Interne du CHU de Souro Sanou (Burkina Faso) Mali Médical 2011 Tome XXVI N° 3.
 34. H. Nafil, I. Tazi, S. Fiez, N. Benchemsi Profil cytologique des leucémies aiguës à Casablanca J. Afr Cancer 2012 4: 79-83 (14).
 35. A Smith, D Howell, R Patmore, A. Jack, and E Roman Incidence of haematological malignancy by sub-type: A report from the Haematological Malignancy Research Network, British Journal of Cancer (2011) 105, 1684-1692.
 36. Besson C, Gonin C, Brebion A, Delaunay C, Panelatti G, Plumelle Y, Incidence of hematological malignancies in Martinique, French West Indies, overrepresentation of multiple myeloma and adult T cell leukemia/Lymphoma, 2001 May; 15(5):828-31.
 37. Nacoulma E.W.C, Sawadogo D, Kafando E, Ouédraogo O, Nignan M. La place du Myélogramme dans le diagnostic des Hémopathies centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou J. sci. pharm. biol. Vol.8, n°1 - 2007, pp. 71-77
 38. Hématologie: Connaissances et pratiques, Elsevier 2011.
 39. Tovar-Bobadilla JL, Ortiz-Hidalgo Utility of marrow biopsy in the diagnostic of myeloproliferative neoplasm Gac Med Mex 2016 May-Jun; 152(3):407-18.
 40. G. Bedu-Addo, Y. Ampem Amoako, and I. Bates The Role of Bone Marrow Aspirate And Trepchine Samples In Haematological Diagnoses In Patients Referred To A Teachinghospital In Ghana Medical Journal June 2013, Volume 47, Number 2.
 41. Mufuta N JP, Mbayo K, Kayembe NZ, Gini EK, Mbuyi M Cytologie des hémopathies malignes dans deux formations médicales de Kinshasa/DR Congo Ann. Afr. Med Vol. 6 N° 4 2013.
 42. Institut de Veille Sanitaire, Institut National de Cancer et al Estimation de l'incidence des hémopathies malignes en France entre 1980 et 2012 Octobre 2013, France.
 43. Cancer: A methodological approach for studying the link between cancer and the environment INSERM Collective Expert Reports 2015.
 44. Barbara J. Bain, Leukeamia Diagnosis A Guide to the FAB Classification 1990.
 45. M. Benakli Approche Epidémiologique des Leucémies aiguës myéloïdes en Algérie: Travail coopératif et multicentrique su 1877 cas (1995-2005), Revue Algérienne d'Hématologie n° 00 Mars 2009.
 46. C.E. Omoti, O.A. Awodu, G.N. Bazuaye Chronic lymphoid leukemia: Clinico-haematological correlation and outcome in a single institution in Niger Delta region of Nigeria, Int Jnl Lab Hem, 2007, 29, 426-432.
 47. K.G. Koffi, D.C. Nanho, A. Tolo, E. N'Dathz, B. Kouakou, N. Meite, R. Ayemou, I. Sanogo Chronic lymphocytic leukemia in Subsaharian Africa: Clinical outcome experience of Côte d'Ivoire, Bulletin du Cancer, Volume 96 • N° 9 • September 2009.
 48. Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD The World Health Organisation (WHO) classification of the myeloid neoplasms Blood 2002; 100; 100(è):2292-302.
 49. Swerdlow S, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pikri S, Stein H et al: WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues France: IARC Press; 2008.
 50. Sabattini E, Bacci F, Sagramoso C, Pileri SA WHO classification of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues in 2008: An overview Pathologica, 2010;102(3):83-7.
 51. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW Pathology and genetic of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues, World Organisation Clasification of tumours Lyon, France: IARC Preset 2001.
 52. Aul C., Germing U., Gatterman N., Minning H. Increasing incidence of myélodysplastic syndromes: A real or fictious? Leuk. Res 1993; 22: 93-100
 53. Reizenstein P., Dabrowski L. Increasing prevalence of the myelodysplastic syndromes: An international Delphi Study. Anticancer Res 1991; 11: 1069-70.
 54. Ulrich Germing, Carlo Aul, Charlotte M. Niemeyer, Rainer Haas, John M. Bennet, Epidemiology, classification and prognosis of adults and children with myelodysplastic syndromes, Ann Hematol (2008) 87: 691-699n.

LETTER TO EDITOR

HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN - DRB1 AND CARDIOMYOPATHY IN BLACK CENTRAL AFRICANS AT LOMO MEDICAL CENTER FROM KINSHASA, LIMETE, DEMOCRATIC REPUBLIC OF THE CONGO: SCIENTIFIC LETTER TO EDITOR

Sir,

Over 30 years I hypothesized possible relationships between idiopathic cardiomyopathies and human leukocyte antigen (HLA) complex at University of Bucharest, Romania, Free University of Brussels, Belgium, Katholieke Universiteit Leuven, Belgium, Baylor College of Medicine, Houston, USA, and University of Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. Since I have been investigating HLA – DRB1 typing in patients with cardiomyopathy (CMP) to test for any genetic background of the immune response in that condition. 56 patients in severe congestive heart failure referred at the LOMO Medical Center, Kinshasa Limete, Democratic Republic of the Congo, between June and November 2006, were included in this study together with 56 gender and age matched controls. CMP was dilated in 46 cases (82.1%), hypertrophic in 6 (11%), and restrictive in 4 (7.1%). A 10 ml ethylenediaminetetraacetic acid blood sample was obtained from cases and controls for DRB1 typing (1). The phenotypic frequencies of HLA – DRB1 in cases and controls were compared using X2 and p adjusted for alleles numbers as statistical tests (2).

No significant difference in allelic frequencies of HLA antigens DRB1 could be demonstrated between cases and controls in this study. DRB1*1106 (DRB1*1101 or 1104) was found in 10 CMP patients and 18 controls. An increase in the phenotypic frequencies of HLA B27 and DR4 antigens have been reported in the Caucasians patients with dilated CMP (3). Such patients show humoral and cellular abnormalities of the immune response for which the pathogenesis is unknown.

HLA Class II antigens, HLA–DP, and DQ–DR are heterodimeric glycoproteins consisting of a “a” and a “b” chain which are cell-surface molecules mainly expressed on B cells, activated T cells, antigen-presenting cells, thymic

epithelium; they are inducible by interferon. Class II antigens play a role in the presentation of foreign antigens to T cells to initiate an adequate immune response. They are also involved in the development of specific immune recognition of self by determining the repertoire of expressed T-cell receptors on mature T cells. In addition, they play a crucial role in the transplantation immunology and the susceptibility to autoimmune diseases. Most of the exposed HLA class II genes show an extensive allelic variability. The DRB subregion is unique in that the organization of the DRB genes is not the same for all haplotypes. Four expressed DRB genes, DRB1, DRB3, DRB4, and DRB5 have been characterized and depending on the haplotype, a maximum of 2 these DRB genes are encoded. Here we used a nonisotopic reverse dot blot assay for HLA Class II DRB1 genes. The method is based on the polymerase chain reaction amplification of the different second exons followed by hybridization to immobilized SSO3 and a nonisotopic visualization of the positive signals. The HLA antigens cell surface molecules involved in the control of immune response and alloreactivity are highly polymorphic, especially at Class II loci. There are, for instance, at least 60 alleles for locus HLA – DRB1 alone. To show this candidate protective (negative) association with CMP, a DRB typing of a larger group of patients and controls has to be performed. However, the lack of significant associations is in agreement with the fact that CMP is a multifactorial disease with unsure immunological input.

Benjamin Longo-Mbenza^{1,2}

¹Research Champion, Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa, ²Department of Laboratory Medicine, Molecular Genetics Laboratory, Lomo Medical Center, Kinshasa, Democratic Republic of the Congo

Corresponding Author: Benjamin Longo-Mbenza, Faculty of Health Sciences, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa. Molecular Genetics Laboratory, Lomo Medical Center, Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. Email: longombenza@gmail.com

Submitted: November 2016, **Accepted:** February 2017

Access this article online
Website: http://www.satapublishers.com
DOI: 10.18644/jresh-biotech.0000037
E-ISSN: 2413-7669 (Online)

REFERENCES

1. Buyase I, Decorate R, Baens M, Cuppens H, Semana G, Emonds MP, et al. Rapid DNA typing of class II HLA antigens using the polymerase chain reaction and reverse dot blot hybridization. *Tissue Antigens*. 1993;41:1-14.
2. Svejgaard A, Jersild C, Nielsen LS, Bodmer WF. HL-A antigens and disease. Statistical and genetical considerations. *Tissue Antigens*. 1974;4:95-105.
3. Schwartz RH. Acquisition of immunologic self-tolerance. *Cell*. 1989;57:1073-81.